



## Über dieses Buch

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

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

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

## Nutzungsrichtlinien

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

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

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

## Über Google Buchsuche

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



*Neurologisches Centralblatt*



NEW  
5238

26.8

HARVARD UNIVERSITY.



LIBRARY

OF THE

MUSEUM OF COMPARATIVE ZOOLOGY.

22 May, 1897.

MAY 22 1897

NEW  
5238

26.8

HARVARD UNIVERSITY.



LIBRARY

OF THE

MUSEUM OF COMPARATIVE ZOOLOGY.

22 May, 1897.

MAY 22 1897





0

# 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.

---

FÜNFZEHNTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.



LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1896.

**Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.**

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünfzehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

1. Januar.

Nr. 1.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Weitere Mittheilungen über den Stabkranz des menschlichen Grosshirns, von Prof. **Paul Flechsig**. 2. Zur Frage von den secundären Veränderungen der weissen Substanz des Rückenmarks bei Erkrankung der Cauda equina, von Prof. **L. O. Darkschewitsch**. 3. Ueber eine wenig bekannte Form der Beschäftigungsneuralgie, von Prof. Dr. **M. Bernhardt**.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Su un nuovo reperto nel nucleo delle cellule nervose, pel **Roncroni**. 2. Di alcune particolarità di struttura dei centri nervosi osservate con l'uso dell' aldeide acetica nell' applicazione del metodo Golgi, del **Vassale e Donaggio**. 3. Sul peso del cranio e della mandibola nei normali, nei pazzi e nei delinquenti, del **Gurrierl**. — **Experimentelle Physiologie.** 4. Ueber die physiologische Bedeutung der Schleifenschicht im Gehirn für die Sensibilitätsleitung, von **Bogatschow**. — **Pathologische Anatomie.** 5. Degenerations consequent on experimental lesions of the cerebellum, von **Russel**. 6. Ueber die topographische Vertheilung der endoneuralen Wucherungen in den peripherischen Nerven des Menschen, von **Howald**. — **Pathologie des Nervensystems.** 7. Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille, von **v. Bechterew**. 8. Ueber Herz- und Gefässneurosen, von **Deternann**. 9. De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry, par **Oettinger et Marinesco**. 10. Ein unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse tödtlich verlaufener Fall von acuter multipler Neuritis, von **Vranjican**. 11. Ein Fall von Landry'scher Paralyse mit Ausgang in Genesung, von **Behrend**. 12. Ein seltener Fall von Polymyositis und Neuritis, von **Levy-Dorn**. 13. Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen, von **Glogner**. 14. Ueber Malaria-Lähmungen, von **Csillag**. 15. Des paralysies laryngées dans la fièvre typhoïde, par **Boulay et Mendel**. 16. Ueber Lähmungen in den oberen Luftwegen bei Infectiouskrankheiten (Typhus abdominalis, Diphtherie, Influenza), von **Lublinski**. 17. Ueber einen Fall von Ulnarislähmung nach Typhus abdominalis, von **Wolf**. 18. On diphtheritic paralysis, by **Goodall**. 19. Association of respiratory paralysis with cardio-pulmonary symptoms in diphtheritic paralysis, by **Pasteur**. 20. Anatomische Untersuchung eines Falles von ausgedehnter postdiphtheritischer Lähmung mit negativem Resultate, von **Hasche**. 21. On the recognition of peripheral neuritis and some points in its treatment, by **Cagney**. 22. Un cas de psychose polynévritique, par **Sollier**. 23. Lead-palsy in children, by **Newmark**. 24. Blood examinations regarding the malarial origin of zoster, by **Winfield**. 25. Récidive de zona, par **Duhrellh**. 26. Polyneuritis bei chronischer Bleiintoxication, von **Posselt**. 27. Mielite curata coll' arsenico omeopaticamente, del **Bonino**. 28. Weitere Beiträge zur Lehre von der Tetanie, von **Schultze**. 29. Ein Fall von Paralyse des Deltoideus, von **Brothers**. 30. Note sur un cas de nodosités cutanées avec migraine concomitante apparaissant à chaque époque menstruelle chez une arthritique, par **Hebbs**. 31. Di alcune proprietà speciali alle sostanze tossiche prodotte dai microorganismi del maiz guasto. Nota preventiva del **Tirelli**. 32. Der Lathyrismus, von **Koshewnikow**. — **Psychiatrie.** 33. La pazzia nei tempi antichi e nei moderni, del **Lombroso**. 34. Homogenic love etc., by **Carpenter**.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Personalien.

V. Eingegangene Bücher und Schriften.



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Weitere Mittheilungen über den Stabkranz des menschlichen Grosshirns.

Von Prof. Paul Flechsig.

Ich habe bereits in meinen früheren Mittheilungen (dieses Blatt 1895 Nr. 23 und 24) darauf hingewiesen, dass die Stabkranzbündel zwar im Allgemeinen auf dem kürzesten Weg radiär von der inneren Kapsel zur Rinde verlaufen, dass einzelne Abtheilungen indess auffällige Umwege machen. Diese Thatsachen scheinen mir für die topische Diagnostik der Gehirnerkrankheiten so wichtig, dass ich es für zweckmässig halte, näher auf dieselben einzugehen.

1. Der sog. Fasciculus longitudinalis inferior BURDACH wurde bisher beschrieben als ein Associationssystem, welches den Hinterhauptslappen mit dem gesammten Schläfenlappen, besonders auch seinen vorderen Abschnitten verbindet. Ich habe bereits früher erwähnt, dass dies ein grober Irrthum ist. Das untere Längsbündel ist eines der am frühesten sich mit Mark umhüllenden Bündel des Grosshirnmarkes und lässt sich in Folge dessen beim ca. 1 Woche alten Neugeborenen vollständig und genau übersehen. Es ergiebt sich hierbei, dass die fraglichen Bündel allerdings nach hinten im Hinterhauptslappen, speciell in der Sehsphäre endigen, dass sie aber nach vorn nicht mit der Rinde sondern mit dem Thalamus opticus sich verbinden. Sie machen hierbei einen beträchtlichen Umweg, indem sie im Schläfenlappen nach vorn laufen bis zur Gegend unmittelbar nach aussen-hinten vom Mandelkern und hier nach oben umbiegen mit zum Theil spitzwinkliger Knickung, so dass sie das Unterhorn von vornher umgreifen. Im Thalamus treten sie theils mit den basalen Abschnitten des Lateralkerns bezw. dem „schalenförmigen Körper“ in Verbindung, zum Theil steigen sie an der hinteren Fläche des Pulvinar im Stratum zonale in die Höhe und gelangen in den Hauptkern (FLECHSIG — VON TSCHISCH). Sie durchflechten hierbei ein starkes Faserbündel, welches von der oberen Fläche des äusseren Kniehöckers aus durch das Pulvinar nach dem hinteren Stratum zonale zieht, und hängen die Fasern beider Bündel wohl zum Theil zusammen.

Der Fasciculus longitudinalis inferior ist also nichts weiter als ein Theil der Sehstrahlung GRATIOLET'S. Er wird auf seinem Weg vom Sehhügel zur Aussenseite des Unterhorns begleitet von Stabkranzbündeln des Thalamus, welche zu Riechsphäre und Ammonshorn ziehen und aussen vom Mandelkern nach vorn umbiegen. Hierdurch entsteht der Anschein, als ob Fasern des Fasciculus longitudinalis inferior zur Hakenwindung u. s. w. zögen.

Aus der Sehstrahlung treten dicht hinter dem Thalamus (noch bevor sie den Aussenrand des Ventrikels erreicht) zahlreiche Fasern in den Schläfen-

lappen<sup>1</sup> über; es handelt sich hier zum Theil um Stabkranzbündel der Hörsphäre, welche vom inneren Kniehöcker herbeiziehen, zum Theil um Thalamusfasern. Es ist auf rein anatomischem Weg nicht mit Sicherheit auszuschliessen, dass einzelne Bündel, welche zwischen 1. Schläfenwindung und Sehstrahlung laufen, in letzterer nach hinten umbiegen und zur Sehsphäre ziehen. So lange aber nicht nachgewiesen ist, dass bei Erkrankung der Sehsphäre grade diese Fasern secundär degeneriren, schwebt die Annahme, dass es sich hier um Associationssysteme zwischen Seh- und Hörsphäre handelt, durchaus in der Luft. An und für sich würde es ja denkbar sein, dass auch im Stabkranz gelegentlich Associationsbündel verlaufen, dass Bündel des ersteren den letzteren als Leitbänder dienen; indess ist diese Frage bisher nicht mit Sicherheit gelöst. Zwischen Thalamus und Sehsphäre gehen also von der Sehstrahlung Bündel, welche man mit einiger Sicherheit für Associationssysteme erklären könnte, nicht ab. Es treten vom Gyrus angularis, der 2. Schläfenwindung u. s. w. her Fasern mehr oder weniger rechtwinklig an die Sehstrahlung heran; sie laufen aber hindurch zur Balkenschicht zunächst der Ventrikelwand.

Diese Thatsachen erscheinen besonders einschneidend gegenüber den Folgerungen, die SACHS auf die Annahme gegründet hat, dass sein im Wesentlichen mit dem Fasciculus longit. inferior identisches Stratum sagittale externum das wichtigste Associationssystem zwischen der Sehsphäre und den an der Sprache beteiligten Rindengebieten des Schläfenlappens, insbesondere auch der ersten Schläfenwindung bilde. Das Stratum sagittale externum hat in der Hauptsache sicher mit Associationsvorgängen nichts zu schaffen und somit auch nicht mit der Association von Gesichts- und Gehörseindrücken, bezw. deren Erinnerungsbildern — es ist eben ein Stabkranzbündel. Hiermit fällt auch die von SACHS aufgestellte, von Anderen vielfach wiederholte Behauptung, dass der Schläfenlappen bezüglich des Besitzes von Associationssystemen, besonders langen, alle anderen Grosshirnthelle übertreffe, und dass so die anatomische Untersuchung „die unheimliche Gewalt verstehen lehre, welche das Wort über den Menschen hat“. Das von mir als temporales Associationscentrum bezeichnete Gebiet (2., 3. Schläfen- und Spindelwindung) lässt allerdings äusserst zahlreiche, kurze und mittellange Associationssysteme erkennen, desgleichen viele Balkenfasern, aber keineswegs mehr, als das parietale Associationscentrum, welches sogar an Balkenfasern reicher zu sein scheint. In der 1. Schläfenwindung läuft u. a. ein besonders mächtiges Bündel zwischen Hörsphäre und Spitze des Schläfenlappens.

<sup>1</sup> Meist zum Gyrus temporalis transversus anterior, in geringerer Zahl zum posterior. Der erstere nimmt in Bezug auf die Markentwicklung eine ganz besondere Stellung unter den Schläfenwindungen ein, indem er allen anderen weit vorausseilt. Der Stabkranz der Hörsphäre, welche zum grössten Theil in ihm liegt, setzt sich aus zwei getrennt verlaufenden Bündeln zusammen, einem oberen, mehr horizontal, auf dem kürzesten Weg aus der inneren Kapsel einstrahlenden und einem unteren, zunächst mit der Sehstrahlung zur Aussenseite des Unterhorns verlaufenden und dann vertical aufsteigenden. Wie mir scheint hängen besonders die letzteren Fasern mit dem Corpus geniculatum internum zusammen.

Insofern bisher, wie es scheint, nicht beobachtet worden ist, dass an der Aussenseite des Unterhorns dicht hinter dem Mandelkern gelegene Herde Gesichtsfelddefecte zur Folge haben, erscheint es mir fraglich, dass die Sehsstrahlung ausschliesslich der Leitung von Gesichtseindrücken dient; vermuthlich sind auch die centrifugalen Bahnen darin enthalten, welche der Sehsphäre einen Einfluss auf Muskelbewegungen sichern u. a. m.

2. Der Stabkranz der „Körper-Fühlsphäre“ (meiner „Tastsphäre“, motorische Zone der Autoren) verläuft, wie ich bereits früher angegeben habe, zum Theil auf einem weiten Umweg durch das vordere Stirnhirn von der inneren Kapsel zur Rinde. Es betrifft dies besonders die Bahnen für den Fuss der ersten Stirnwindung und das mittlere Drittel des Gyrus fornicatus. Diese Bündel gelangen im Mark des Stirnhirns bis auf wenige (2—3) Centimeter an den „Pol“ desselben heran. Durch Erweichungsherde, welche das vorderste Stirnhirn betreffen, können also auch beim Menschen u. a. Fasern unterbrochen werden, welche zwischen den Rindenfeldern für Rumpf- und Nackenmuskeln und der inneren Kapsel verlaufen. Es liegt auf der Hand, dass hierdurch Störungen der Bewegungen von Rumpf und Nacken hervorgerufen werden können, welche ausser allem Zusammenhange mit den Functionen der Rinde des Stirnpols stehen. Die Symptome, welche Verletzungen meines frontalen Associationscentrums begleiten, sind deshalb zu zerlegen in solche, welche von der Rinde desselben, und solche, welche von vorüberziehenden Stabkranzbündeln der Körper-Fühlsphäre abhängen.

3. Im „Fasciculus subcallosus“ (MURATOFF) sind Stabkranzbündel enthalten, welche in dem ganzen vor der Mitte des Thalamus gelegenen Abschnitt aus der inneren Kapsel (Sehhügel, Hirnschenkelfuss u. s. w.) austreten, verschieden lange Strecken neben dem Schwanzkern verlaufen, zum Theil nach vorn bis zum Balkenknie gelangen und sich dem Stabkranze des Gyrus fornicatus und der vorderen Abschnitte meiner „Tastsphäre“ anschliessen. Einzelne dieser Stabkranzbündel ziehen fast durch ein Drittel der Länge der Hemisphären hindurch in sagittaler Richtung. Es gesellen sich ihnen Balkenfasern zu, welche sie zum Theil bis nach vorn begleiten, zum Theil nach hinten gegen die Schläfenhinterhauptsplatten umbiegen; vom Stratum zonale des Schwanzkerns mischen sich nur äusserst wenig Bündel bei.

Dieser Complex verschiedenartiger Fasern hat Anlass zu allerhand Constructionen (Associationssystem des Nucleus caudatus SACHS, frontal-occipitales Associationssystem DEJERINE u. A. u. s. w.) gegeben; die Untersuchung des kindlichen Gehirns lässt erkennen, dass durchgehende Associationsfasern, welche Schläfenhinterhaupt- und Stirnhirn verbinden, nur in ganz verschwindender Zahl darin enthalten sein könnten.

## 2. Zur Frage von den secundären Veränderungen der weissen Substanz des Rückenmarks bei Erkrankung der Cauda equina.

Von Prof. L. O. Darkschewitsch zu Kasan.

Gegenwärtig wird vielfach die Frage erörtert, von welchen Veränderungen im Centralorgan die Erkrankungen des peripheren Nervensystems begleitet sind, wobei zu letzterem auch derjenige Abschnitt der sensiblen Wurzelfaser gezählt wird, welcher centralwärts vom entsprechenden Ganglion gelegen ist. Zur Beleuchtung dieser Frage verfügen wir bereits über eine grosse Anzahl von experimentellen Thatsachen, dagegen sind die pathologisch-anatomischen Befunde für's Erste noch recht spärlich. Jeder neue Fall, welcher diese oder jene Seite der genannten Frage klarstellt oder auch nur einmal mehr eine schon beobachtete Erscheinung bestätigt, ist deshalb von gewissem Interesse und verdient durchaus Beachtung.

Diese Erwägung veranlasst mich, hier einen Fall von Erkrankung der Cauda equina zu beschreiben, wo aufsteigende Veränderungen im Rückenmark eintraten.

Intra vitam wurde das klinische Bild leider aus von uns unabhängigen Gründen nicht genügend klargestellt, so dass wir dasselbe mit Stillschweigen übergehen. Was aber den makroskopischen Befund bei der Obduction betrifft, so ist im Wesentlichen Folgendes zu constatiren.

In der Beckenhöhle findet sich eine ausgedehnte Neubildung (Carcinom), welche die abdominale Fläche des 2., 3. und 4. Lendenwirbels in bedeutender Ausdehnung ergriffen hat, in die Wirbelhöhle aber nicht eingedrungen ist. Dislocation der afficirten Wirbel ist nicht vorhanden. Die Dura bietet entsprechend den beiden mittleren Vierteln der Cauda equina das ausgeprägte Bild einer Pachymeningitis externa hypertrophica dar; oberhalb und unterhalb dieses Gebietes nehmen die entzündlichen Erscheinungen rasch ab und schwinden gänzlich. Ebenfalls im Bereiche der beiden mittleren Viertel der Cauda equina zeigt die innere Fläche der Dura mater gleichfalls deutliche Spuren von plastischem Exsudat, welches die Wurzelfasern unter einander und mit der freien Oberfläche der Dura verlöthet. Doch war die Verlöthung eine so lockere, dass es mittelst gewöhnlicher Präparirnadeln mit Leichtigkeit gelang, die Wurzelfäden sowohl von einander, als von der Dura abzulösen. Nach der äusseren Besichtigung wurde das Rückenmark in toto in MÜLLER'sche Flüssigkeit gelegt und die weitere, ausführlichere Untersuchung des Objects erst dann ausgeführt, als das Präparat schon hinreichend gehärtet war. Die meiste Aufmerksamkeit wurde dabei in erster Reihe auf die Rückenmarkswurzeln, in zweiter auf das Rückenmark selbst verwendet.

Die zur Cauda equina gehörigen Wurzelfasern waren von durchaus eigenartigem Aussehen. Bei Betrachtung der Cauda von ihrer hinteren Fläche erschienen die hinteren Wurzelfasern von einer die ungefähre Grenze des unteren



Viertels der Cauda bildenden unregelmässigen Linie an (Fig. 1, *b*) bis zum Eintritt in's Rückenmark verdünnt und von hellerer Färbung als die normalen Fasern. Betrachtete man die Cauda equina von vorn, so war die gleiche Verdünnung und blässere Färbung auch an den vorderen Wurzeln zu sehen, nur mit dem Unterschiede, dass hier die Grenze zwischen dem normalen und veränderten Abschnitt in einer Linie verlief, welche horizontal

das untere Ende des Conus medullaris durchschneidet (Fig. 1, *a*): die Fasern, welche oberhalb dieser Linie lagen, hatten normales Aussehen, die unterhalb befindlichen dagegen bis dicht zum Eintritt in die Oeffnungen der Dura mater, erschienen verändert. Noch deutlicher waren die erwähnten Veränderungen wahrzunehmen, nachdem der unterste Abschnitt des Rückenmarkes in einzelne Segmente zerlegt wurde. Auf Fig. 2 ist ein solches Segment vom Niveau des Eintritts des ersten Sacralwurzelpaars in's Rückenmark dargestellt. Hier ist deutlich zu sehen, dass die vorderen Wurzelfasern (Fig. 2, *A*) in der Nähe des Rückenmarkes

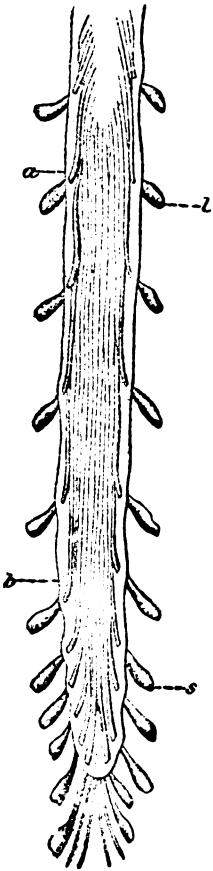


Fig. 1. Cauda equina v. vorn gesehen; *l* erste Lumbalwurzel, *s* erste Sacralwurzel.

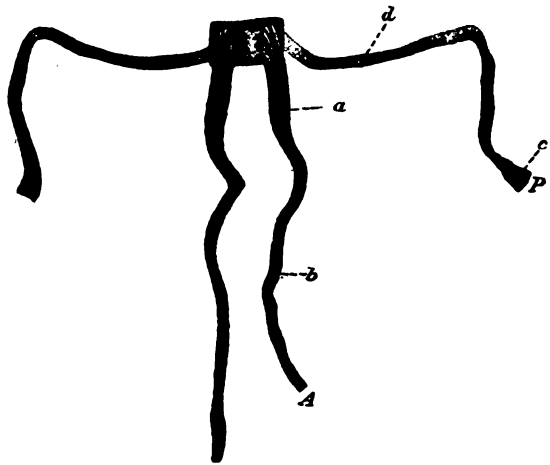


Fig. 2. Segment des Rückenmarks mit eintretenden Wurzelfasern. *A* vordere Wurzelfasern, *P* hintere Wurzelfasern, *a*, *c* normaler Theil, *b*, *d* entzündeter Theil der Wurzelfasern.

normale Färbung haben (Fig. 2, *a*), in einer Entfernung von 20—25 mm. aber eine hellgelbe Farbe annehmen und zugleich deutlich dünner werden (Fig. 2, *b*). Was die hinteren Fasern anbelangt (Fig. 2, *P*), so sind die Erscheinungen dort gerade umgekehrt. Die peripheren Abschnitte sind hier von normaler Dicke und Färbung (Fig. 2, *c*) die centralen hingegen, welche mit dem Rückenmark in unmittelbarem Zusammenhange stehen, sind von hellerer Färbung und erheblich verdünnt (Fig. 2, *d*).

Die mikroskopische Untersuchung der Wurzelfasern der Cauda equina aus demjenigen Theile der Fasern, welcher verdünnt und heller gefärbt erschien (Fig. 2, *b*, *d*), ergab auf Zupfpräparaten deutliche Anzeichen von parenchymatöser Entzündung ohne besondere Veränderungen der interstitiellen Substanz. Es fanden sich nicht wenige ganz leere SCHWANN'sche Scheiden, in vielen Fasern bot die Markscheide das eine oder andere Stadium von der Neuritis eigenthümlichen Veränderungen dar. Je mehr sich die vorderen Wurzeln dem Rückenmark und die hinteren der Peripherie annäherten, wuchs die Zahl der normal aussehenden Fasern allmählich, so dass bei den Stellen *a* und *c* die Verhältnisse gerade die umgekehrten waren, wie in den Abschnitten *b* und *d*.

Nachdem sich nun die Thatsache einer circumscribten Erkrankung der Caudafasern ergeben hatte, wurde zur Untersuchung der übrigen Wurzeln geschritten, welche nicht zur Cauda equina gehören. Alle diese Wurzeln, sowohl die vorderen, als die hinteren, von der 12. Brustwurzel angefangen, wurden in Zupfpräparaten untersucht und erwiesen sich als vollkommen normal.

Das Rückenmark wurde nach Härtung in MÜLLER'scher Flüssigkeit in Segmente zerlegt und theils mit MARCHI'scher Flüssigkeit behandelt, theils mit verschiedenen Farbstoffen gefärbt.

Die Untersuchung der mit verschiedenen Farbstoffen (Carmin, Anilinblau, Hämatoxylin nach WEIGERT u. A.) behandelten Präparate liess keinen Zweifel übrig, dass im Rückenmark keinerlei Herdaffectationen vorhanden waren; ebenso waren auch keine entzündlichen Erscheinungen von Seiten der weichen Rückenmarkshaut zu finden, worauf hin besonders sorgfältig der Lendenabschnitt des Rückenmarks untersucht wurde.

Nachdem auf diese Weise eine primäre Affectation des Rückenmarks mit Sicherheit ausgeschlossen worden war, wurde zur Untersuchung der mit MARCHI'scher Flüssigkeit behandelten Theile geschritten. Bei der mikroskopischen Untersuchung der durch dieselben gelegten Schnitte wurde die meiste Aufmerksamkeit in erster Reihe den Hintersträngen mit den hinteren Wurzeln geschenkt, und in zweiter Reihe den vorderen Wurzeln in ihrem Verlaufe in der Substanz des Rückenmarks.

Die Hinterstränge erwiesen sich im unteren Abschnitt des Rückenmarks bis zum ersten Lumbalsegment (Fig. 3) durchweg verändert. Schwarze Marksollen, wie sie ja bei Färbung nach MARCHI'scher Methode so charakteristisch für degenerirte Theile sind, bedeckten das ganze Gebiet von weisser Substanz zwischen den Hinterhörnern (Fig. 3, *a*). Nirgends anderweitig war eine stärkere Anhäufung oder umgekehrt — ein stärkerer Schwund der Schollen im Gebiet der Hinterstränge zu bemerken.

Das soeben beschriebene Bild veränderte sich zuerst im Gebiet des XII. Brustsegments. Hier lag eine deutliche Abnahme der schwarzen Schollen in demjenigen Abschnitt des Hinterstranges vor, welcher unmittelbar dem hinteren

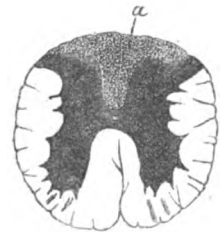


Fig. 3. Schnitt durch das Rückenmark im Niveau der ersten Lendenwurzel; *a*, degenerirte Partie.

Ende des Hinterhorns anliegt (Fig. 4, *b*); doch ist es ein sehr beschränkter Bezirk.

Auf den Schnitten vom nächsten, XI. Brustsegment erschien das Gebiet der Abnahme der schwarzen Schollen bedeutend vergrössert. Dasselbe liegt hier der Innenseite des Kopfes vom Hinterhorn unmittelbar an und geht wie auf den vorhergehenden Schnitten, bis zur Peripherie des Präparates; ausserdem aber erstreckt es sich hier, wie Fig. 5, *b* zeigt, längs dem inneren Rande des Hinterhornes bis nahe zum Centrum des Schnittes und nimmt gleichzeitig auch in der Richtung zum Septum long. post. zu.

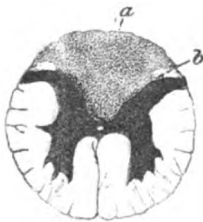


Fig. 4. Schnitt durch das Rückenmark im Niveau des Eintritts der XII. Brustwurzel; *a* degenerirter Abschnitt der Hinterstränge, *b* gesunder Abschnitt der Hinterstränge.

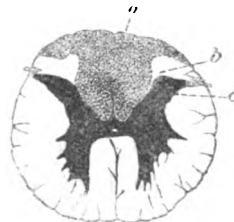


Fig. 5. Schnitt durch das XI. Brustsegment des Rückenmarks; *a* degenerirter Abschnitt der Hinterstränge, *b* gesunder Abschnitt desselben, *c* Substantia gelatinosa Rolandi.

In gleicher Weise geht es im Bereiche des X. und IX. Brustsegmentes weiter im Sinne der Zunahme des geschilderten Gebietes, so dass auf dem Schnitt durch das IX. Brustsegment (Fig. 6) das Hinterhorn bereits fast mit seiner ganzen Innenseite der normalen weissen Substanz anliegt, und nur der unmittelbar an die graue Commissur grenzende Abschnitt der Hinterstränge ist von schwarzen Schollen besetzt (Fig. 6, *a*). Die innere Grenzlinie, welche die normale weisse Substanz von der schwarze Schollen enthaltenden scheidet, beschreibt einen steilen Bogen, welcher nach dem Hinterhorn zu offen ist.

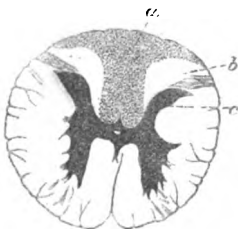


Fig. 6. Schnitt durch das Rückenmark im Niveau des IX. Brustsegments; dieselben Bezeichnungen.

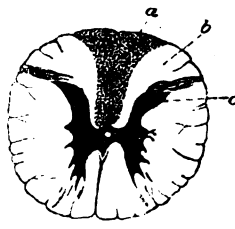


Fig. 7. Schnitt durch das Rückenmark in der Höhe des VIII. Brustwirbels; dieselben Bezeichnungen.

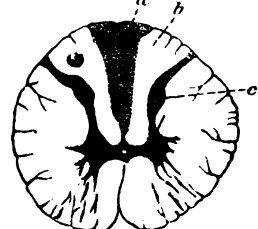


Fig. 8. Schnitt durch das Rückenmark im Niveau des I. Brustsegments; dieselben Bezeichnungen.

Auf dem Durchschnitt des VIII. Brustsegments erscheint der von Markschollen freie Abschnitt des Hinterstranges noch mehr vergrössert (Fig. 7, *b*). Dementsprechend ist der Umfang derjenigen Partie der Hinterstränge, welche

von Schollen zerfallenen Myelins besetzt ist, noch mehr beschränkt (Fig. 7, a). Dieselben reichen immernoch bis zur grauen Rückenmarkscommissur, obwohl sie nur ausschliesslich den mittleren Theil derselben umfassen.

Je weiter wir von Segment zu Segment aufwärts gehen, desto weiter geht auch die Veränderung im Umfange des von schwarzen Schollen ausgefüllten Abschnittes der Hinterstränge, wenn auch nicht in so ausgeprägtem Maasse wie früher. Einerseits verengt sich genannter Abschnitt in seinem vorderen Theile, der zur grauen Commissur hin gerichtet ist, andererseits nimmt er an der freien Peripherie des Segmentes ab, z. B. auf dem Präparat vom ersten Brustsegment (Fig. 8, a), wo er das Aussehen eines spitzen Keiles hat, welcher mit seiner Spitze die graue Commissur kaum erreicht.



Fig. 9. Schnitt durch das Rückenmark im Niveau des VIII. Halssegments; dieselben Bezeichnungen.

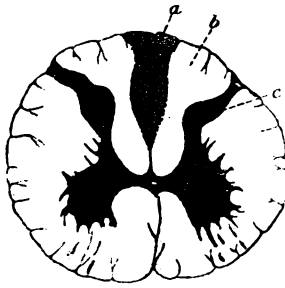


Fig. 10. Schnitt durch das Rückenmark im Niveau des V. Halssegments; dieselben Bezeichnungen.

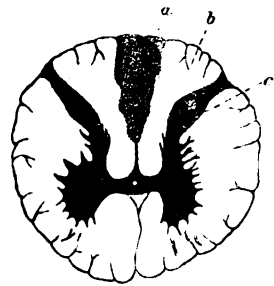


Fig. 11. Schnitt durch das Rückenmark im Niveau des III. Halssegments; dieselben Bezeichnungen.

Dieselbe Form eines Keiles behält die veränderte Partie der Hinterstränge auch im ganzen Halstheil des Rückenmarks bei (Fig. 9, a; 10, a; 11, a). Sie umfasst den mittleren Abschnitt der Hinterstränge zu beiden Seiten des hinteren Septum, in genauester Uebereinstimmung mit demjenigen Theile, welcher auf embryonalen Präparaten unter der Bezeichnung der GOLL'schen Stränge beschrieben wird. In Folge der Vergrösserung des sagittalen Durchmessers des Rückenmarks rückt der in Rede stehende Abschnitt der Hinterstränge mit seinem vorderen, zugespitzten Theile nach hinten, doch im Allgemeinen bleibt seine Ausdehnung im ganzen Verlaufe des Halsabschnittes vom Rückenmark annähernd die gleiche.

Beim Uebergange des Rückenmarks in die Medulla oblongata behält der veränderte Abschnitt der Hinterstränge im Ganzen das frühere Aussehen und Verhältniss zu den Nachbartheilen und erleidet nur geringfügige Veränderungen in seinen äusseren Conturen. Im vorderen zugespitzten Theile sich noch mehr verengernd, wird er an der hinteren Peripherie des Schnittes breiter und berührt gleichzeitig wieder den hinteren Rand der centralen grauen Substanz (Fig. 12, a).

Indem wir Schnitt auf Schnitt im verlängerten Mark weiter aufwärts gehen und die Höhe erreichen, wo bereits die Kerne der Hinterstränge deutlich entwickelt sind, überzeugen wir uns, dass der veränderte Abschnitt sich gerade in



denjenigen Theilen der Hinterstränge wiederfindet, welche als das Gebiet der GOLL'schen Stränge angesehen werden. Bei genauer Untersuchung eines Schnittes aus dieser Höhe (Fig. 13) sehen wir, dass die Schollen zerfallenen Myelins dem hinteren sowie dem ganzen inneren Rande des GOLL'schen Kernes dicht anliegen (Fig. 13, *a*), während die ganze äussere Fläche des Kernes von völlig normaler weisser Substanz umgeben ist; daneben ist es hier deutlich zu sehen, dass die centrale Partie des GOLL'schen Kernes beiderseits (Fig. 13, *a'*) von einer grossen Zahl ebensolcher schwarzer Schollen ausgefüllt ist, wie sie über die ganze weisse Substanz des GOLL'schen Stranges verstreut sind. Es ist noch zu bemerken, dass weder die centrale graue Substanz, noch der Kern des BURDACH'schen Stranges ähnliche Schollen enthalten.

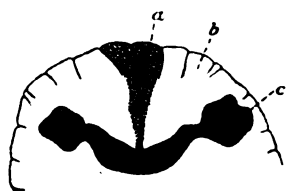


Fig. 12. Schnitt durch das Rückenmark im Niveau des Eintritts der ersten Halswurzel; *a* degenerirter Abschnitt der Hinterstränge (GOLL'scher Strang), *b* gesunder Abschnitt der Hinterstränge (BURDACH'scher Strang), *c* Substantia gelatinosa Rolandi.

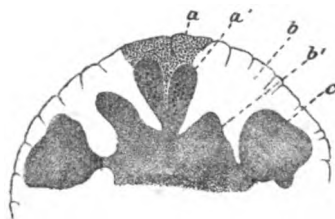


Fig. 13. Schnitt durch das verlängerte Mark; *a* degenerirter Theil der Hinterstränge (GOLL'scher Strang), *a'* Kern des GOLL'schen Stranges, *b* gesunder Theil der Hinterstränge (BURDACH'scher Strang), *b'* Kern des BURDACH'schen Stranges.

Die hinteren Wurzeln auf den soeben geschilderten, mit MARCHI'scher Flüssigkeit behandelten Präparaten zeigten in ihrem Verlaufe in der Rückenmarksubstanz nur im Bereiche des Kreuz- und Lendentheils Veränderungen. Sie fielen in Gestalt einer ununterbrochenen Kette von schwarzen Schollen, wie sie für Fasern mit degenerirter Markscheide charakteristisch sind, deutlich in's Auge. Die Hauptmasse dieser Fasern ging durch die gelatinöse Substanz zur Basis des Hinterhorns und anscheinend in das Bereich des Vorderhorns. Nach den geschilderten Präparaten jedoch ein genaueres Urtheil über den Verlauf der beschriebenen Fasern und über den Ort ihrer Endigung zu gewinnen, war schwierig, da, wie wir weiter unten sehen werden, im Lumbal- und Sacralabschnitt sich nicht nur die hinteren, sondern auch die vorderen Wurzeln als degenerirt erwiesen. Die Letzteren vermengten sich im Bereiche der grauen Substanz mit den hinteren Wurzelfasern und verwirrten das Bild des Verlaufes der einzelnen Fasern ganz und gar. Nur Eines trat sehr deutlich hervor, das totale Fehlen von schwarzen Schollen in der hinteren Commissur, was gegen die Annahme eines directen Uebertritts von Wurzelfasern in die entgegengesetzte Rückenmarkshälfte zu sprechen scheint.

Vom XII. Brustsegment an erwiesen sich die in die Rückenmarksubstanz neu eintretenden hinteren Wurzeln als völlig normal von Aussehen, und verändert erschienen nur die in die graue Substanz der Hinterhörner eintretenden

Fasern der Hinterstränge. Besonders zahlreich waren diese Fasern im untersten Brusttheil des Rückenmarks — da, wo die CLARKE'schen Säulen deutlich entwickelt erschienen. Was den oberen Abschnitt des Brusttheils betrifft, so enthielt er nur eine ganz geringe Anzahl der geschilderten Fasern; im Halstheil waren sie überhaupt nicht mehr zu entdecken. Hier erst trat die nahe Beziehung dieser Fasern zu den CLARKE'schen Säulen deutlich zu Tage. Sie traten an die äussere Peripherie der Säule heran und zweifellos auch in dieselbe hinein, da in ihrem Bereiche zwischen den Ganglienzellen eine grosse Anzahl schwarzer Schollen von zerfallenem Myelin zu sehen war.

Die mit MARCHI'scher Flüssigkeit behandelten Präparate erwiesen auch, wie bereits oben erwähnt, ausgeprägte Veränderungen der vorderen Wurzelfasern in ihrem Verlauf in der Rückenmarksubstanz im Gebiet des Kreuz- und Lendentheils. Auf Fig. 14, welche einen Theil des durch das Vorderhorn des Rückenmarks gegangenen Schnittes darstellt, ist es deutlich zu sehen, dass der Querschnitt der vorderen Wurzelfasern eine grosse Menge schwarzer Schollen enthält (Fig. 14, a); ferner ist es deutlich sichtbar, wie Ketten schwarzer Schollen die weisse Substanz in Gestalt eines compacten Bündels durchziehen (Fig. 14, b), welches nach dem Eintritt in die graue Substanz pinselförmig zerfällt; einzelne dieser Ketten durchdringen das ganze Vorderhorn.

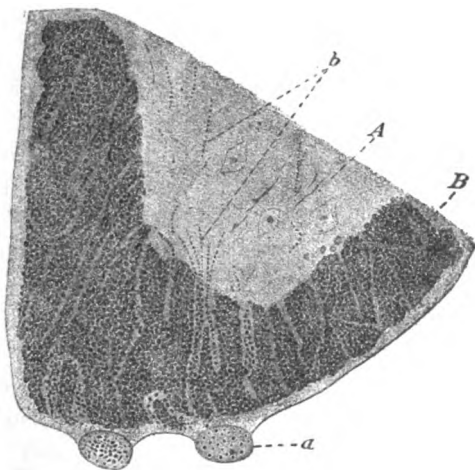


Fig. 14. Schnitt durch das Rückenmark im Niveau des I. Sacralsegments; a Querschnitt einer Vorderwurzel, b intramedullärer Theil der vorderen Wurzel, B weisse Substanz, A graue Substanz d. Vorderhorns.

Im Sacraltheil erwiesen sich die Veränderungen der vorderen Wurzeln als stärker ausgeprägt, als im Lendentheil, und im letzteren nahmen sie nach oben hin merklich ab. Im Brusttheil erschienen die vorderen Wurzelfasern ganz frei von schwarzen Schollen zerfallenen Myelins.

Was die Zellen der Vorderhörner in denjenigen Abschnitten betrifft, wo Veränderungen in den vorderen Wurzeln vorlagen, so war es schwer, irgend etwas Positives darüber zu sagen. Sicherlich war der grösste Theil der Zellen-elemente von völlig normalem Aussehen, doch waren auch nicht wenig solche Zellen anzutreffen, welche den Eindruck machten, als wären sie verändert, obwohl diese Veränderungen, streng genommen, denjenigen völlig analog waren, welche so oft an notorisch gesunden Organen beobachtet und als Producte der Bearbeitung des Objects angesehen werden. Leider war in Folge des vorherbestimmten Zweckes der Untersuchung die Anwendung feinerer Färbungsmethoden der cellulären Elemente unmöglich.

Die Degeneration der Hinterstränge, welche in vorstehendem Falle gefunden wurde, kann mit vollem Recht von der Erkrankung der Fasern der Cauda equina abhängig gemacht werden, da im Rückenmark selbst keinerlei Herderkrankungen vorlagen, welche zur Entwicklung einer aufsteigenden Degeneration hätten führen können. Erwägen wir, dass in unserem Falle die Cauda equina in ihrer ganzen Dicke afficirt war, so resultirt daraus, dass die von uns gefundenen Veränderungen in den Hintersträngen als charakteristisch für die totale Erkrankung der Cauda equina angesehen werden dürfen.

Was die Localisation dieser Veränderungen in den Hintersträngen betrifft, so sehen wir, dass sie sich auf die ganze Länge des Rückenmarks erstrecken, wenn auch in verschiedenem Grade in den verschiedenen Abschnitten desselben. Im Sacral- und Lumbaltheil sind die degenerirten Fasern über das ganze Gebiet der Hinterstränge verstreut, und das Bild ist dasjenige einer totalen Erkrankung derselben in ihrem ganzen Durchschnitt. Vom untersten Ende des Brusttheils aber nimmt die Zahl der degenerirten Fasern allmählich, aber progressiv in der Richtung nach oben ab, so dass im Halstheil des Rückenmarks sich nur noch die GOLL'schen Stränge als degenerirt erweisen. Die Entartung der Fasern dieser Stränge ist bis in die entsprechenden Kerne in der Medulla oblongata zu verfolgen. Diejenigen degenerirten Fasern der Hinterstränge, welche die Kerne der GOLL'schen Stränge nicht erreichen, endigen hauptsächlich im untersten Abschnitt des Brusttheils und zwar vorzugsweise in den CLARKE'schen Säulen.

Es ist somit sichergestellt, dass die Fasern derjenigen hinteren Wurzeln, welche zum Bestande der Cauda equina gehören, theils in der grauen Substanz des untersten Rückenmarksabschnittes endigen, theils ununterbrochen durch die ganzen GOLL'schen Stränge ziehen und erst in den Kernen derselben ihre Endigung finden. Mit anderen Worten, die Thatsache der direkten Verbindung der sensiblen Fasern der Rückenmarkswurzeln mit den Kernen der GOLL'schen Stränge, welche vor Kurzem auf experimentellem Wege durch SINGER und MÜNZER<sup>1</sup> festgestellt worden ist, muss auch für den Menschen gültig angesehen werden. Unser Fall bestätigt auch noch einmal die Thatsache, dass die in das Rückenmark neu eintretenden hinteren Wurzeln in der Nachbarschaft des Hinterhorns ihren Platz finden, an der inneren Seite desselben, und die früher eingetretenen Wurzelfasern nach innen — zum hinteren Septum hin — verdrängen. Es ist daher klar, dass die Entartung der sensiblen Rückenmarksfasern, indem sie sich aufwärts im Rückenmark verbreitet, dort zu allererst in dem sogenannten Wurzelgebiet des BURDACH'schen Stranges des entsprechenden Querschnitts zur Erscheinung kommen wird, um weiterhin — in den höher gelegenen Theilen des Rückenmarks — näher zum Septum gelegene Partien einzunehmen.

Der Umstand, dass ein grosser Theil der Wurzelfasern, die zum Complex

---

<sup>1</sup> Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks. Aus dem LVII. Bd. der Denkschriften d. math.-naturw. Classe der Wiener Academie der Wissenschaften.

der *Cauda equina* gehören, in den CLARKE'schen Säulen endigen, leitet darauf hin, die CLARKE'schen Säulen vom anatomischen Gesichtspunkt aus den Kernen der GOLL'schen Stränge gleichzustellen. Ebenso, wie die Kerne der GOLL'schen Stränge als Bindeglied zwischen den sensiblen Fasern der unteren Körperabschnitte mit dem Grosshirn erscheinen, stellen die CLARKE'schen Säulen die Verbindung derselben Fasern mit dem Kleinhirn her.

Neben der aufsteigenden Degeneration der hinteren Wurzelfasern, welche in Folge der Erkrankung der *Cauda* stattgefunden hat, begegnen wir in unserem Falle noch einer Veränderung der vorderen Wurzelfasern, welche durch die Färbung nach MARCHI'scher Methode zu Tage getreten ist. Diese Veränderung war, wie wir sahen, deutlich im Verlaufe der Wurzelfasern in der Rückenmarksubstanz wahrzunehmen und zwar nur im Verlaufe derjenigen Fasern, welche sich an der Bildung der *Cauda equina* beteiligen. Letzterer Umstand berechtigt uns, eine causale Abhängigkeit zwischen dieser Veränderung und der Erkrankung der *Cauda equina* anzunehmen; anders gesagt — angesichts der erwähnten Thatsache halten wir uns für berechtigt, die Veränderungen in den vorderen Wurzelfasern als aufsteigende Veränderungen anzusehen, die sich ebenso wie die aufsteigende Degeneration der sensiblen Fasern, in Abhängigkeit von der Erkrankung der *Cauda equina* entwickelt haben.

Die geschilderten Veränderungen der vorderen Wurzelfasern in unserem Falle erinnern lebhaft an diejenigen Veränderungen der gleichen Fasern, wie ich sie experimentell an Meerschweinchen durch Verletzung des N. ischiadicus hervorrufen konnte.<sup>1</sup> Nach dem Resultat dieser Experimente konnte ich, als ich im vorstehenden Falle bei vorhandener Erkrankung der *Cauda equina* die geschilderten Veränderungen in den vorderen Wurzelfasern antraf, natürlich nicht überrascht sein, vielmehr musste ich dieselben von vornherein erwarten. Diese Veränderung kann ihrem Charakter nach vollkommen derjenigen gleichgestellt werden, welche in den motorischen Hirnnerven bei Verletzung ihres peripheren Abschnittes angetroffen wird, und heutzutage als definitiv erwiesen anzusehen ist.

Ueber die cellulären Elemente des Rückenmarks können wir nichts Positives aussagen, da die Bearbeitung in unserem Falle nicht geeignet erscheint, um Veränderungen in den Ganglienzellen überzeugend nachzuweisen.

### 3. Ueber eine wenig bekannte Form der Beschäftigungsneuralgie.

Von Prof. Dr. M. Bernhardt (Berlin).

Seit vielen Jahren schon beobachte ich vornehmlich in der poliklinischen, seltener in der Privatpraxis einen eigenthümlichen Symptomencomplex, welcher durch die Gleichmässigkeit der von den Pat. ausgesprochenen Klagen, durch die

<sup>1</sup> Ueber die Veränderungen des centralen Abschnittes eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes. Neurol. Centralblatt 1892, Nr. 21.

häufig nicht unerheblichen, die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigenden Störungen und die Geringfügigkeit des objectiven Befundes ausgezeichnet ist. Bei der Umschau über die etwa vorliegende Litteratur fand ich ausser einer denselben Gegenstand wenn auch kurz behandelnden Notiz von E. REMAK nichts, weshalb ich mich für berechtigt halte, im Folgenden die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf diesen Gegenstand zu lenken.

Es handelt sich nämlich im Wesentlichen um eine oft spontan vorhandene, oft erst nach Druck auftretende, in den verschiedenen Fällen wechselnde Schmerzhaftigkeit des Epicondylus lateralis humeri, eventuell auch des unterhalb desselben liegenden Capitulum radii und zwar vorwiegend an der rechten Seite.

Während selbst eine genaue Inspection der genannten Gegend weder Röthung noch Schwellung oder Temperaturerhöhung erkennen lässt, klagen die Patienten über Schmerzen, welche von den genannten Punkten ihren Ausgang nehmend sich die Streckseite des Unterarmes hinab bis in das Handgelenk, auch bis zu den Fingern hin erstrecken, besonders bei Bewegungen der Finger (namentlich Handschluss) auftreten, auch bei Streckbewegungen derselben nicht fehlen, die Bildung der Faust, das feste Erfassen der Werkzeuge (eventuell nur der Feder) und darum die Arbeit überhaupt wesentlich beeinträchtigen.

Bei ruhigem Verhalten und während der Zeit, in welcher der Arm und namentlich die Hand unthätig gehalten wird, bestehen kaum Schmerzen; dieselben treten eben nur auf oder werden, wenn sie in geringer, stets zu ertragender Intensität auch während der Ruhe vorhanden sind, verstärkt, wenn die rechte Hand zur Arbeit gebraucht wird.

Von einer Lähmung der Muskeln, einer Veränderung der elektrischen Erregbarkeit derselben oder von sensiblen Störungen ausser den geklagten Schmerzen, auch von trophischen Läsionen ist keine Rede: das Allgemeinbefinden leidet kaum.

Von meinen Pat. (genauere Aufzeichnungen besitze ich von 30 Fällen) waren 27 Männer, und nur drei Kranke gehörten dem weiblichen Geschlecht an.

Mit Ausnahme einer jungen Dame, über welche ich weiterhin noch Genaueres mitzuthemen habe, war keiner der übrigen Leidenden unter 30 Jahren alt.

5 Pat. standen zwischen dem 30. und 40., 12 zwischen dem 40. und 50., 7 zwischen dem 50. und 60., 3 zwischen dem 60. und 70. Lebensjahre; Die Frauen waren, abgesehen von der eben erwähnten jugendlichen etwa 20 jähr. Dame 46 und 57 Jahre alt.

Unter den Männern waren die verschiedensten Berufsarten vertreten vornehmlich Maurer (6), Arbeiter (4), Tischler (3), Schlosser (3); im Uebrigen klagten je ein Zimmermann, Bäcker, Handelsmann, Schuhmacher, Steinschleifer, Uhrmacher, Stukateur, Maschinenarbeiter, Comptoirist, Schaffner, Postbeamter und zwei Privatpatienten über dieselben Beschwerden. Von den beiden älteren Frauen (Wittwen), welche sich durch ihrer Hände Arbeit ernährten, konnten die vom rechten Epicondylus humeri lateralis ausgehenden und in die Streckmuskeln ausstrahlenden Schmerzen nicht auf bestimmte Ursachen

zurückgeführt werden. Wohl aber war beides bei der jüngeren Dame der Fall, welche etwa 2—3 Wochen vor Beginn ihrer Beschwerden durch Fall sich eine leichte Contusion des rechten Armes zugezogen hatte. Diese Dame war zugleich eine eifrige Geigenspielerin und hatte sich offenbar in der Führung des Bogens beim anhaltenden Ueben unter Nichtachtung der Anfangs sehr geringen, durch den Fall verursachten Beschwerden übermässig angestrengt.

Auf Uebearbeitung und besondere Anstrengung wurde in der Mehrzahl aller Fälle das Leiden von den Patienten zurückgeführt; nur noch zwei von den Männern konnten von einem Trauma berichten, welches ihren Arm zufällig betroffen.

Wie erwähnt, kam das Leiden vorwiegend rechtsseitig und zwar nur dort 20 Mal zur Beobachtung. Fünf Mal trat es nur linksseitig auf: Von diesen fünf Kranken waren zwei Arbeiter, einer Bäcker, zwei Schlosser, welche beide angaben, in der letzten Zeit ihren linken Arm besonders angestrengt zu haben, während der eine Arbeiter wiederholtes Hinfallen und Contusion des linken Armes als mögliche Ursachen seiner Beschwerden anführte. Zweimal stellte ich die sonst einseitig und speciell rechtsseitig vorkommenden Beschwerden als beiderseitig vorhanden fest, einmal bei einem Postbeamten, einmal bei einem Maschinenwärter.

Unter den ätiologischen Momenten spielt offenbar die Ueberanstrengung gewisser Muskelgruppen, der Strecker der Hand und Finger, die erste Rolle. Diese Muskeln werden nicht nur bei allen den Bewegungen, welche eine Extension bezwecken, innervirt, sondern sie treten auch bei Thätigkeitsäusserungen, welche scheinbar von den antagonistischen Muskeln allein ausgeführt werden, dem Beugen der Hand und Finger, in die energischste Action. Ich erinnere nur an die auffallende Schwäche des Händedruckes derjenigen, welche an einer Compressions- oder Blei-Radialislähmung leiden.

Eine ungemein grosse Anzahl von Muskeln nimmt von dem Epicondylus lateralis oder dessen nächster, am Oberarm oder am Radiusköpfchen gelegener sehniger Umgebung ihren Ursprung. Der M. supinator longus (brachioradialis), der Supinator (brevis), der M. extensor carpi rad. longus und brevis, der Extensor digit. communis, der Extensor carpi ulnaris, der Anconaeus, sie alle entspringen vom Epicondylus lateralis allein oder von ihm und den Gelenkbändern, welche ihn mit dem Radiusköpfchen verbinden, und setzen bei ihrer wiederholten und übermässigen Contraction den periostealen Ueberzug dieses Knochenvorsprungs einer oft nicht unbedeutenden Zerrung aus.

Ob in einigen Fällen, wo ein Trauma auf diese Gegend eingewirkt hat, oder wo, wie es mir einige Male (namentlich bei der doppelseitigen Affection) schien, refrigeratorische Einflüsse (Erkältung, sogenannte rheumatische Affection) vorhanden waren, eine geringe Entzündung des Periostes vorliegt, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls können diese Entzündungen kaum bedeutender Natur sein, da wie gesagt, selbst in ausgesprochenen Fällen Röthe, Schwellung, Temperaturerhöhung und oft auch spontane Schmerzhaftigkeit vermischt wird.

Ob eine derartige Affection am Epicondylus humeri medialis und im Bereiche der von dorthier ihren Ursprung nehmenden Beugemuskeln der Hand und Finger überhaupt nicht vorkommt, wage ich nicht zu behaupten; ganz vereinzelt (in zwei Fällen unter den dreissig von mir beobachteten) schien auch eine geringe Schmerzhaftigkeit dort und in den Beugern zu bestehen. Das aber kann ich nach eigener Erfahrung sicher aussagen, dass Derartiges jedenfalls un-  
gemein seltener beobachtet wird, als die im Vorangehenden beschriebene Affection.

Das Leiden kann Wochen lang andauern, bietet aber bei zweckmässiger Behandlung eine im Ganzen günstige Prognose. Während seines Bestehens hindert es den Leidenden sehr erheblich in seinem Berufe, soweit derselbe auf ausgiebigem Gebrauch der Hand- und Fingermusculatur beruht. Das gilt nicht nur für die Handwerker und Arbeiter, sondern auch für die feineren Verrichtungen des Schreibens (wie ich es bei einem Comptoirbeamten sah) und des Geigenspiels.

In Bezug auf die Therapie hat man natürlich zuerst dafür zu sorgen, dass die betreffenden Kranken ihre anstrengende Beschäftigung, durch welche das Leiden herbeigeführt wurde, für einige Wochen aufgeben. Nur wenige Male, bei dem Bestehen sehr grosser Druckschmerzhaftigkeit an der leidenden Stelle, habe ich von der Application von Blutegeln Gebrauch gemacht, gewöhnlich thaten hydropathische Umschläge, nach einigen Tagen Bepinselungen mit Jodtinctur, sodann die Application der Anode eines mittelstarken galvanischen Stromes, eventuell die Anwendung des faradischen Pinsels an den schmerzhaften Punkten gute Dienste.

Eingangs dieser kurzen Mittheilung habe ich schon angegeben, dass von den Autoren, meines Wissens, nur REMAK in seiner Neubearbeitung (III. Aufl., Bd. III, S. 270) des in der II. Auflage der EULENRURG'schen Realencyklopädie von BERGER verfassten Artikels „Beschäftigungsneurosen“ dieses von mir beschriebenen Zustandes gedacht hat. Unter dem Titel „Beschäftigungsneuralgien“ beschreibt REMAK das Leiden fast genau so, wie ich es selbst gethau. Ich erlaube mir den ganzen hierüber handelnden Abschnitt wörtlich zu reproduciren.

„Auch abgesehen von peripherischen Neuralgien im Bereich der Armmervenstämmen, sagt REMAK, habe ich vielfach nach gröberer einförmiger, beruflicher Arbeit (Hämmern und dergl.) Arbeitsschmerzen beobachtet, welche nach der immer wieder zu ermittelnden Druckschmerzhaftigkeit bestimmter Prädispositionsstellen (des Condylus externus humeri oder des Capitulum radii) lediglich auf periostitische Reizung derselben beruhen dürften. Diese zunächst nur während der beruflichen Arbeiten auftretenden, dann auch nach denselben anhaltenden und schliesslich jeden Gebrauch des Armes verhindernden Schmerzen pflegen von der Ausgangsstelle aus an der Streckseite des Vorderarmes bis zum Handgelenk auszustrahlen und erst beim Aussetzen der Arbeit einer entsprechenden Behandlung zu weichen. Sie wurden von mir vielfach bei Schneidern, Gürtlern, Zimmerleuten, Maurern, aber auch bei ausschliesslich mit Bügeln beschäftigten Schneidern und auch nach anhaltendem Wäschewringen bei Frauen beobachtet.“

Ogleich auch ich der Kürze wegen in der Ueberschrift die Bezeichnung „Beschäftigungsneuralgie“ gebraucht habe, betone ich doch, dass meiner Erfahrung nach für einige Fälle auch noch andere ätiologische Momente (Trauma, vielleicht Erkältung) für das Zustandekommen des Symptomencomplexes verantwortlich zu machen sind. Dafür scheint mir die wenn auch selten beobachtete Doppelseitigkeit der Läsion zu sprechen und das Vorkommen derselben an der linken Seite, auch bei Personen, welche weder Linkshänder waren, noch den linken Arm besonders angestrengt hatten.

Immerhin nimmt die Ueberanstrengung der rechtsseitigen Hand- und Fingerstreckmuskulatur unter den ätiologischen Momenten die erste Stelle ein, wie sie ja auch in zwei Fällen linksseitigen Bestehens der neuralgischen Affection von den Leidenden selbst auf Ueberanstrengung gerade des linken Armes zurückgeführt wurde.

## II. Referate.

### Anatomie.

1) **Su un nuovo reperto nel nucleo delle cellule nervose**, pel dott. Luigi Roncoroni. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XVI.)

R. behandelte Gehirnschnitte nach folgender Methode: Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Alkohol oder Osmium-Kalium bichromicum-Lösung; Celloidin-, oder besser Paraffineinbettung; die Schnitte dürfen nicht dicker als 3—4  $\mu$  sein; Färbung der Schnitte mit basischen Anilinfarben, am besten in 30 Theilen gesättigter, wässriger Methylenblaulösung, 20 Theilen 5 $\frac{0}{10}$ -wässriger Boraxlösung und 30 Theilen destillirten Wassers; man färbt 20 Minuten lang, oder über der Flamme, bis Dampfwolken aufsteigen; Abspülen in Wasser, Entfärben in Alkohol absol. 90,0, Anilinöl 10,0, und zwar in 5 ccm dieser Mischung, zu denen man 1 Tropfen einer gesättigten alkoholischen Eosinlösung hinzusetzt; die Entfärbung geht rasch vor sich; es empfiehlt sich, die Schnitte, bevor sie vollständig entfärbt sind, mit Alkohol absol. und Xylol zu behandeln und die Entfärbung dann in absol. Alkohol zu beenden. — Kernkörperchen und Chromatin der Ganglienzellen erscheinen intensiv, der grösste Theil des Zellprotoplasmas und die Protoplasmafortsätze schwach blau gefärbt; das Eosin tingirt die Protoplasmafortsätze der Purkinje'schen Zellen. — Bei Betrachtung der Präparate mit homogener Immersion sah nun R. in einem Theil der Kerne der Ganglienzellen, besonders in den Pyramidenzellen mittlerer Grösse, eine feine, scharf conturirte, intensiv blau gefärbte Linie, die in gerader Richtung von einem Pol des Kernes zum andern zog, einige Male auch leicht geschlängelt, zweifach oder dreifach getheilt erschien oder sich nach Art einer Spirale um den Kern herumwand. Dieselbe Linie fand sich auch in den Kernen der Ganglienzellen des Rückenmarkes; sehr selten und wenig ausgeprägt war sie in den Kernen der Purkinje'schen Zellen, sie fehlte vollständig in den Gliakernen und in anderen Geweben des Körpers, z. B. Leber und Niere. Dagegen war sie im normalen wie im pathologischen Gehirn (Paralyse, Demenz) in allen Regionen desselben nachweisbar, ebenso auch im Gehirn verschiedener Thiere (Kaninchen, Hund und Kalb). — Bezüglich der Deutung seines Befundes enthält sich R. jeder bestimmten Aeusserung; vielleicht könne es sich, so meint er, um Chromatingebilde oder um spezifische Krystallbildungen innerhalb des Kernes handeln. — Ferner beobachtete R., dass bei der gleichen Färbungsmethode



in einem Theil der Ganglienzellen ein kleiner, scharf umgrenzter, in der Regel in der Nähe des Kernes gelegener Bezirk des Protoplasmas sich mit Eosin, anstatt, wie der übrige Theil des Protoplasmas, mit Methylenblau färbte; häufig waren es ganze Zellengruppen, welche sich durch diese doppelte Reaction des Protoplasmas auszeichneten; dieselbe deutet mit Wahrscheinlichkeit auf eine spezifische Function dieser Zellen hin. — Die Resultate R.'s erscheinen einer Nachprüfung sehr bedürftig. Eine Tafel mit allzu schematisch gerathenen Abbildungen ist der Arbeit beigegeben.

Ziertmann (Leubus).

- 2) **Di alcune particolarità di struttura del centri nervosi osservate con l'uso dell' aldeide acetica nell' applicazione del metodo Golgi.** Von Dr. G. Vassale und Dr. A. Donaggio. (Rivista speriment. di Freniatria. Vol. XXI.)

Die Verf. bedienen sich einer neuen Härtings- und Fixirungsflüssigkeit: 5 Theile ganz concentrirten Acetaldehyds auf 100 Theile einer wässrigen, 3—4% -Kali bichromicum-Lösung. Die einzulegenden Stücke von Gehirn- oder Rückenmarksubstanz dürfen höchstens 1 cm im Durchmesser haben und müssen 15—20 Tage in der Mischung verweilen. Sobald letztere eine dunkle Farbe annimmt, muss sie erneuert werden. Das weitere Verfahren ist das von Golgi für die Silberfärbung angegebene; vielleicht beruhen die Deutlichkeit und Klarheit der auf diese Weise gewonnenen mikroskopischen Bilder auf der stark reducirenden Eigenthümlichkeit des Acetaldehyds.

Mittelst dieses Verfahrens beobachteten V. und D. in der Neuroglia ausser den bekannten typischen Zellen derselben sehr häufig Zellen mit zahlreichen kurzen Fortsätzen, welche sich wiederholt spalten, so dass jeder Fortsatz das Aussehen eines mit äusserst feinen, dichten und complicirten Verzweigungen behafteten Stammes erhält. Diese bisher noch nicht beschriebenen Zellen erinnern an eine von Berkley in der Hypophysis beobachtete Zellform; sie gehören ohne Zweifel der Neuroglia an, wie ihre Beziehung zu den Blutgefässen beweist. Bei den Nervenzellen erscheinen die von den Protoplasmafortsätzen ausgehenden Appendices unter Anwendung dieser Methode zarter und länger und haben das Aussehen echter Fibrillen. Längs eines jeden Protoplasmafortsatzes bemerkt man ganze Haufen solcher Fibrillen, welche man sowohl für Neuroglia- wie für Axencylinderverzweigungen halten könnte, welche sich an die Protoplasmafortsätze anlegen. — In Präparaten von Hühnern beobachtete man, dass feine Zweige von Axencyclindern sich an den Protoplasmafortsätzen mehr oder weniger entfernt gelegener Nervenzellen inserirten, indem sie die obengenannten fibrillären Appendices bilden. Oft fand diese Insertion mittelst Aufgabelung statt. Diese Beobachtung dürfte, wenn weitere Untersuchungen sie bestätigen, der alten Continuitätstheorie gegenüber der heutigen Lehre von dem Contact der Nervenverbindungen wieder zu ihrem Recht verhelfen. Bresler (Freiburg i. Schl.).

- 3) **Sul peso del cranio e della mandibola nei normali, nei pazzi e nei delinquenti,** pel dott. R. Gurrieri. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XVI.)

Auf Grund vergleichender Gewichtsbestimmungen an Schädeln von Normalen, Geisteskranken und Verbrechern gelangt G. zu folgenden Schlüssen:

1. Das Gewicht des normalen Schädels ist niedriger als das Gewicht des Schädels Geisteskranker, letzteres niedriger als das Gewicht des Verbrecherschädels.

2. Das gleiche Gesetz, nur in noch ausgeprägterer Weise, gilt auch bezüglich des Unterkiefers.

Ziertmann (Leubus).

## Experimentelle Physiologie.

### 4) Ueber die physiologische Bedeutung der Schleifenschicht im Gehirn für die Sensibilitätsleitung, von Dr. W. Bogatschow. (Dissertation. St. Petersburg. 1895. Russisch.)

Die Arbeit beginnt mit einer Zusammenstellung der Casuistik, welche auf Affection der Schleifenschicht Bezug hat und aus welcher mit ziemlicher Sicherheit das Vorhandensein sensibler Leitung durch die Schleife gefolgert werden kann. Doch diese Casuistik lehrt zugleich, dass die Schleifenschicht in allen ihren Abtheilungen sowohl aufsteigende, als absteigende Degenerationen erleidet, dass also in ihr ausser centripetalen auch centrifugale Fasersysteme verlaufen. Verf. unternahm es nun (im Laboratorium von Prof. v. Bechterew) auf experimentellem Wege festzustellen, welche Gebiete der Schleifenschicht für die Leitung sensibler Reize in Betracht kommen. Seine Versuche wurden vorzüglich an Hunden, z. Th. auch an Kaninchen angestellt und bestanden in Durchschneidung des verlängerten Marks oberhalb des Calamus scriptorius. Die Durchschneidung geschah von der Mittellinie der Rautengrube aus nach rechts oder links und wurde mit einem feinen Messer ausgeführt, welches in einigen Versuchen bis zur dorsalen Fläche der unteren Oliven vordrang, in anderen bis zur dorsalen Fläche der Pyramiden. An den operirten Thieren wurde das Verhalten der Sensibilität für Tast- und Schmerzreize geprüft, auch der Muskelsinn; dann wurden sie getödtet (oder gingen von selbst in Folge der Operation zu Grunde), und der Gehirnstamm in Schnitte zerlegt an welchen die mikroskopische Untersuchung die Localität und Grenzen des durchtrennten Gebietes feststellte.

Die Ergebnisse der geschilderten Untersuchungen bestanden in Folgendem: Wenn die Durchschneidung des verlängerten Marks nur bis zur dorsalen Fläche der unteren Oliven ging, wobei das äussere und mediale Feld der formatio reticularis durchtrennt war, blieb die Sensibilität der operirten Thiere intact. Dagegen bewirkte Durchschneidung des verlängerten Marks bis zur dorsalen Fläche der Pyramiden, wobei die laterale Abtheilung der Zwischenolivenschicht und die Fasern zwischen Pyramide und unterer Olive zerstört wurden, an der contralateralen Körperhälfte Verlust des Muskelsinns. In solchen Fällen, wo die Durchschneidung die Zwischenolivenschicht betraf, ohne die Olive selbst zu berühren, wurde Verlust des Muskelgefühls an beiden Seiten des Körpers beobachtet.

Verf. bemerkte, dass bei einigen der operirten Thiere die durch die Operation erzeugte Analgesie bald wieder verschwand, obgleich durch die mikroskopische Untersuchung vollständige Durchschneidung der betreffenden Fasern in der gegenüberliegenden Hälfte des verlängerten Marks nachgewiesen werden konnte.

P. Rosenbach.

---

## Pathologische Anatomie.

### 5) Degenerations consequent on experimental lesions of the cerebellum, von J. S. Risien Russell. (Philosoph. Transactions of the Royal Society. 1895. p. 633).

Verf. untersuchte mit der Marchi'schen Methode die Degenerationen, welche sich nach Abtragung eines Kleinhirnseitenlappens oder des Kleinhirnmittellappens in dem stehengebliebenen Rest des Kleinhirns und in den Kleinhirnstielen geltend machen.

Zunächst constatirte er, dass nach Exstirpation eines Kleinhirnseitenlappens stets in der anderen unversehrten Kleinhirnhälfte degenerirte Fasern zu finden sind, deren trophisches Centrum somit in den exstirpirten Theilen gelegen haben muss.

Auch in dem Pedunculus superior cerebelli der der Operation gegenüberliegenden Seite waren stets degenerirte (Commissuren-) Fasern nachweisbar.

Viel intensiver aber traten die Degenerationen in den der operirten Seite entsprechenden Kleinhirnstielen auf, und zwar vertheilen sie sich dort folgendermaassen:

In dem oberen Kleinhirnstiel liegen die degenerirten Fasern zunächst in dichten Massen bei einander und nehmen fast den ganzen Raum des Stiels ein; an der Stelle, wo die Kreuzung der oberen Kleinhirnstiele statthat, treten sie auf die entgegengesetzte Seite, vertheilen sich aber hier mehr und mehr bis an die Gegend des Oculomotoriusursprungs und des Nucleus ruber. Letzteren durchsetzen sie grösstentheils und verlaufen nach dem Thalamus opticus zu, wo sie verschwinden. Zur Grosshirnrinde verlaufende degenerirte Fasern wurden niemals auch nur vereinzelt gefunden.

Der obere Kleinhirnstiel der entgegengesetzten Seite enthält, wie oben bereits angedeutet, ebenfalls stets degenerirte Fasern, und zwar nehmen diese hier gerade denjenigen Platz ein, welcher auf der gleichnamigen Seite verhältnissmässig wenig degenerirt gefunden worden war. In der Gegend der hinteren Vierhügel vermischen sich diese Fasern mit den von der anderen Seite kommenden degenerirten Fasern und sind daher in ihrem weiteren Verlaufe nicht zu verfolgen.

Der mittlere Kleinhirnstiel wurde nur auf der der Operation entsprechenden Seite degenerirt gefunden; allerdings in sehr bedeutendem Maasse. Auf Transversalschnitten durch den Pons erscheinen diese degenerirten Fasern, welche hier die oberflächliche Schicht der Transversalfasern dieses Organs bilden, wie ein breites schwarzes Band. Das letztere spaltet sich nach einiger Zeit in zwei ungleiche Hälften, welche die Pyramiden gabelförmig zwischen sich fassen und auch einzelne Fasern den Pyramidenfasern heigesellen. Die meisten degenerirten Fasern des mittleren Kleinhirnstiels enden aber in der grauen Substanz der Brücke, und zwar grösstentheils auf der der Operation gegenüberliegenden Seite.

Ebenso wie der obere und der mittlere zeigt auch der untere Kleinhirnstiel sehr starke Degenerationen. Die Bündel nehmen zunächst fast das ganze Gebiet der Corpora restiformia ein, vertheilen sich aber bald mehr und mehr, treten theils in die graue Substanz ein, theils rücken sie ventralwärts in die lateralen Partien der Medulla, wo sie im Nucleus lateralis fast alle ihr Ende finden. Im Rückenmarke sind nur noch ganz vereinzelt degenerirte Fasern in den peripherischen Theilen der antero-lateralen Partie zu finden und auch diese nur im Halsmarke. Im Brust- oder gar im Lendenmarke wurden degenerirte Partien nicht mehr beobachtet.

Nach Exstirpation des Kleinhirnmittellappens wurden Degenerationen stets in den Kleinhirnstielen beider Seiten gefunden. Sie traten hier folgendermaassen in Erscheinung:

In den oberen Kleinhirnstielen zeigen sich dieselben Fasern degenerirt, welche wir nach Abtragung eines Kleinhirnseitenlappens degenerirt fanden. Sie kreuzen sich, wie jene, in der Gegend des Corpus quadrigem. poster. und enden im Nucleus ruber.

Auch die Fasern der mittleren und unteren Kleinhirnstiele degeneriren nach Abtragung des Kleinhirnmittellappens etwa in derselben Ausdehnung und in denselben Grenzen wie nach Abtragung der Kleinhirnseitenlappen.

W. Cohnstein (Berlin).

**6) Ueber die topographische Vertheilung der endoneuralen Wucherungen in den peripherischen Nerven des Menschen, von M. Howald. (Virchow's Archiv. Bd. CXXI.)**

Die Untersuchungen des Verf.'s schliessen sich an die den gleichen Gegenstand behandelnden Arbeiten von Weiss, Ott (Ref. Neurol. Centralbl. 1894. S. 478 u. 479) u. A. an und sollen feststellen, ob die vielfach beschriebenen endoneuralen Wuche-

rungen in ihrer topographischen Vertheilung im Verlaufe der peripheren Nerven irgend welche Regelmässigkeit zeigen, durch die vielleicht ein Hinweis auf ihre ätiologische oder pathologisch-anatomische Bedeutung gegeben wird. Verf. untersuchte zu dem Zwecke die Nerven eines mit einer grossen Struma behaftet gewesenen Cretins und zum Vergleiche die eines gesunden Individuums. Das Ergebnis der sehr eingehenden Untersuchungen war indess insofern ein negatives, als irgend eine Constanz in der Vertheilung der endoneuralen Herde sich nicht feststellen liess. Das Vorkommen derselben erwies sich vielmehr als ein durchaus regelloses, ihre Zahl war übrigens in den Nerven des gesunden Individuums grösser als bei dem Cretin — eine weitere Bestätigung dafür, dass die Herde in keinem ätiologischen Zusammenhange mit der Struma stehen. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat nach den Beobachtungen des Verf.'s noch die Theorie von Renaut, dass nämlich diese Herde gleichsam ein Schutzpolster für die Nerven darstellen, indem sie besonders zahlreich an solchen Stellen sich finden, an welchen die Nerven leicht der Zerrung oder einem gewissen Drucke ausgesetzt sind.

Verf. erwähnt noch die zufällige Beobachtung des seltenen Vorkommens eines Vater-Pacini'schen Körperchens in dem vom Perineurium umgebenen Nervenbündel selbst. Im Epineurium der peripheren Nerven findet man dieselben bekanntlich häufig. Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

### Pathologie des Nervensystems.

#### 7) Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille, von Prof. W. v. Bechtere w. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. VII.)

Eine 37 jährige Frau leidet an Nervenschwäche, Herzpalpitationen, Schmerzen über dem rechten Auge und rechtsseitigem Nasenpolyp. Ausserdem ist sie im Stande, die rechte Pupille willkürlich zu erweitern. Diese Erscheinung tritt stets selbständig nach das Auge ermüdender Arbeit, sowie 3 Tage vor der Menstruation auf, nimmt allmählig zu und erreicht an dem Tage, an welchem die Menses beginnen, das Maximum. Ein auf das rechte Auge gerichteter Impuls genügt, die Erscheinung eintreten zu lassen; die rechte Pupille ist dann 2 bis 3 Mal so weit, als die linke; durch einige Blinzbewegungen geht die Erweiterung wieder auf die Norm zurück. Zugleich mit der Ausdehnung tritt ein Gefühl auf, als ob das Auge aus seiner Höhle hervortrete, dabei schwache Schmerzempfindungen über dem rechten Auge, in der betr. Schläfe und in der Nasenhöhle. Reaction auf Licht, Accommodation und Schmerz beiderseits erhalten. Temperaturerhöhung und Röthung des Gesichts wurde nicht beobachtet.

Die durch centrale Erregungen bedingte Erweiterung der Pupillen kann durch directen Einfluss auf den dilatator pupillae zu Stande kommen, indem dann von der Hirnrinde aus der spinale Weg nebst dem Halssympathicus und der cerebrale Weg nebst dem Trigeninus gewählt werden kann. Ausserdem kann sie durch hemmenden Einfluss auf das pupillenverengende, in den Oculomotoriuskernen gelegene Centrum bewirkt werden. Da auch schmerzhaft Reizungen der Körperoberfläche einen solchen hemmenden Einfluss ausüben können, so ist es wahrscheinlich, dass den Schmerzvorstellungen und allen damit associirten, psychischen Zuständen die gleiche Eigenschaft zukommt. Hier ging die accommodative Thätigkeit an beiden Augen gleichmässig vor sich, ferner war die beim Fernsehen beobachtete Pupillenerweiterung im Vergleich zu der durch Willensanstrengungen bedingten nur ganz gering. Es scheinen also durch willkürliche Willensanstrengungen nur die sympathischen, pupillenerweiternden Nervenfasern in einen activen Zustand versetzt werden zu können. Die bei der Menstruation auftretende Erscheinung ist ein als abnorm erhöhter Erregungszustand der sympathischen zum rechten Auge gehenden Nervenfasern aufzufassen.

Sicherlich muss in diesem Falle eine vorgebildete Verbindung der höheren, zu den Willensimpulsen in nächster Beziehung stehenden Hirncentren mit den die Pupillenerweiterung innervirenden Centren vorausgesetzt werden. Hier bildete höchst wahrscheinlich der Polyp in der rechten Nasenhälfte die Ursache der in dem oberen Trigeminusgebiet localisirten Schmerzen und war dies die Ursache der grösseren Erregbarkeit derjenigen Sympathicusfasern, welche in demselben Trigeminusast verlaufen und die Pupille erweitern.

E. Asch.

8) Ueber Herz- und Gefässneurosen, von Dr. Determann. (Sammlung klin. Vorträge. 1894. Nr. 96—97.)

Unter 241 Neurasthenikern, die Verf. in den Jahren 1892/1893 beobachtete, waren 30 Fälle von ausgesprochener Neurose des Herzens und der Gefässe (cardiale Neurasthenie), ferner 6 Fälle von Morbus Basedowii, 5 Fälle von Neurosen des Circulationsapparates in Folge von Nicotinvergiftung, 2 in Folge von Höhenklimawirkungen, 4 in Folge von chronischen Magendarmkatarrhen, 4 in Folge von acuten Krankheiten und 3 reine Fälle von Gefässneurosen.

Diese Formen alle unter den Begriff der „nervösen Herz- und Gefässerkrankungen“ unterzuordnen, erhebt Verf. selbst Bedenken.

Von den Kranken waren 34 Männer und 20 Frauen. Das Alter schwankte von 10—56 Jahren, das Mittel betrug 38 Jahre. Verf. bespricht ausführlich Aetiology, Symptomatologie, Pathogenese, Differentialdiagnose, Prognose und Therapie und kommt im Wesentlichen zu folgenden Schlüssen;

Als ätiologische Momente kommen in Betracht: psychische Erregungen und Ueberanstrengungen, körperliche und sexuelle Excesse, hypochondrische Vorstellungen, Schwäche, Anämie, Toxinwirkungen, ferner Magendarmaffection, Sexualeiden, Psychosen, Neuralgien, die letzteren auf reflectorischem Wege.

„Organische“ Symptome sind selten, wie Geräusche, Vergrößerung der normalen Dämpfung, Arythmien; eine Ausnahme macht hier der Morbus Basedowii. Verf. folgt in der Eintheilung der Fälle nach den Symptomen Lehr, der ein Reizungs- und ein Lähmungsstadium unterscheidet. Während in jenem häufig nur subjective Beschwerden vorhanden sind, bisweilen eine sehr charakteristische Erregbarkeit nachweisbar ist, herrscht in diesem die Herzschwäche vor. Die häufigsten Symptome sind Tachycardie und Labilität des Rhythmus, seltener sind wirkliche Arythmien und Bradycardie. Aehnlich verhalten sich die Gefässe, speciell der Arterien.

Von anderen Organen sind bei den nervösen Herz- und Gefässerkrankungen mit Vorliebe betheiligt das Organ der Psyche und der Digestionsapparat.

Differentiell diagnostisch kommen besonders in Betracht die Mesodegeneratio cordis und die Sklerose der Coronararterien. Doch lassen Anamnese, neuropathische Disposition, Entwicklung des Leidens, Alter des Patienten, Beschaffenheit der Arterien meist die richtige Diagnose stellen.

Das Wesen der Erkrankung stellen wahrscheinlich, wie überhaupt das Wesen der Neurasthenie, feinere Ernährungsstörungen in der chemischen Zusammensetzung der Nerven, mangelhafte Zufuhr frischen Nährmaterials und ungenügende Fortschaffung der Ermüdungsstoffe dar, die vielleicht auf Veränderungen der Blutbeschaffenheit beruhen.

Der Sitz dieser Ernährungsstörungen ist in erster Linie die Medulla oblongata, das Herznervensystem, ferner die Vasomotoren und Vasodilatatoren und das cerebrale vasomotorische Centrum.

Die Prognose ist im Ganzen ziemlich günstig, der Verlauf langsam, Recidive häufig.

Die Therapie hat vor Allem das psychische Moment zu berücksichtigen und neben Beachtung der causalen Momente allgemein tonisirend zu verfahren: Ernährung,

Luft (Höhenklima), Hydrotherapie, Elektrotherapie, innerlich besonders Arsen und Eisen. Massage der Herzgegend erscheint häufig von grossem Nutzen, ausserdem genau dosirte körperliche Bewegung und Heilgymnastik. Bei Anfällen von starker Excitation, resp. Schwäche verschiedene Medicamente: Brom, Amylnitrit, Antipyrin, Chinin, ferner Alkohol, Thee und Kaffee. Martin Bloch (Berlin).

9) De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry, par Oettinger et G. Marinesco. (Semaine méd. 1895. Nr. 6.)

20jähriger Mann, erkrankt nach 4tägigen Prodromen an anscheinend leichter Variola: wenige Papeln an Gesicht, Rumpf und Beinen, Temp. 38—39°, fallend auf 37,2—38,2°; Appetit und Allgemeinbefinden bessert sich; plötzlich Temperaturerhöhung auf 38,8°, Retentio urinae, ausgesprochene schlaffe Parese beider Beine mit fehlenden Patellarreflexen und Störungen der Sensibilität (Herabsetzung für Schmerz, Temperatur und Berührung) bis über die Bauchdecken hinauf, Kopferheben schwer, 39,3—39,7° Temp. — 2 Tage darauf Bewusstseinsverlust, Parese der oberen Extremitäten und der Athemmuskeln, am 4. Tage Exitus. — Section ergibt Folgendes: Injection der Piagefässe, das Dorso-Lumbalmark diffundirend, auf dem Schnitte weich und gequollen, mit punktförmigen Blutungen. Frischer Milzinfarkt, Nierencongestion, starke Vascularisation der Aorta. Mikroskopische Prüfung der Nerven an der unteren Extremität zeigt nichts Abnormes. Die meist nach Nissl behandelten Rückenmarkspräparate weisen in den erweichten Theilen Veränderungen der weissen und besonders der grauen Substanz auf, die sich an den Verlauf der Gefässe halten, welche aus den im Sulc. ant. und post. ziehenden Gefässen stammen. Die Gefässwände verdickt, gefüllt mit jungen mono- und polynucleären Leukocyten und einer dritten Art mit (in Methylenblau) schwach violettem Kerne und granulirtem Zelleibe; auch der Zelleib der anderen beiden Zellarten enthält basophile ( $\gamma$  und  $\delta$ ) Granulationen; in einigen Leukocyten, oft sehr zahlreich, Diplokokken. Hier und da Megalocyten mit Vacuolen und partieller Degeneration in Folge Streptokokken. — Perivascularäre, auch zu Knötchenbildung führende Läsionen, besonders der kleinen Gefässe, auch mit Läsionen der Intima und Thrombenbildung verbunden. In den Wandungen oder auch frei eigenartige, protoplasmalose scheinende Zellelemente mit einem bläschenförmigen, in Anilinfarben ungefärbten Körper, der zellkernartige Corpuscula enthält. Einige Capillaren zerrissen, in der Nähe kleine Blutungen. Mikroben finden sich in Nervenzellen nur ausnahmsweise, um so zahlreicher im pericellulären Raume, in Phagocyten u. s. w., besonders im Innern oder in der Nähe der Gefässe; auch im Centralcanale, zwischen Conglomeraten der stark gewucherten, geschwellten, oft in Kerntheilung begriffenen Ependymzellen, finden sich Mikroorganismen, meist Strepto-, aber auch Mono- und Diplokokken. Die Verff. halten sie für Zeichen einer secundären Infection; Culturen fehlen; in der Milz fehlen sie.

An den Nervenzellen finden sich nur regressiv, nicht proliferirende Veränderungen: der Zelleib zeigt mehr oder weniger „trübe Schwellung“, d. h. wohl: veränderte Vertheilung der chromatophilen Elemente, vermindertes Volumen und verringerte Färbekraft derselben, während die Zwischensubstanz (das „Paraplasma“) vermehrte Färbbarkeit hat, sodass gleichmässig trübe Tinction entsteht. Mitunter finden sich Bläschen, Vacuolen, feine Granulationen. Der Kern ist voluminöser, oft unscharf begrenzt und peripher sitzend. Auch der Protoplasma- und der Axencylinderfortsatz zeigen oft analoge Veränderungen wie der Zelleib, die Fortsätze sind oft eingerissen, oder auch ganz abgerissen, ebenso auch mitunter der Zelleib selbst, seltener sind Längsspaltungen desselben. Auch wahre Zellatrophien (in Folge Inanition?) fanden sich. — Im Cervicalmarke sind die Veränderungen weniger ausgesprochen, in Oblongata, Pons und Cerebrum nur noch zerstreut kleine vascularäre und perivascularäre Entzündungsherde.

Bei der Pathogenie dieser Läsionen spielen also drei Factoren mit: Gefäßveränderungen (besonders Obliteration), die directe Mikrobewirkung, die Wirkung der Producte derselben. — Die Verff. kommen zu folgenden Schlüssen: die von Landry beschriebene Affection ist ein „Syndrom“, das in den meisten Fällen auf die Ansiedlung eines Mikroben oder seiner löslichen Producte im Nervensysteme zurückzuführen ist. Wie es mehrere Mikroben giebt, die dieses Krankheitsbild hervorrufen, giebt es auch mehrere Formen der Landry'schen Paralyse, die man besser nach der wirkenden Ursache als „typische, variotische“ u. s. w. bezeichnen könnte; oft erscheint auch vielleicht die pathogene Ursache nur als secundäre Infection. Klinisch ist es bald eine im Verlaufe einer wohlbegrenzten Krankheit zutretende Complication, bald scheinbar ein selbständiges Leiden. Oft ist die aufsteigende Paralyse von einer Rückenmarksläsion abhängig; man könnte einen spinalen, einen peripher-neuritischen und einen gemischten Typus unterscheiden. Im spinalen erklärt die Localisation und die Läsionen im Gebiete des Rückenmarks sehr gut den Gang und die rasche Entwicklung des Leidens. Die Läsion kann dabei auch Oblongata, Pons und Cerebrum ergreifen: cerebrospinaler Typus.

Toby Cohn (Berlin).

10) **Ein unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse tödtlich verlaufener Fall von acuter multipler Neuritis**, von P. Vranjican. (Wiener klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 27.)

Bei einer 53 jährigen Frau trat plötzlich, anscheinend ohne Ursache, ohne begleitendes Fieber Uebelsein, Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen auf, welches letzteres während der nächsten sechs Wochen unaufhörlich andauerte. Im Erbrochenen konnte nur saure Reaction nachgewiesen werden. Parästhesien in den unteren Extremitäten; die Sensibilität in den distalen Abschnitten derselben für alle Qualitäten hochgradig herabgesetzt. Atrophie und Druckempfindlichkeit der Musculatur an den Beinen. In den nächsten Tagen breiteten sich die sensiblen und motorischen Lähmungserscheinungen rasch nach oben zu aus; in kurzer Zeit traten Lähmungserscheinungen von Seite der Hirnnerven (Augenmuskelnerven, Vagus, Accessorius) hinzu, Neuritis N. optici. Tod 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung.

Die Obduction ergab bedeutende Verdickung der N. ischiadici, die (weder genaue, noch einwurfsfreie) histologische Untersuchung die Gegenwart einer Neuritis. Das Rückenmark wurde nicht untersucht.

H. Schlesinger (Wien).

11) **Ein Fall von Landry'scher Paralyse mit Ausgang in Genesung**, von Dr. Behrend in Kolberg. (Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 47.)

Der 37 jährige, in letzter Zeit reichlichem Alkoholgenuss ergebene Patient, erkrankte am 2. December 1894 nach einem starken Excess in Baccho mit Parästhesien im Munde und in der Haut des Kinnes und Halses, zu denen zwei Tage später Lähmung der Beine, am 5./XII. des Rumpfes und der Arme trat. Später folgten Schlingbeschwerden und Unsicherheit der Sprache. Die Untersuchung im Krankenhaus (16. December) ergab hochgradige Beweglichkeitsbeschränkung an Rumpf und Extremitäten, träge Pupillenreaction, doppelseitige Abducenslähmung mit Doppeltsehen, beiderseits mangelhafte Function der unteren mimischen Gesichtsmuskeln, Parese des Gaumensegels, Abschwächung der Sensibilität in dem Bezirke zwischen Unterlippe und Zungenbein, sowie Fehlen der Patellarreflexe. — Erhaltene, elektrische Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln (während der ganzen Dauer der Krankheit), normale Temperatur, etwas undeutliche Sprache; keine Blasen- und Mastdarmstörung, keine Anomalien der inneren Organe. In der Folgezeit zunehmende Besserung, gelegentlich durch Anfälle von Beängstigung, Unruhe und Athemnoth

unterbrochen, Steigen des Körpergewichts; bei der Entlassung, abgesehen von dem Fehlen der Patellarreflexe, normaler Befund (Februar 1895).

B. deutet das Krankheitsbild als bulbäre Form der Landry'schen Paralyse (nach Leyden) und nimmt eine durch Alkoholintoxication bedingte functionelle Störung an.  
R. Pfeiffer (Berlin).

12) Ein seltener Fall von Polymyositis und Neuritis, von Max Levy-Dorn. (Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 35.)

Ein 52jähriger Schutzmann, der Lues und Potatorium leugnet, bemerkte Anfang August, dass ihm beim Herunterhängen des rechten Armes die Finger einschliefen. Nach und nach stellten sich Schmerzen bei Bewegungen in der Ellenbeuge ein, zugleich schwell der Arm an. Der Status ergab: Schwellung des ganzen rechten Armes; dieselbe sitzt besonders in der Musculatur. Hautödem ist nur in geringem Grade vorhanden. Die Muskeln sind auf Druck mässig schmerzhaft. Arm und Finger können nicht vollständig gestreckt werden. Die Nervenstämmе im Sulcus occipitalis internus sind verdickt und schmerzhaft. Die Muskeln zeigen keine Entartungsreaction, sondern nur herabgesetzte Erregbarkeit. Die Therapie bestand in Galvanisation quer durch die Muskeln, Massage, hydropathische Umschläge, Tragen einer Mitella. Die Besserung schritt nur langsam vorwärts. Der Fall nimmt eine Mittelstellung zwischen der Polymyositis und der Neuromyositis ein.

Bielschowsky (Breslau).

13) Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen, von Dr. M. Glogner. (Virchow's Archiv. Bd. CXXI.)

Verf. fand im Blut von Beri-Beri-Kranken (auf Java) — und zwar in 63 von 98 daraufhin untersuchten Fällen — eigenthümliche Mikroorganismen, welche vielfach an die Malariaplasmodien erinnernd, sich doch wesentlich von diesen unterscheiden. Ihre Grösse wechselte von  $\frac{1}{12}$  eines rothen Blutkörperchens bis zu der eines solchen selbst, sie zeigten einen auffallend starken Pigmentgehalt und waren — vielleicht wegen ihres durch letzteren bedingten hohen specifischen Gewichts — lediglich in dem der Milz durch Punction entnommenen Blut, nicht im übrigen Kreislauf zu finden. In allen den Fällen, in welchen dieselben vorhanden waren, boten die Patienten neben den auf die Nervenerkrankung zu beziehenden Symptomen die Erscheinungen einer an Malaria erinnernden Infectionskrankheit dar, atypisches Fieber, Pulsirregularität, Milzschwellung. Verf. ist daher der Meinung, dass es sich hierbei um eine durch diesen Mikroorganismus hervorgerufene Infectionskrankheit sui generis handle, welche sich von der echten Malaria nur durch die Untersuchung des Milzblutes unterscheiden lasse und welche selbst wieder die Ursache der Nervenerkrankung sei, in Analogie mit dem in Europa so häufigen Auftreten von multipler Neuritis im Anschluss an Infectionskrankheiten. Damit wäre dann für einen grossen Theil der Fälle die bis dahin noch so dunkle Aetiologie der Beri-Beri aufgeklärt. — In einer früheren Arbeit hat Verf. bekanntlich für eine Reihe von Beri-Beri-Erkrankungen den ätiologischen Zusammenhang mit typischer Malaria nachgewiesen; auch in den obigen 98 Fällen fand Verf. 7 Mal echte Malariaplasmodien im Blut, während in 12 der Fälle diese neben den oben beschriebenen Organismen vorhanden waren.

Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

14) Ueber Malaria-Lähmungen, von Csillag. (Wiener med. Presse. 1895. Nr. 35).

Unter Mittheilung mehrerer aphoristisch gehaltener Krankengeschichten berichtet Cs. über eigenthümliche, bei Malaria plötzlich auftretende Lähmungen beider unteren



Extremitäten; die Paralysen setzen mit dem Beginnen eines Fieberanfalles ein und verschwanden auf die gegen Malaria gerichtete Behandlung gleichzeitig mit dem Fieber. Dieses Parallelgehen der Krankheitsformen schützt auch vor Verwechslung gegenüber den Beri-Beri-Paralysen. Hermann Schlesinger (Wien).

15) Des paralysies laryngées dans la fièvre typhoïde, par M. Boulay et H. Mendel. (Arch. gén. de méd. 1894. Décembre.)

Die Verf. haben in der Litteratur nur 17 Fälle von Kehlkopfmuskellähmungen bei Typhus gefunden, vermuthen aber, dass sie thatsächlich viel häufiger sind. In einem Fall trat die Lähmung schon am 5. Krankheitstage auf. Meist fällt das Auftreten sonst in das Stadium der Reconvalescenz. In 6 Fällen waren die Abductoren betroffen, in 4 die Adductoren, in 5 ein Recurrens, in 2 beide Recurrentes. In einem Fall bestand gleichzeitig eine Lähmung im Bereich des Ulnaris (Pennato), in einem anderen eine Paraplegie der Beine (Alexander). Die Pathogenese der Lähmungen ist noch ganz dunkel; in Frage kommen complicirende, auf den Recurrens übergreifende Pleuritiden, Schwellungen bezw. Abscesse der Cervicaldrüsen (Fall Weber), primäre Läsionen der bulbären Kerne oder der peripherischen Kehlkopfnerven, Hysterie, primäre Muskelveränderungen (Fall Rehn) und endlich subacute Entzündungen der Kehlkopfelenke (Tissier). Die Prognose bezüglich Rückganges der Lähmung ist nur für die Lähmung der Adductoren als günstig zu bezeichnen. Für die Therapie empfiehlt sich Faradisation und subcutane Verabreichung von Strychnin. Bei der Lähmung der Abductoren ist oft Tracheotomie erforderlich. Ausser den der Litteratur entlehnten Beobachtungen theilen die Verf. auch eine eigene mit. Th. Ziehen.

16) Ueber Lähmungen in den oberen Luftwegen bei Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, Diphtherie, Influenza), von Dr. Lublinski, Berlin. (Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 26.)

L. führt eine ziemliche Anzahl der bei Typhus auftretenden laryngealen Erscheinungen auf Stimmbandparalysen zurück und bereichert die spärliche Casuistik durch 6 eigene Beobachtungen (Lähmung der Erweiterer 2 Mal, eines N. recurrens 3 Mal, beider N. recurrentes 1 Mal). Die Pathogenie der meist im Reconvalescenzstadium auftretenden Lähmungen ist nicht einheitlich, die Aehnlichkeit mit den postdiphtherischen auffallend, eine sichere Deutung zur Zeit aber unmöglich. Die Prognose ist relativ günstig, die Krankheitsdauer wechselnd, die Heilung mehr oder weniger vollständig. Differentialdiagnostisch kommt zumal gegenüber der Lähmung der Erweiterer die Entzündung des Cricoarytaenoidalgelenkes und Ankylose der Giesskannen in Betracht.

Ueber die postdiphtherischen, in ihrem Wesen ebenfalls noch nicht völlig aufgeklärten Lähmungen bringt Verf. nichts Neues bei. Weiterer Prüfung bedarf die Frage, ob die Serumtherapie im Allgemeinen auf die Häufigkeit der Lähmungen und die Menge der Antitoxineinheiten im Besonderen auf die Schnelligkeit des Eintritts derselben einen Einfluss auszuüben vermag.

Bei den Influenzalähmungen bespricht L. kurz die einschlägige Litteratur, empfiehlt Vorsicht bei Feststellung der Influenza als actiologischen Momentes und theilt dann eine einschlägige Beobachtung von linksseitiger Posticusparalyse mit.

Eine methodische Anwendung des Spiegels bei Störungen in den oberen Wegen im Verlaufe dieser Krankheiten würde manchen interessanten Aufschluss bringen.

R. Pfeiffer (Berlin).

17) **Ueber einen Fall von Ulnarislähmung nach Typhus abdominalis**, von C. L. Wolf. (Wiener med. Presse. 1894. Nr. 46 und 47).

Unbestimmter Anfang der Lähmung ohne sensible Erscheinungen im Anschlusse an Abdominaltyphus bei einem 10 jähr. Knaben. Parese und starke Atrophie der vom rechten N. ulnaris versorgten Muskeln. Entartungsreaction in denselben. Die Sensibilität zeigt sich nur bei faradischer Prüfung verändert.

H. Schlesinger (Wien).

18) **On diphtheritic paralysis**, by Goodall. (Brain. Summer-Autumn. 1895.)

Uebersicht über 125 Fälle diphtherischer Lähmung unter 1071 Diphtheriefällen. Verf. berechnet daraus mit Weglassung der im ersten Stadium der Diphtherie gestorbenen Fälle 17,6% Lähmungen. Beide Geschlechter sind gleich oft betroffen. Am häufigsten Kinder unter 10 Jahren (im Gegensatz zu Gowers' Angaben). Die Lähmung setzt frühestens 7 und spätesten 49 Tage nach dem Beginn der Erkrankung ein — meist waren die Belege schon wieder geschwunden. Nur 16 Fälle waren solche allgemeiner Lähmung — von partieller war am häufigsten die Gaumensegellähmung — dann die des Musculus ciliaris, dann die der Beine — häufig auch Schlundlähmung. Noch seltener waren auch Augenmuskellähmungen. Ein seltener Fall von Adductorenlähmung des Kehlkopfes wird mitgetheilt. Herz- und Respirationsaffectionen sind häufig. Im Gegensatz zu Gowers und Henoch ist Verf. der Ansicht, dass schwere Fälle von Lähmung häufiger sind nach schwerer Diphtherie — er beurtheilt die Schwere besonders nach der Dauer und Schwere der Albuminurie. Schliesslich bespricht er noch eingehend die verschiedenen Formen des Herztodes bei Diphtherie.

Bruns.

19) **Association of respiratory paralysis with cardio-pulmonary symptoms in diphtheritic paralysis**, by Pasteur. (Brit. med. Journ. 1895. 2. Febr. p. 251.)

P. berichtet vor der Londoner klinischen Gesellschaft über 32 postdiphtherische Lähmungsfälle bei Kindern zwischen 2 und 6 Jahren. 19 davon starben. Bei 17 der letzteren hatten bulbäre Krisen bestanden. 5 Fälle verliefen unter Diaphragmaparalyse, die 2—3 Tage bestand. Alle zeigten bei der Autopsie einen hohen Grad von Lungencollaps, besonders deutlich ausgeprägt an der rechten Basis; die Lunge sank ganz bei der Wasserprobe. Wo die Lähmung des Diaphragma nicht, oder nur sehr kurz bestanden hatte, kam Lungencollaps nicht zur Erscheinung. Der Collaps schein in geradem Verhältniss zum Grade und der Ausdehnung der Paralyse des Zwerchfells zu stehen. — Der Vortrag gipfelt in den folgenden Thesen:

1. Die Mortalität bei diphtherisch multipler Lähmung ist wahrscheinlich zahlreicher, als gewöhnlich angenommen wird.
2. Der Tod erfolgt durch Asphyxie.
3. Die tödtlichen Symptome erfolgen plötzlich und erweisen auch Bulbäraffection.
4. Herstellung davon ist eine Ausnahme.
5. Diaphragmaparalyse kommt relativ häufig vor, bei Bulbärerkrankung acut, oder auch in Anschluss an die periphere Lähmung.
6. Respirationslähmung verschlechtert die Prognose sehr.
7. Diaphragmaparalyse, oder Paralyse der Lungenwand bringen Collaps der benachbarten Lungentheile zu Stande.
8. Die Basis rechts ist häufiger afficirt.

Eine Discussion (Guthrie, Sidney, Phillips) bestreitet, dass Lungencollaps in diesen Fällen Folge von Lähmung des Diaphragma und der Lungenwand sei. Vielmehr seien es die Muskelfasern der Bronchiolie, die, sich contrahirend, die Alveoli von der Luft ausschliessen. — Solche tödtliche Fälle können noch 9 Wochen nach beendeter Diphtherie vorkommen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 20) **Anatomische Untersuchung eines Falles von ausgedehnter postdiphtheritischer Lähmung mit negativem Resultate**, von Dr. H. Hasche, Assistenzarzt am Vereinshospital in Hamburg. (Münchener med. Wochenschrift. 1895. Nr. 11).

Typische Diphtherie mit Eiweißharn bei einem 9jährigen Kinde, 1 Monat nach Beginn der Erkrankung Gaumensegel- und Stimmbandparese, Verschwundensein der Patellarreflexe, nach weiteren  $1\frac{1}{2}$  Wochen Lähmung der Accommodation und sämtlicher äusseren Augenmuskeln. Ferner motorische Schwäche und Ataxie in den unteren Extremitäten, beginnende Ataxie der Arme. Nach wenigen Tagen Exitus. Gehirn und Rückenmark boten makroskopisch nichts Abnormes, desgleichen war das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung beinahe ganz negativ. Nur in der Höhe des 4. Cervicalnerven bestanden in der vorderen und hinteren grauen Substanz minimale, zerstreute Blutextravasate. Auch an den Muskeln und Nerven fanden sich nur normale Verhältnisse.

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

- 21) **On the recognition of peripheral neuritis and some points in its treatment**, by J. Cagney. (Lancet. 1895. 17. August.)

Verf. theilt 11 Fälle mit, darunter einen Fall scheinbar isolirter Neuritis des N. circumflexus scapulae. Die diagnostischen Bemerkungen enthalten nichts Neues Auffällig ist, wie gering nach Angabe des Verf.'s die elektrodiagnostischen und elektrophysikalischen Kenntnisse der englischen Aerzte zu sein scheinen. In der Therapie giebt Verf., abgesehen von der Erfüllung ätiologischer Indicationen, der galvanischen Behandlung mit der Anode den Vorzug, und zwar tritt er sehr warm für Beginn derselben im frühesten und acutesten Stadium der Krankheit ein. Er vermeidet dabei das Zustandekommen von Muskelcontractionen, wählt aber Stromstärke bis zu 10—15 M.-A. (Fall 10).

Th. Ziehen.

- 22) **Un cas de psychose polynévritique**, par P. Solliér. (Revue Neurologique 1895. Nr. 15.)

S. theilt einen Fall von Psychose bei Alkoholgenuß mit, welcher die Ansicht Korsakoff's stützt, dass man es in solchen Fällen mit einer eigenthümlichen, nicht auf den Alcoholismus allein zu beziehenden Psychose zu thun habe.

Es handelt sich um eine 43jährige Frau, welche seit Langem dem Trunke ergeben war. Zuerst stellten sich Störungen im Bereiche der Psyche, später sehr schwere und ausgedehnte Lähmungserscheinungen ein. Alle Extremitäten waren paralytisch, ebenso die Muskeln des Rumpfes und des Nackens. Die Muskelatrophie war mit Ausnahme der kleinen Handmuskeln nicht sehr beträchtlich (allerdings bestand ein mächtiges Fettpolster).

Am auffallendsten war der Parallelismus zwischen den Erscheinungen von Seite der Psyche (Amnesie, geistige Verwirrtheit) und der motorischen Symptome. Die hallucinatorischen Störungen, sowie die Delirien verschwanden wie beim gewöhnlichen Alcoholismus zuerst. Die Amnesie hingegen hielt lange an und ging ebenso langsam als die neuritischen Erscheinungen an den Beinen zurück. Dieser Parallelismus der Erscheinungen zeigt, dass es sich wohl nicht um eine blosser Coincidenz gehandelt hatte, sondern dass eine gemeinschaftliche Ursache für beide Erscheinungen wahrscheinlich ist. Die ausserordentlich lange Dauer der Amnesie, der langsame Rückgang der Erscheinungen von Seite der Nerven sind Symptome, welche der polynévritischen Psychose zukommen.

Hermann Schlesinger (Wien).

- 23) **Lead-palsy in children**, by Leo Newmark, M. D. (Medical News. 1899. 11. Mai.)

Zu den wenigen bekannten Fällen von Bleilähmung bei Kindern fügt N. d. folgenden hinzu: Ein 8jähr. Mädchen, das wiederholt an Verdauungsstörungen g

litten hatte, erkrankte vor 2 Jahren wieder mit Erbrechen, Obstipation, Leibscherz und „Aphthen“, wird bettlägerig, die Hände nehmen eine veränderte Stellung ein; Nachforschungen ergeben, dass das Kind gern Theilchen von der mit Bleifarben gestrichenen Wand seiner Schlafcabine abkratzt. Es findet sich Bleisaum, doppel-seitige Lähmung mit completer EAR. in den Radialismuskeln, ausser Triceps und Supinator longus beiderseits und dem linken Abductor pollicis longus; doppel-seitige Peroneuslähmung mit EAR. (incl. Tibialis ant.) mit relativem Verschontsein des Extensor digit. comm. brevis. Allmähliche Besserung der oberen Extremitäten, unvollkommene und langsamere der unteren. — Der Fall ist eine weitere Bestätigung der Erfahrung Putnam's, dass bei Bleilähmung im Kindesalter die unteren Extremitäten in demselben oder höheren Grade befallen werden als die oberen. Bemerkenswerth ist das Befallensein des Tibialis ant. und das relative Verschontbleiben des kurzen Zehenstreckers, sowie der Beginn der Besserung an den Armen. — Zu Gunsten der Theorie der functionellen Muskelauswahl durch Gifte, besonders durch Blei, sind derartige Fälle nicht verwerthbar. Toby Cohn (Berlin).

24) **Blood examinations regarding the malarial origin of zoster**, by James M. Winfield. (The New York medical journal. 1895. April 6.)

Verf. hat in 8 Fällen von Herpes zoster Blutuntersuchungen gemacht und viermal typische Malariaplasmodien nachweisen können. In allen Fällen war der Eruption des Zoster ein meist nach Wochen zählendes Kranksein vorausgegangen, zum Theil auch noch nach der Eruption Fieber und andere Symptome vorhanden, die auf eine Intermitteinfektion zu beziehen waren. Jedenfalls geht aus den Untersuchungen hervor, dass Intermitteins zu den ätiologischen Factoren des Herpes zoster gezählt werden muss und zwar scheinen besonders die larvirten und chronischen Malariaformen zu der Hauterkrankung zu disponiren. Martin Bloch (Berlin).

25) **Récidive de zona**, par W. Duhreilh. (Archives cliniques de Bordeaux. 1895. Nr. 7. Juli.)

55 jähr. Frau leidet seit einigen Tagen an einem Herpes zoster des 6 und 7. linken Intercostalraumes. Die Untersuchung ergab an der Stelle der Eruption fleckweise nachweisbare anästhetische Bezirke. Bei der Inspection fand Verf. auf der linken Brust und der linken Rückenhälfte grosse, flache, weisse Narben in der Höhe des 3. und 4. Intercostalraumes. Auch im Gebiet dieser Narben besteht Aufhebung der Schmerzempfindung und Abschwächung des Berührungsgefühles. Näheres Befragen ergibt, dass Pat. im 9 Lebensjahr eine Hauteruption an diesen Stellen gehabt habe, zu deren Natur als Herpes zoster — und zwar der gangränösen Form — die Schilderung der damaligen Symptome, Schmerzen u. s. w., keinen Zweifel lässt. Martin Bloch (Berlin).

26) **Polyneuritis bei chronischer Bleiintoxication**, von A. Posselt. (Wiener medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 22.)

Mittheilung eines typischen schweren Falles von Polyneuritis saturnina, bei welchem die Intoxication durch Benutzung eines bleihaltigen Essgeschirres erfolgt war. Während des Bestandes der Polyneuritis traten transitorisch psychische Störungen auf. Hermann Schlesinger (Wien).

27) **Mielite curata coll' arsenico omeopatico**, del dott. F. Bonino. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

Ein 63jähriger Tapezierer erkrankte seit October 1893 mit spastischen Erscheinungen und heftigen ziehenden Schmerzen in den unteren Extremitäten, Schwäche

in den Armen, Anästhesie der Haut im Bereich der Hände, Parästhesien daselbst, Hyperästhesie an den Fingerspitzen, Muskelatrophie an Armen und Beinen und Abschwächung der Patellarreflexe. Nachdem Elektrizität, Strychnininjectionen und andere Mittel ohne Erfolg angewendet worden waren, erhielt Patient Arsenik in kleinen Tagesdosen (immer unter 1 mg), wodurch in ganz kurzer Zeit eine sehr erhebliche Besserung sämtlicher Symptome erzielt wurde. Nachträglich traten als weitere Erscheinungen noch atactischer Gang und Romberg'sches Phänomen hinzu, sodass das Krankheitsbild Aehnlichkeit mit dem einer Tabes gewann, eine bestimmte Diagnose, besonders bezüglich der Localisation des Processes im Rückenmarke; glaubt B. jedoch nicht stellen zu können. Ziertmann (Leubus).

**28) Weitere Beiträge zur Lehre von der Tetanie**, von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.)

Die idiopathische, ohne Kropfoperationen eintretende Tetanie scheint in der Rheinprovinz recht selten aufzutreten, so dass Verf. innerhalb 4 Jahren keinen derartigen Fall sah. Der erste, der zur Beobachtung gelangte, war eine sog. Magentetanie. Erst im Frühjahr dieses Jahres kamen zu gleicher Zeit 3 Fälle exquisiter Tetanie zu Gesicht, von welchen zwei derselben Schwangere in den letzten Graviditätsmonaten betrafen. Der dritte Kranke war ein 47 jähr. Mann, in dessen zahlreicher Familie einzelne Fälle von Psychose vorgekommen waren. Zeitweise treten Anfälle von Dipsomanie auf, Vor 8 Jahren zuerst Anfälle mit clonischen Zuckungen von 2 tägiger Dauer und meist nur halbständigem Bewusstseinsverlust. Wegen acuter hallucinatorischer Verworrenheit vorübergehend Aufenthalt in der Irrenanstalt. Seit Januar 1895 häufiger Krampfanfälle mit Parästhesien in den Armen und Beinen und im Anschluss daran leise Zuckungen und tonische Zusammenziehungen, besonders im linken Arm.

Bei der Aufnahme in die Klinik liessen sich die Hauptsymptome der Tetanie sicher erkennen (Zucken der Muskeln des Mittelgesichts und der Kinngegend, beim Bestreichen der seitlichen Gesichtsgegend, Trousseau'sches Phänomen u. s. w.). Pupillen normal, Gesichtsfeld für Weiss beiderseits eingeschränkt, Patellarreflexe kaum auslösbar, Schilddrüse und Magen ohne nachweisbare Veränderungen. Die elektrische Untersuchung ergibt unsichere Resultate, im Facialisgebiet besteht keine erhebliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Neben der Dipsomanie und Tetanie traten mehrfach in der Klinik Anfälle epileptischer Art auf, denen sich indessen die typische Tetaniestellung der Arme anschloss. Letztere trat schon nach  $\frac{1}{2}$  Minute bei starkem Händedruck ein. Wurde die Zunge 2—3 Minuten lang vorgestreckt gehalten, so konnte wegen eines schmerzhaften tonischen Krampfes der Niederzieher des Kinnes der Mund nicht mehr geschlossen werden. Ferner gelang es manchmal sehr leicht durch Hautreize Krämpfe auszulösen, die indessen keinen hysterischen Character hatten. Es war nicht möglich, dem Kranken Krämpfe direct zu suggeriren, während es bei gelegentlichem Einreden ihres Fortbleibens gelang, sie nicht auftreten zu lassen. Die von Bechterew beschriebene Thatsache des Auftretens tonischer Krämpfe bei einfachem Durchleiten eines galvanischen Stromes durch einen Nerven ohne Unterbrechung und ohne Veränderung der Stromdichte liess sich auch hier erzielen. Die gleiche Erscheinung trat aber auch ein, wenn die Elektroden nur aufgelegt und kein Strom durchgeleitet wurde. Die von dem genannten Forscher mitgetheilte Beobachtung der Steigerung der Nervenirregbarkeit nach längerem Beklopfen des Nervenstammes war hier nicht zu constatiren.

Die Darreichung von Thyreoidintabletten bewirkte keine Besserung, stärkere Massage schien die Krämpfe zu vermehren. E. Asch (Frankfurt a./M.).

**29) Ein Fall von Paralyse des Deltoideus, von Dr. Brothers (New York).  
(Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 48.)**

Bei einem 11 Monate alten Knaben, dessen Geburt und früheste Kindheit normal waren, bemerkte die Mutter, dass der rechte Arm schlaff herabhang. Es wurde eine Schultergelenksluxation angenommen, Bandage-, später elektrische Behandlung eingeleitet und allmählich eine Besserung der Bewegung im Ellenbogengelenk erzielt. Bei dem jetzt 9jähr. Knaben besteht eine Parese des rechten Deltoideus mit Bewegungsbeschränkung im Schultergelenk. Die Schultermuskeln zeigten erloschene faradische Erregbarkeit: der galvanische Strom (50 M.-A.) hatte theils keine Zuckung oder nur ganz schwache (träge? Ref.) zur Folge. Längere Zeit fortgesetzte galvanische Behandlung war nutzlos.  
R. Pfeiffer (Bonn).

**30) Note sur un cas de nodosités cutanées avec migraine concomitante apparaissant à chaque époque menstruelle chez une arthritique, par le Dr. Hobbs. (Archives cliniques de Bordeaux. 1894. No. 8.)**

39jähr. Patientin, deren Mutter an Neuralgien und deren Grossmutter mütterlicherseits an Migräne gelitten hat, ist stets sehr nervös gewesen und hat mehrfach hysterische Anfälle gehabt. Pat. war stets von zarter Constitution, ist unverheirathet und hat von jeher an Dysmenorrhoe gelitten. Seit 15 Jahren Anfälle von typischer Hemicranie, die regelmässig mit der Menstruation einsetzen und, wie diese, 3 Tage anhalten. Vor 11 Jahren bemerkte Pat. zum ersten Male während eines Migräneanfalls an der linken Stirngegend — daselbst sind auch stets die Schmerzen localisirt — eine 3 cm lange und 1 cm breite ovale Anschwellung der Haut, die mit dieser zu verschoben war, die mit Aufhören der Schmerzen spurlos verschwand, und hier regelmässig bei jedem Anfall wiederkehrte, nur dass weiterhin noch etwa 10—15 kleinere Knoten von etwa Erbsengrösse auf der behaarten Kopfhaut auftraten. Aehnliche Verdickungen der Haut zeigten sich auch am rechten Ellenbogen, Handgelenke und Fingergelenken, sowie in der rechten Mamma, am rechten Knie und Fuss; alle, mit Ausnahme der in der Mamma, hatten die Eigenthümlichkeit gemeinsam, mit Aufhören des Migräneanfalls zu verschwinden. Seit etwa 8 Jahren hat sich ausserdem nach prodromalen vagen Schmerzen im rechten Arme und unter functioneller Schwäche desselben eine typische Arthritis deformans nodosa der rechten Hand entwickelt. Verf. betrachtet die geschilderten Erscheinungen — die Migräneanfälle, die knotenförmigen Hautschwellungen und die deformirende Arthritis — als verschiedene Ausdrucksformen derselben Diathese, des „Arthritisme“ im Sinne Charcot's, Bouchard's u. A., und ist geneigt, in der Pat., angesichts der verschiedenen nervösen Symptome, die sie darbietet, Neuralgien, eine „Neuro-arthritique“ zu sehen.

Martin Bloch (Berlin).

**31) Di alcune proprietà speciali alle sostanze tossiche prodotte dai micro-organismi del maiz guasto, Nota preventiva dell dott. Vitige Tirelli. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XVI.)**

In einer früheren Arbeit über die Aetiologie der Pellagra (referirt im Neurol. Centralbl. 1895. S. 277) hatte T. zusammen mit Pellizzi auf Grund experimenteller Untersuchungen berichtet, dass von verdorbenem Mais gewonnene Reinculturen verschiedener Bacterienarten toxische Wirkungen besitzen und bei Thieren pellagra-ähnliche Symptome hervorrufen. In der vorliegenden Arbeit theilt er weitere Untersuchungen mit, durch welche die früher gewonnenen Resultate bestätigt und zum Theil noch erweitert werden. Die sorgfältig sterilisirten Culturen wurden Hunden injicirt; regelmässig traten sehr bald nach den Injectionen gleichzeitig mit schweren Krankheitserscheinungen tiefgreifende Störungen des Stoffwechsels auf, die sich in einer

erheblichen Zunahme der Stickstoff- und Schwefelausscheidung im Urin und in entsprechender Abnahme des Körpergewichts zu erkennen gaben. Die klinischen Erscheinungen waren denen des Typhus pellagrosus sehr ähnlich. 21 Stunden nach der Injection: Temperatur 40,41; kleiner, frequenter Puls, trockene Zunge, psychische Niedergeschlagenheit, diffuse, fibrilläre Muskelzuckungen, gesteigerte Reflexerregbarkeit, deutliche Paraparese. Nach 48 Stunden: Coma, tonische Contracturen, epileptiforme Convulsionen mit Trismus und Mydriasis; Temperatur 40,5. Nach 3 Tagen befanden sich die Thiere noch im Zustande halber Bewusstlosigkeit, dann erholten sie sich allmählich, zeigten jedoch noch lange nachher allgemeine Schwäche und Motilitätsstörungen in den hinteren Extremitäten. Die Urinmenge war dauernd vermehrt, am 2. und 3. Tage nach der Injection trotz vollständiger Abstinenz um das Drei- bis Vierfache; in den Nieren fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung nur unwesentliche Veränderungen. Es sei deshalb ausgeschlossen, dass der geschilderte Symptomencomplex etwa durch eine Complication von Seiten der Nieren hervorgerufen war; es könne vielmehr nur eine directe Einwirkung der toxischen Substanzen auf das Centralnervensystem in Betracht kommen. Ziertmann (Leubus).

**32) Der Lathyrismus.** Klinische Vorlesungen von Prof. A. Koshewnikow. (Wjestrík psichiatríi i nevropatológii. 1894. X, 2. [Russisch].)

Im Winter 1891/92 brach auf einem Gut im Tambow'schen Gouvernement eine endemische Krankheit aus: von 140 Feldarbeitern, die daselbst unter gleichen Lebens- und Ernährungsbedingungen beschäftigt waren, erkrankten 30 in auffällig ähnlicher Weise. Fünf von diesen Erkrankten wurden in die Moskauer Nervenlinik aufgenommen, wo sie längere Zeit zur Beobachtung und Behandlung verblieben, und Verf. giebt nun eine ausführliche Beschreibung ihrer Erkrankung. Der Anfang derselben bestand bei allen darin, dass ihnen das Gehen und Stehen schwer wurde, die Füße zitterten, die Beine steif waren, bald darauf, ungefähr nach einer Woche gesellten sich dazu schmerzhaft Krämpfe in den Waden und Zittern der Hände. Ferner war der Harndrang gesteigert und musste sofort befriedigt werden; bei zweien bestand einige Zeit incontinentia alvi, bei allen war die sexuelle Potenz herabgesetzt. Alle klagten über Kältegefühl in den Beinen, manche auch über Rückenschmerzen. Alle fünf Patienten waren bereits viele Monate vor der Aufnahme krank geworden, und waren angeblich schon besser, als im Anfang der Erkrankung. Die objective Untersuchung in der Klinik ergab bei allen das Vorhandensein einer spastischen Parese der Unterextremitäten mit Rigidität der Musculatur und erheblicher Steigerung der Sehnenreflexe; ferner geringfügige Herabsetzung der electricischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln an den Beinen. Die periphere Temperatur an den Unterextremitäten war, entsprechend dem Kältegefühl, bedeutend herabgesetzt. Ernährung der Muskeln, Hautsensibilität, sowie alle übrigen Functionen ohne Veränderung. In der Klinik besserte sich ein wenig der allgemeine Ernährungszustand der Patienten, auch die subjectiven Beschwerden wurden etwas geringer, aber die spastische Parese und Gehstörung dauerten fort.

Was die Ursache der Erkrankung anbetrifft, so war bei keinem der Patienten erbliche Belastung, syphilitische Infection oder Alkoholismus vorhanden. Der einzige Umstand, der in ätiologischer Hinsicht zur Erklärung dieses endemisch aufgetretenen Leidens dienen konnte, bestand darin, dass die Kost der erwähnten Arbeiter zum beträchtlichen Theil aus Mehl von *Lathyrus sativus* bereitet wurde. Verf. macht auf die Uebereinstimmung des klinischen Bildes aufmerksam, die unzweifelhaft zwischen den von ihm beschriebenen fünf Fällen und den Beobachtungen anderer Autoren (Cantani, Bunnelli, Prengrueber, Irving u. a.) über Lathyrismus besteht. Abgesehen von geringfügigen Verschiedenheiten, beschreiben fast alle als Folge von

Lathyrusvergiftung hauptsächlich Steifigkeit der Beine, Gehstörung und subjective Sensibilitätsstörungen an den Unterextremitäten. Verf. nimmt an, dass es sich dabei um eine chronische Erkrankung des Rückenmarkes mit vorzüglicher Localisation in den Seitensträngen handelt. Im Anschluss an seine eigenen Fälle bespricht Verf. die Angaben anderer Autoren und giebt einen geschichtlichen Ueberblick über die Lehre vom Lathyrismus. Seine Beobachtungen sind die ersten, die in Russland über diesen Gegenstand gemacht wurden; nur Dr. Schabalin und Dr. Ssimidalow beschrieben im vorigen Jahre (*Medicinskoje Obosrenije*, 1893, No. 4 und 8. Russisch) einige Fälle von Lathyrismus aus derselben Gruppe, aus welcher die Beobachtungen des Verf. stammen.

P. Rosenbach.

### Psychiatrie.

33) *La pazzia nei tempi antichi e nei moderni*, del C. Lombroso. (*Archivio di psichiatria etc.* Vol. XVI.)

Nach einem Hinweis auf die in den letzten Decennien eingetretene und ziffermässig nachweisbare Zunahme der Geisteskrankheiten und besonders bestimmter Irreseinsformen, wie progressive Paralyse, Epilepsie, Alkoholismus, Morphinismus, Neurasthenie und Hysterie bringt L. zunächst eine Fülle mit staunenswerthem Fleisse aus der Litteratur gesammelter Einzelheiten über den Zustand der Psychiatrie bei den alten Indern, Aegyptern und Hebräern. Besonders bei den ersteren erfreute sich die Psychiatrie einer hohen Ausbildung; sie unterschieden nicht weniger als 16 Formen des Irreseins, darunter der Beschreibung nach die progressive Paralyse, die Hypomanie und die Dämonomanie, ihre Therapie war bewundernswert und fast analog der modernen, es finden sich die minutiösesten, auf eine hochentwickelte Beobachtungsgabe hindeutenden Aufzeichnungen über den Zustand der Haut und der inneren Organe bei den einzelnen Psychosen. Unter Anführung zahlreicher Beispiele berichtet L. dann weiter, dass rudimentäre Kenntnisse in der Psychiatrie sich ebenso bei den wilden Völkerschaften Asiens, Afrikas und Amerikas wie bei den Bewohnern der Südseeinseln vorfinden. Schliesslich wendet er sich zur Besprechung der epidemischen Psychosen, namentlich des Mittelalters, und erörtert eingehend die Gründe ihres Auftretens und ihrer Verbreitung. Leider ist es nicht möglich, auf die Einzelheiten der interessanten Ausführungen Lombroso's im Rahmen des Referates näher einzugehen, es muss in dieser Hinsicht auf das Original verwiesen werden.

Ziertmann (Leubus.)

34) *Homogenic love etc.*, by Carpenter. (Als Manuskript gedruckt.) (Manchester 1894.)

Verf. bespricht in obiger, 51 Seiten starken Broschüre zunächst die wichtige Rolle der „conträren Sexualempfindung“ in der Geschichte und Kunst. Die bedeutendsten, dabei edelsten Geister waren der homosexuellen Liebe ergeben, Männer, wie Plato, Virgil, Gadi, Hafis, Michelangelo, Shakespeare, Tennyson, Whitman u. s. w. Eine so weitverbreitete Seite der Liebe, die so Grosses geschaffen und der grössten Aufopferung und Treue fähig ist, kann nichts Abnormes sein, sondern muss als eine legitime Form der Liebe angesehen werden. Denn dass sie nicht die Fortpflanzung des Menschen bezweckt, kann ihr unmöglich zum Vorwurfe gemacht werden. Ohne ganz des sexuellen Anstrichs zu entbehren, ist sie den groben Verirrungen, die ihr die Laien zuschreiben, doch fern, und männliche Prostitution u. s. w. ist ebenso verabscheuenswerth als die weibliche. Die homosexuelle Liebe involvirt durchaus keine Depravation des Körpers oder des Charakters, keine psychopathische Minderwerthigkeit, und es ist fraglich, ob hier mehr Nervenkrankheiten als sonst zugleich vorkommen. (Immer ist bloss die Rede vom angeborenen homosexuellen Instincte,



nicht von der grossen Classe der durch Gelegenheit oder Blasirtheit so Gewordenen.) Wichtig ist diese „besondere Varietät der Geschlechtsliebe“ in der Gesellschaft, weil sie grössere geistige u. s. w. Früchte zeitigen kann als die sexuelle; sie sollte daher nicht missachtet und verfolgt, sondern vom Gesetze genau so wie die geschlechtliche Liebe angesehen und behandelt werden. Näcke (Hubertusburg).

#### IV. Aus den Gesellschaften.

##### XXVII. Versammlung des Südwestdeutschen psychiatrischen Vereins. Karlsruhe, 9. und 10. November 1895.

I. Sitzung. 9. November 1895, Nachmittags 3 Uhr.

##### 1. Die epileptischen Geisteszustände mit Bezug auf die Strafrechtspflege.

Der erste Referent, Prof. Dr. Kirn (Freiburg i. B.), sprach über die verschiedenen Formen epileptischer Geistesstörungen, die erfahrungsgemäss so überaus häufig die Kranken in irgend welche Conflict mit dem Strafgesetze bringen. Bei der Beurtheilung, ob das betreffende Individuum für verantwortlich zu erklären sei oder nicht, genügt keineswegs der Nachweis, dass es epileptisch sei, sondern es müsste stets wieder in jedem einzelnen Falle nachgewiesen werden, ob und welcher Zusammenhang zwischen Epilepsie und der incriminirten Handlung bestehe. Ref. geht dann auf die Schwierigkeiten ein, welche die verschiedenen Formen epileptischer Geistesstörung für die Beurtheilung in foro bieten, speciell das Verhalten der Erinnerung. Wesentlich Neues wurde in dem Referate nicht vorgebracht.

Der zweite Referent, Dr. Wildermuth (Stuttgart), behandelt den klinischen Theil der Frage mit Rücksicht darauf, ob sich in foro verwerthbare Anhaltspunkte finden bezüglich acuter und chronischer Geistesstörungen, körperlichen und allgemein psychischen Verhaltens, Anamnese speciell Aetiologie, die einen sicheren Schluss auf Epilepsie gestatten. Er theilt die Epilepsie ein in die sog. Epilepsia vera, Intoxicationsepilepsie (speciell nach Alkohol, dem er als ätiologisches Moment auf Grund seiner Erfahrungen keine besondere Wichtigkeit beimisst), Jackson'sche Epilepsie, Reflexepilepsie und Epilepsie nach Polioencephalitis infantilis. Auf 240 Fälle eigener Beobachtung vertheilen sich die einzelnen Classen folgendermaassen: 82% E. vera, 1,4% E. alcoholica, 13,3% Epilepsie nach Polioencephalitis, 5,8% Jackson'sche Epilepsie, 0,4% Reflexepilepsie. — Bei den forensisch in erster Linie in Betracht kommenden epileptischen Dämmerzuständen ist das Charakteristische der traumhaft veränderte Bewusstseinszustand. Die Uebergänge zwischen den einzelnen Formen epileptischer Bewusstseinsstörungen (incl. typischem Anfall) sind fließende. Ref. geht dann auf die nach den vorwiegenden gemeinsamen Symptomen abgrenzbaren verschiedenen Formen epileptischer Psychosen ein und erörtert das Verhalten der Amnesie, die nach seinem Dafürhalten eine vollständige ist nach Dämmerzuständen mit automatischem Handeln. Als charakteristisch sei das acute Einsetzen zu betrachten mit oder ohne die bekannten prodromalen Beschwerden. Ref. erwähnt das Auftreten von elementaren Störungen ohne Bewusstseinsänderung, namentlich bei jugendlichen Personen, wie man es meist als prä- oder postepileptisches Symptom, nur selten als Aequivalent früher vorhandener typischer Anfälle beobachten könne. Das Vorkommen transitorischer epileptischer Psychosen ohne sonstige typische Anfälle müsse zugestanden werden. Characteristica der epileptischen Psychose seien in erster Linie: Plötzlicher Beginn; traumhaft veränderter Bewusstseinszustand verschiedener Intensität; Sinnestäuschungen mit oft grotesker oder mystisch religiöser Färbung; thörichte oder verbrecherische Handlungen neben unauffälligem Benehmen; schwere Angstzustände; Amnesie wechselnden Grades; Periodicität; ausserdem sei

Werth auf den Nachweis der chronischen epileptischen Degeneration zu legen, die man in 70 % constataren kann. Als Characteristica zweiten Grades führt Ref. an: primär auftretende Gedächtnisschwäche; lang erhaltenes Krankheitsbewusstsein; bornirte „laudatio familiae“. Frömmel und ethische Degeneration seien nicht so häufig, wie angenommen werde. — Specifiche körperliche Symptome in den freien Intervallen seien nicht vorhanden. — Als anamnestisch und ätiologisch wichtig seien zu bezeichnen: Heredität (49–50 %); acute und chronische Krankheiten (8 %); Trauma capitis (6 %). Directe Ursachen konnte Ref. in 84 % nicht nachweisen. — Bei corticaler Epilepsie fand Ref. in 43 % Trauma als Ursache. — Für das Zustandekommen der Reflexepilepsie seien besonders Narben im Gebiete der Kopfnerven, speciell Trigemini, von Bedeutung. Das epileptische Irresein sei bei diesen Fällen von Reflexepilepsie 3 Mal häufiger als bei den übrigen Formen von Epilepsie. Ref. bespricht dann noch die dem Zustandekommen von Epilepsie nach Trauma günstigen Verhältnisse und die bis zum Ausbruche nothwendige „Incubationszeit“ (eine Woche bis mehrere Jahre): (Die beiden Referate werden in extenso in der Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie veröffentlicht.)

In der Discussion weist Kräpelin (Heidelberg) auf die diagnostische Bedeutung der epileptischen Verstimmungen hin und betont die ausserordentliche Wichtigkeit des Alkohols für das Zustandekommen aller möglichen epileptischen Irreinszustände incl. pathologische Rauschzustände und dipsomanische Anfälle. — Tuczak (Marburg) weist hinsichtlich der Zeugnisfähigkeit der Epileptiker auf das Hinübernehmen von Traumerlebnissen aus den Dämmerzuständen in die Erinnerung des wachen Lebens hin. Er meint, sie könnten als Wahnideen bestehen bleiben und Anlass zur Paranoibildung werden. — Wildermuth wiederholt, dass in Süddeutschland der Alkohol hinsichtlich der Epilepsie keine hervorragende Rolle spiele. — Fürstner (Strassburg) glaubt, dass bei den Verstimmungen der Epileptiker event. übersehene nächtliche Anfälle im Spiele sein könnten. — Die Tiefe der Amnesie sei proportional der Tiefe der Bewusstseinsstörung, es handle sich meist nicht um Bewusstlosigkeit. — Kräpelin: Zwischen Tiefe der Amnesie und Tiefe der Bewusstseinsstörung bestehe kein bestimmter Zusammenhang. Die Erinnerung kann unmittelbar nach dem Anfälle vorhanden sein und später erlöschen und umgekehrt. — Siemerling (Tübingen) spricht eingehender über das Verhalten der Erinnerung nach den Dämmerzuständen. In foro sei der Nachweis epileptischer Antecedentien von Wichtigkeit. Ob man die von Kräpelin erwähnten Verstimmungen dazu zählen könne, sei fraglich, da sie auch bei anderen Psychosen und Schwachsinnszuständen vorkämen. — Die Alkoholepilepsie sei sehr häufig. Nach den Erfahrungen in der Charité erkrankt ca. die Hälfte der Trinker an Epilepsie. — Aschaffenburg (Heidelberg): Die Kenntniss der bei Epileptikern auftretenden periodischen, spontanen Verstimmungen ist sehr wichtig. Im Verlaufe derselben können die betreffenden Personen sehr leicht strafbare impulsive Handlungen begehen. Gelingt es, für die Zeit der That das Bestehen einer solchen Verstimmung nachzuweisen, so müsse man consequenter Weise dem Individuum den Schutz des § 51 zubilligen. Die Verstimmungen seien in 64 % bei 50 beobachteten Fällen nachgewiesen worden. — Thomsen (Bonn) weist darauf hin, dass das eigenthümliche Verhalten des Gedächtnisses beim epileptischen Dämmerzustande im Vergleiche mit fast gleichzeitigen Gesehnissen in foro, event. zur Annahme von Simulation führen könne. — Forensisch halte er den Nachweis des typisch epileptischen Anfalles für unerlässlich. — Auf eine Anfrage Stark's (Stephansfeld) bespricht Siemerling die Entstehung der Krampfanfälle bei Trinkern. Er macht u. A. darauf aufmerksam, dass die Anfälle oft als tetanische Krämpfe bei erhaltenem Bewusstsein auftreten. Das Bild ähnele einer Strychninvergiftung. In solchen Fällen könne man an giftige Umsetzungsproducte des Alkohols im Organismus denken. Die Schnapsorte sei irrelevant. — Sodann bespricht S. noch das sog. doppelte Bewusstsein und theilt einen Fall mit,

in dem während der Dämmerzustände die in den Intervallen verlorene Erinnerung für die Vorkommnisse während früherer Anfälle wiederkehrte, um nachher wieder zu verschwinden. — Kräpelin betont wiederholt die Wichtigkeit der Kenntniss der periodischen Verstimmungen der Epileptiker und fordert zu weiteren Beobachtungen auf. Um übersehene Anfälle könne es sich nicht gehandelt haben, da die Kranken unter steter Bewachung auch bei Nacht gestanden hätten. — Schüle (Illenau): Man solle in der Verwendung diagnostischer Einzelsymptome sehr vorsichtig sein und in foro den Begriff der Epilepsie eher enger als weiter fassen. — Ludwig (Heppenheim): In foro empfehle es sich, den Dämmerzustand als solchen auf eine ganz besondere Verschiebung der normalen Beziehungen des in unmittelbarer Verbindung mit der vorausgegangenen Erregung in Thätigkeit versetzten Bewusstseins zu dem Selbstbewusstsein im Sinne Wundt's, Kräpelin's u. A. zurückzuführen.

**2. Fürstner (Strassburg): Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle.**

F. hebt die Schwierigkeiten hervor, die sich ganz besonders bei jugendlichen Individuen der richtigen Beurtheilung von Krampfanfällen entgegenstellen. Es fehle an sicheren diagnostischen Stützen für die Differentialdiagnose zwischen hysterischen und epileptischen Insulten. Kinder seien nicht immun gegen Hysterie, spec. hysterische Krampfanfälle. Bis zum 8. Lebensjahre ist das männliche Geschlecht bei hysterischen Krampfanfällen stärker betheilig; erbliche Belastung trete nicht besonders hervor; die den Anfall auslösenden Ursachen sind verschieden; Anfälle bis zu zwei und mehr täglich; Neigung zu statusartigen Zuständen; hier und da Temperatursteigerungen; Bild des Anfalles wechselnd; Bromkali unwirksam, leichtes Auftreten von Bromismus. Anfälle cessiren oft plötzlich, oder schliessen sich nach und nach an bestimmte Vorkommnisse (Nahrungsaufnahme u. s. w.) an. Prognose günstig. — Die in der Pubertätsperiode auftretenden hysterischen Anfälle haben im Wesentlichen denselben Typus und Prognose. Nur treten deutlicher hysterische Symptome (Globusgefühl u. s. w.) in den Vordergrund. Votr. macht hauptsächlich auf eine eigenthümliche Form von Appetitlosigkeit aufmerksam, bei der die Nahrungsaufnahme immer ungenügender werde und vasomotorische Störungen sich einstellen. Psychische Therapie auch hier zu empfehlen (Entfernung aus der Familie). — Fälle, in denen nach in der Jugend erlittener schwerer Kopfverletzung oder organischem Hirnleiden im Verlaufe von Jahren epileptische Anfälle auftreten. F. theilt mehrere Fälle mit und empfiehlt frühzeitige Behandlung mit Brom, bezw. operativen Eingriff. — Die Besprechung der epileptischen Anfälle, die als Frühsymptome organischer Hirnleiden (Tumoren, Erkrankungen des Gefässapparates, Paralyse), sowie im Verlaufe functioneller Psychosen auftreten, bildet den Schluss des Vortrages, der a. a. O. in extenso publicirt werden wird.

In der Discussion erwähnt Siemerling, dass Hysterie bei ganz kleinen Kindern nicht selten vorkomme. In zwei Fällen war Schreck die Ursache. Souveränes Mittel sei Trennung von den Angehörigen. — Als ätiologisches Moment bei der sog. Spätepilepsie spielten Infectiouskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie) eine wichtige Rolle. — Wildermuth hält Brom für ein geradezu differentialdiagnostisches Mittel zur Unterscheidung zwischen Hysterie und Epilepsie. Auch er sah ausgesprochene typisch hysterische Anfälle bei Patienten im Alter von 10—16 Jahren. — Unkelhäuser (Giessen) erwähnt einen Fall, in dem typisch hysterische Krämpfe und später hysterisches Irresein bei einem jungen Manne nach einem Streite mit dem Bruder auftraten.

**3. Hoche (Strassburg): Zur Frage der forensischen Beurtheilung sexueller Vergehen.** (Wird unter Originalien dieser Zeitschrift veröffentlicht werden.)

**4. Kräpelin (Heidelberg): Ueber Remissionen in der Katatonie.**

Votr. berichtet über die an 63 beobachteten Fällen sicherer Katatonie bezüglich des Verlaufs, speciell der Remissionen und Rückfälle gemachten Beobachtungen. Die Ergebnisse werden in folgenden Sätzen zusammengefasst:

1. Bei der Katatonie sind die Remissionen häufig, besonders bei Männern; ihre Dauer kann eine Reihe von Jahren, selbst über 10 betragen.
2. In der Zwischenzeit sind die Kranken regelmässig nicht ganz gesund, sondern bieten gewisse Eigenthümlichkeiten dar (gezwungenes, affectirtes oder auffallendes stilles Wesen, Reizbarkeit.)
3. Wer einmal unter katatonischen Erscheinungen erkrankt ist, hat grosse Aussicht, früher oder später rückfällig zu werden.
4. Es handelt sich bei der Katatonie um eine organische Hirnerkrankung, die zu einer mehr oder weniger hochgradigen Verblödung führt.

## II. Sitzung. 10. November 1895, Vormittags 9 Uhr.

Die folgende von Herrn Prof. Sommer (Giessen) eingegangene Resolution wird ohne Discussion en bloc angenommen:

„Mit Bezug auf die im Auftrage des Vereins an die südwestdeutschen Regierungen gemachte Eingabe vom Jahre 1893 billigt die Versammlung die folgenden Sätze:

1. Aus dem Mangel des obligatorischen, durch eine Prüfung controlirten Unterrichts in der Psychiatrie bei der Ausbildung der Aerzte entspringen eine Reihe von Missständen für den ärztlichen Stand, die Begutachtung von Geisteszuständen, für die Kranken und ihre Angehörigen, sowie für die Anstalten selbst.

2. Es ist deshalb dringend nothwendig, dass in die neue Examenordnung für Aerzte im Deutschen Reiche die Psychiatrie als selbständiger Prüfungsabschnitt unter Verlängerung der Studienzeit um mindestens ein Semester aufgenommen wird.“

### 5. Die Wärterfrage, (Zweites aufgestelltes Thema).

Karrer (Klingenstein) bringt in seinem Referate ein grosses statistisches Material betreffs Gehaltsverhältnisse, Anstellungsbedingungen, Zahl des Wartepersonals im Verhältnisse zu den Kranken u. s. w. bei.

Ludwig (Heppenheim) stellt folgende Schlussätze, die in einzelnen Beziehungen abgeändert werden müssten, wenn sie auf Irrenkliniken und Stadtasyle Anwendung finden sollen, zur Discussion:

1. Der Lohn des Wartepersonals soll im Allgemeinen höher sein als die in dem betreffenden Gebiete üblichen Arbeits- und Dienstlöhne. Der Lohn soll in den ersten Dienstjahren alljährlich steigen, und zwar vom 1.—3. Dienstjahre etwa um 100 Mark. Die obere Grenze der Lohnskala wird durch die örtlich socialen und wirthschaftlichen Verhältnisse bestimmt. Der Lohn der Wärterinnen soll hinter dem der Wärter nicht zu weit zurückstehen, etwa nur um 50 Mark.

2. Das Wartepersonal hat einen Theil seiner Lohnbezüge in der öffentlichen Sparkasse regelmässig einzulegen.

3. Zu den üblichen Naturalbezügen des Wartepersonals gehört eine vollständige Oberkleidung einschliesslich Schuhwerk.

4. Die Vertheilung der sog. Remunerationen und Trinkgelder als einfache Lohnzuschläge, d. h. in nur je nach der Dauer der in dem betreffenden Jahre zurückgelegten Dienstzeit verschiedenen Beträgen, ist der ungleichen Vertheilung je nach Würdigkeit und Verdienst der einzelnen Wärter vorzuziehen.

5. Die Annahme und Entlassung des Wartepersonals steht unbeschränkt dem Director zu. (Das Wartepersonal steht also zu dem Director in demselben Verhältnisse, wie überall das Gesinde zu seinem Brodherrn.)

6. Die Wärter sollen unverheirathet sein.

7. Die Zeit und Kraft des Wärters gehört der Beobachtung und Pflege der Kranken. Sonstige Nebenbeschäftigungen (wie z. B. die Verwaltung von Abtheilungsgarderoben, der Dienst in den Spülküchen u. s. w.) sind nur ausnahmsweise gestattet und bedürfen der jedesmaligen Genehmigung des Directors.

8. Die Annahme von sog. Privatwärtern in der seither üblichen Art und Weise ist nicht zu empfehlen.

9. Im Allgemeinen soll die Dienstzeit eines Wärters die Dauer von höchstens 10 Jahren nicht überschreiten. Eine längere Dienstzeit bringt sowohl dem Wartepersonal als auch der Anstalt Gefahr.

10. Es sind Mittel und Wege aufzusuchen, welche der Anstalt den erforderlichen Zugang körperlich und voraussichtlich auch geistig qualifizierter Bewerber um den Wärterdienst sicher stellen.

11. Während der Wintermonate ist den Wärtern und Wärterinnen durch den Director und die übrigen Aerzte der Anstalt regelmässiger Unterricht in der Krankenpflege und in allem, in ihrer dienstlichen Stellung überhaupt für sie Wissenswerthen zu ertheilen.

12. Ein täglicher lebhafter persönlicher Verkehr zwischen den Aerzten und dem Wartepersonale ist dringend zu empfehlen. Die hierdurch verschärfte Controle der dienstlichen Führung des Wartepersonals verdient um so mehr Beachtung, als in der Regel auf eine Mitwirkung seitens der Kranken und Wiedergenesenen in der gedachten Richtung auch dann leider verzichtet werden muss, wenn dieselben hierzu sehr wohl im Stande wären.

13. Die Regulirung des Urlaubs für das Wartepersonal nach einem im Voraus bestimmten Turnus erscheint nicht zweckmässig.

14. Die Anlage besonderer Wärterzimmer empfiehlt sich nicht.

15. Die Disciplinarstrafgewalt über das Wartepersonal steht allein dem Director zu. So lange das Wartepersonal in dem Dienste der Anstalt sich befindet und in demselben belassen werden soll, ist die Zahl der Bestrafungen auf das Aeusserste zu beschränken.

16. Das Institut eines Oberwärters (Oberwärterin) mit demselben untergebenen Oberwärtergehilfen verdient den Vorzug vor dem Institute mehrerer coordinirter Oberwärter. Die Oberwärtergehilfen sollen unverheirathet sein. Dasselbe gilt von dem Oberwärter.

(An die Verlesung der meisten der Sätze schloss sich eine lebhafte Discussion an, deren Mittheilung hier unterlassen werden muss. Doch sei auf die ausführliche Veröffentlichung in der Allgem. Zeitschr. f. Psych. hingewiesen.)

6. Vorster (Stephansfeld): **Ein Fall isolirter hyaliner Sclerose im Stirnhirn.**

V. fand bei der Section einer 70jähr. Frau, die an seniler Melancholie gelitten hatte, im rechten Stirnlappen eine muscatnussgrosse Neubildung, die bei der mikroskopischen Untersuchung sich als aus hyalin degenerirten Gefäss- und Bindegewebsmassen bestehend erwies. Das übrige Gehirn war intact. (Demonstration von Präparaten.)

In der Discussion macht Alzheimer (Frankfurt a./M.) darauf aufmerksam, dass man zwischen colloider und hyaliner Degeneration zu unterscheiden habe und erklärt auf eine dahingehende Anfrage Kräpelin's, die Fälle von colloider Degeneration verliefen unter den Erscheinungen von Hirntumor und Paralyse, während die von hyaliner Degeneration das Bild seniler Demenz böten.

7. Thoma (Illenau): **Drei Fälle von Hirntumoren.**

Votr. berichtet über drei Fälle, in denen sich bei Personen zwischen dem 50. und 58. Lebensjahre verschiedenartige Psychosen entwickelten, denen ein ausgesprochen hysterischer Zug gemeinsam gewesen wäre. Bei der Section fanden sich Tumoren verschiedener Localisation, die intra vitam keine eigentlichen Symptome gemacht hatten. Votr. erörtert dann, ob man aus dem psychischen Verhalten event. einen Schluss auf das Bestehen eines Hirntumors machen könne, und weist auf den hysterischen Charakter der Psychosen in seinen drei Fällen hin.

Discussion. Kräpelin erinnert daran, dass die Psychosen in jenem Lebens-

alter überhaupt oft einen eigenthümlich hysterischen Zug hätten, ohne dass man darum an einen Tumor zu denken habe.

(Der Vortrag wird in dem Versammlungsberichte in der Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie in extenso veröffentlicht.)

**8. Trömmner (Heidelberg): Pathologische Veränderungen an Nervenzellen und ihre mikroskopische Darstellbarkeit.**

Votr. weist darauf hin, dass es, je umstrittener irgend ein Gebiet der mikroskopischen Forschung sei, um so mehr darauf ankomme, objective Abbildungen der betreffenden Befunde zu geben, am meisten sei dies auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der Hirnrinde nöthig. Eine Controle der bisher veröffentlichten Befunde auf ihre Richtigkeit sei zum grossen Theil unmöglich, weil entweder Abbildungen überhaupt fehlen, oder aber ungenügend und fast stets subjectiv gefärbt seien. Das Mikrophotogramm besitze den Vorzug der Objectivität. Mikrophotographische Abbildungen könne man direct zur Kritik der publicirten Befunde benutzen. Mit der mikroskopischen Technik stehe die Mikrophotographie im engsten Zusammenhange insofern als scharf und electiv gefärbte Gewebsbestandtheile auch die klarsten Bilder gäben. Sodann sei auf die bedeutende Zeitersparniss hinzuweisen. — Votr. demonstirt dann eine grosse Menge von Mikrophotogrammen des Centralnervensystems nach mit Weigert's und Nissl's Methode gefärbten Präparaten. Die Bilder übertreffen an Schärfe und Klarheit der Details, speciell der unter pathologischen Verhältnissen erfolgenden Structurveränderungen der Ganglienzellen, Alles, was man bisher mittelst jener Art der Abbildung erzielt hat. Bei der Demonstration geht Votr. näher auf die an mit Alkohol, Trional, Tetanus u. s. w. vergifteten Thiere in den Ganglienzellen gefundenen Veränderungen ein.

**9. Beyer (Strassburg): Ueber psychische Störungen bei Arteriosclerose.**

Bericht über eine Anzahl von Fällen, welche Kranke betrafen, die (50—55 Jahre alt) an Arteriosclerose litten und in Folge mehrfacher Apoplexien ein der Paralyse ähnliches Bild boten. Die Krankheit führte meist in 3—4 Jahren unter häufigen Anfällen aller Art, auch epileptiformen, zum Tode. Etwaige Herdsymptome und Erregungszustände nach den Anfällen gingen bald zurück. Eine restirende psychische Störung bestand in: apathischem Wesen; labile Stimmung; Abstumpfung gegenüber Vorgängen in der Aussenwelt; mangelhafte Orientirung; Fabuliren; Abschwächung des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit bei guter Erinnerung für weiter liegende Dinge; Sprache oft langsam und schleppend, nicht monoton; häufig Tremor und halbseitige Erscheinungen, wie Facialis- und Pupillendifferenz u. s. w.; Reflexe normal oder gesteigert. — Der Unterschied von Paralyse, seniler Demenz, arteriosclerotischer Degeneration besteht in dem schubweisen Entstehen der geistigen Schwäche, die im weiteren Verlaufe nicht die höchsten Grade erreicht. Es fehlen Grössenideen. Diese als Dementia apoplectica bezeichnete Krankheit biete zwar kein scharf umschriebenes, aber doch immerhin genügend charakteristisches Krankheitsbild, so dass wir von ihr wohl als von einer besonderen Form der Erkrankung reden können.

**10. Nissl (Heidelberg): Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den thätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen.**

Votr. berichtet über den Stand der Frage auf Grund eigener Untersuchungen und unter kritischer Berücksichtigung der von anderen Forschern publicirten Arbeiten. Er fasst das Ergebniss seiner Erörterungen (die ausführlicher in dem Versammlungsberichte in der Allgem. Zeitsch. f. Psych. wiedergegeben sind) in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Zelleib aller Nervenzellen enthält in Relation zur Alkoholfixirung eine sich mit Farbbasen tingirende und eine damit nicht färbbare Substanz. Erstere tritt den verschiedenen Zellarten entsprechend in verschiedenen Anordnungen auf und besitzet zum Theil auch verschiedene tinctorielle Qualitäten.

2. Die ungefärbte Substanz der Nervenzellenkörper enthält die Nervenfasern

(Leistungsapparat für die Erregung). Ob die ungefärbte Substanz nur die Nerven-fibrillen enthält, oder ob, abgesehen von der motorischen Zellart, in den übrigen Zell-arten ausser den Nervenfibrillen noch andere Substanzen in der ungefärbten Substanz vorhanden sind, ist gänzlich unbekannt.

3. Bezüglich der gefärbten Substanz kennen wir allerdings eine Anzahl von morphologischen und tinctoriellen Qualitäten, aber ihre Stellung und Beziehung zum Nervenzellenkörper ist sowohl in chemisch-physikalischer und in morphologischer, als auch in tinctorieller Beziehung völlig unbekannt. Experimentell ist festgestellt, dass alle bis jetzt bekannten, die Nervenzellen treffenden Schädlichkeiten sich zunächst in einer Veränderung der gefärbten Substanz äussern. Eine Restitutio ad integrum ist in den bis jetzt untersuchten Fällen dann möglich, wenn der Zellkern noch nicht alterirt ist.

4. Es ist durch geeignete Experimente festzustellen, ob die Pyknomorphie der Nervenzellen der anatomische Ausdruck für die nichtthätige, ruhende Nervenzelle ist und umgekehrt die Apyknomorphie der anatomische Ausdruck für den Zustand während der Thätigkeit der Nervenzellen. Ferner ist das anatomische Verhalten der Nervenzellen im ermüdeten (durch die physiologische Thätigkeit erschöpften) Zustande noch zu eruiern. Der faradischen Reizung darf man sich bei diesen Experimenten nicht bedienen, sondern bei der Versuchsanordnung ist im Auge zu behalten, dass der anatomische Ausdruck für die physiologische Thätigkeit der Nervenzellen und für die in Folge dieser Thätigkeit ermüdeten und erschöpften Nervenzellen festgestellt werden soll. Die faradische Reizung der Nervenzellen ist experimentell gleichwerthig mit chemischen, thermischen und traumatischen Reizungsversuchen der Nervenzellen.

5. Die Chromophilie der Nervenzellen ist durchweg post mortem auf artificiellem Wege entstanden, und zwar durch noch unbekannte Ursachen bei der technischen Behandlung des Gewebes.

#### 11. Hess (Stephansfeld): Ueber das Ulnarissymptom (Biernacki) bei Geisteskranken.

Bei der Untersuchung von 30 Paralytikern fand H. in 76,6 % das Biernacki'sche Symptom, in 16,6 % fehlte es. Bei 12 paralytischen Frauen war es in 50 % vorhanden und fehlte in 50 %. Aus einem Vergleiche mit den Untersuchungsergebnissen bei nichtparalytischen und nichtepileptischen Kranken schliesst H., dass das Biernacki'sche Symptom zwar besonders bei den Männern ein wesentliches Symptom der Paralyse sei, dass man ihm aber eine grosse diagnostische Bedeutung erst dann zuerkennen könne, wenn man wisse, worauf die Ulnarisanalgesie bei Nichtparalytikern beruhe. — H. untersuchte sodann Epileptiker auf Ulnarisanalgesie und fand, dass von den männlichen Kranken 8,69 % das Symptom für gewöhnlich boten, während er es bei den weiblichen in keinem Falle constatiren konnte. Dagegen hatten in den ersten 6—12 Stunden nach einem Anfälle von den zur Beobachtung gelangten 12 Individuen mit 14 Anfällen keins die normale Druckreaction. Nach Verlauf von 12 Stunden trat fast bei allen die normale Druckreaction wieder ein. Bei der Untersuchung waren die Kranken nicht benommen. Votr. fordert zu einer Nachprüfung dieses Befundes an einem grösseren Materiale auf, da es sich event. um das Auffinden eines sehr wichtigen diagnostischen Symptoms handle, besonders weil dasselbe den eigentlichen Anfall um eine längere Reihe von Stunden überdauere. Es sei die Constatirung speciell bei Fällen epileptischer Geistesstörung event. von grossem Werthe.

#### 12. Gross (Heidelberg): Ueber Frühdiagnose der Paralyse.

Votr. betont die grosse practische Wichtigkeit, möglichst frühzeitig eine sichere Diagnose der Paralyse zu stellen. In erster Linie komme die Differentialdiagnose zwischen Neurasthenie und Paralyse in Betracht. Sobald körperliche Symptome der Paralyse nachweisbar sind, böte die richtige Beurtheilung keine Schwierigkeiten. Beim Fehlen derselben könne man auch unter richtiger Würdigung der psychischen Symptome die Diagnose stellen, wenn man berücksichtige, dass bei Paralytikern mit

neurasthischem Vorstadium: 1. die Gemüthsveränderung nicht selten expansive Momente biete; 2. Charakter und Temperament deutliche Veränderungen zeigten; 3. die intellectuellen Kräfte eine constatirbare Abnahme zeigten, auch ohne dass Defecte beständen; 4. aus einer bemerkbaren Gemüthstumpfheit und Mangel an Kritik auffällige Störungen auf dem Gebiete des Handelns resultirten. Sodann müsse man bei jedem Neurastheniker, der zwischen dem 30. und 45. Lebensjahre erkrankte, ohne dass schwerste psychische Schädigungen auf ihn eingewirkt hätten, in erster Linie an Paralyse denken. — Ebenso spreche überhaupt das Auftreten jeglicher Seelenstörung in dem genannten Alter für Paralyse, sofern nicht eine andere Diagnose mit vollster Sicherheit sich stellen lasse. — Eine Coexistenz von Paralyse und einer anderen Psychose dürfe man nur annehmen, wenn eine einheitliche Auffassung beider Psychosen nicht möglich sei. (Der Vortrag wird in der Münchener med. Wochenschrift in extenso veröffentlicht.)

### 13. Aschaffenburg (Heidelberg): Die diagnostische Bedeutung der Wahnideen.

A. wendet sich gegen die in letzter Zeit vielfach zu Tage getretenen Bestrebungen (Cramer, Ziehen, Neisser), der Wahnbildung als solcher eine wesentlich differentialdiagnostische Bedeutung beizulegen. Er weist an der Hand eines grossen Materials nach, dass ausgesprochene Wahnbildung mit dem Charakter der „krankhaften Eigenbeziehung“ u. s. w. im Verlaufe der heterogensten Psychosen vorkomme, heilbarer sowohl, wie absolut unheilbarer (z. B. Psychosen des Seniums, der Involution, circuläres Irresein, Paralyse u. s. w.). Die Wahnidee sei weiter nichts wie ein Symptom, das für das Wesen der vorliegenden Form der Geistesstörung irrelevant sei. Wenn man in ungerechtfertigter Ueberschätzung dieses einen Symptoms dasselbe einer Zusammenfassung zu einer Gruppe zu Grunde lege, so werde man die fremdartigsten Krankheitsbilder zusammenwerfen, zu Trugschlüssen kommen und die Stellung einer exacten Diagnose und Prognose zur Unmöglichkeit machen. Die Art des Beginns, Entwicklung und Verlauf einer Psychose seien die Symptome, welche Berücksichtigung verdienten. Nicht durch Vergleichung von Einzelsymptomen, sondern von möglichst zahlreichen, genau beobachteten Einzelfällen könne man zu einem befriedigenden Resultate bezüglich der Abgrenzung einzelner Krankheitsgruppen kommen.

Als Themata für die nächste, im November 1897 stattfindende Versammlung werden gewählt:

#### I. Der weitere Ausbau der Irrenfürsorge ausserhalb der Irrenanstalten.

Referenten: 1. Oberarzt Dr. Ganser (Dresden).

2. Director Dr. Fischer (Pforzheim).

#### II. Die Katatonie.

Referenten: 1. Geh. Rath Director Dr. Schüle (Illenau).

2. Privatdocent Dr. Aschaffenburg (Heidelberg).

(An der Versammlung nahmen Theil 52 Mitglieder und 13 Gäste).

Fürer (Heidelberg).

### Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. December 1895.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Gumpertz ein 8jähriges Kind vor, welches seit dem 3. Lebensjahre choreoide Bewegungen zeigt. Diese Bewegungen sollen durch Schreck entstanden sein und sich jedes Jahr mehrmals wiederholen. Das Kind kann sehr wenig Bewegungen machen, und wenn es solche macht, so haben sie einen aufstrebenden, brüskten Character. Den Kopf kann das Kind nicht allein halten, er fällt, nicht unterstützt, bald nach vorn, bald nach der Seite. Wenn man die Arme und



Beine hochhebt, so fallen sie leblos herab. Die Patellarreflexe sind nicht vorhanden. Das Kind kann bekannte Worte „Mutter oder seinen eigenen Vornamen u. s. w.“ hervorbringen, doch erfolgt das Sprechen explosiv. Die Sensibilität ist ungestört. Es besteht eine Vergrößerung des rechten Ventrikels und ein prä systolisches Geräusch an der Herzspitze. Eine Hysterie ist auszuschliessen, vielmehr entspricht die Affection der zuerst von Engländern und Franzosen beschriebenen paralytischen Chorea. Ausser dieser Form, welche mit der gewöhnlichen Chorea begiunt und in Paralyse übergeht, hat Gowers noch eine andere publicirt, wo sich eine Monoplegie mit leichten choreaförmigen Bewegungen zeigte. In der letzten Publication von Filatow wurde die Affection durch starken Gebrauch von Eserin herbeigeführt. Die Chorea mollis setzt, wie dieser Fall zeigt, auch früher ein, als die gewöhnliche Form der Chorea. Die Prognose der Krankheit ist günstig.

Herr Rosin: **Ueber wahre Heterotopie im Rückenmark.**

M. H.! Ueber Heterotopien im Rückenmark sind seit Pick's erster Veröffentlichung schon viele weitere Berichte erfolgt, welche schon jetzt die Zahl 30 überschreiten. Allein van Gieson's sehr sorgfältige kritische Untersuchungen haben die Mehrzahl dieser Veröffentlichungen als postmortale Kunstproducte mit Sicherheit nachgewiesen. Nur wenige Fälle von Pick, Hans Virchow, Kramer, Kronthal und van Gieson selbst, konnten seiner Kritik stand halten.

Ich erlaube mir nun heute, Ihnen einen Fall von wahrer Heterotopie zu demonstrieren.

Im oberen Dorsalmark in einer 1 mm dicken Schicht fanden sich doppelseitig zwei verbreiterte Piafortsätze an der Grenze von Vorder- und Seitensträngen, da, wo die vorderen Wurzeln austreten. Die Fortsätze besaßen ein der grauen Substanz gleiches Grundgewebe, waren von markhaltigen Nervenfasern, vorderen Wurzelfasern überdies durchquert und enthielten fast in jedem Querschnitt (es waren mehr als 50) Nervenzellen, meist zwei oder drei, zuweilen auch vier oder fünf von der Grösse derjenigen der Vorderhörner, rund oder vieleckig, mit gelben Körnern im Leibe, deutlichem grossen Kern und Kernkörperchen; ein Zusammenhang mit den Nervenfasern war nicht deutlich nachweisbar. Im Uebrigen war das Rückenmark vollständig normal an Grösse und Configuration der grauen und weissen Substanz, wovon Sie sich an den ausgestellten Präparaten überzeugen können; ich habe im Gegensatz hierzu auch einen Fall von falscher Heterotopie bei acuter Erweichung, ein Kunstproduct, ausgestellt.

M. H.! Ganglienzellen in der weissen Substanz sind schon häufig vorgekommen. Ich selbst halte ihr Vorkommen im Lendenmark in der Nähe der grauen Substanz und zwar an der Aussenseite der Hinterhörner an den Seitensträngen für ausgemacht und demonstrire Ihnen hier ein solches Präparat. Uebrigens hat Sherington bei Mensch und Thier solche versprengte Ganglienzellen in der weissen Substanz, übrigens immer in der Nähe der grauen, genauer beschrieben.

Sodann hat Pick in zwei seiner Fälle von wahrer Heterotopie der grauen Substanz, die auch van Gieson gelten lässt, Nervenzellen in der vorgelagerten grauen Substanz gefunden; es war dies in den Hintersträngen.

Drittens finden sich Beobachtungen von Ganglienzellen in den Nervenwurzeln. In den hinteren Wurzeln stammen dieselben von Rattone, Onodi, Siemerling u. A. In dem vorderen haben zwar schon Freud beim Tetrompyon, Schäfer, von Kölliker, Tanji bei der Katze derartige Beobachtungen gemacht, beim Menschen hat aber, nachdem Onodi und Siemerling nur flüchtig darauf hingewiesen haben, erst Hoche in sehr bemerkenswerten Untersuchungen auf ihr regelmässiges Vorkommen im unteren Teile des Rückenmarks und zwar am centralen Ursprunge der vorderen Wurzeln in der Meckel'schen Rindenschicht zwischen den Lamellen der Pia aufmerksam gemacht.

Der Fall, den ich Ihnen demonstrire, gehört ebenfalls dem Gebiete der

vorderen Wurzeln an, liegt hoch oben im Dorsalmark an einer Stelle, wo Hoche Nervenzellen gewöhnlich nicht gefunden hat. Die Zellen unterscheiden sich von den Hoche'schen durch das Fehlen jeder Kapseln, auch liegen sie in ein gliomatöses Grundgewebe eingebettet.

So gewinnt dieser Fall durch die Hoche'schen Untersuchungen zwar eine gewisse Bedeutung, erweist sich jedoch als ein Unicum. Ob er in der That so selten ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Zur Erkennung sind möglichst differencirende Färbungsmethoden nötig; durch die von mir angegebene Färbungsmethode mit Triacid kann ich Ihnen die Anomalie hier leicht demonstrieren, während die Methode mit Hämatoxylin-Eosin, wie auch Hoche klagt, ebenso die Carminfärbung und die van Gieson'sche die Zellen leicht entgehen lässt.

Der Fall lässt sich entwicklungsgeschichtlich ebenso erklären, wie dies Hoche für seine Zellen angiebt. Der um die graue Substanz sich erst später entwickelnde weisse Markmantel hat mit diesen eine Anzahl Nervenzellen von ihrem Verbande in der grauen Substanz abgesprengt. Ueber die Function vermag ich natürlich nichts auszusagen, jedoch ist es möglich, dass sie functionirt haben, da sie sonst vielleicht atrophirt wären.

#### Herr Oppenheim: Zur Lehre von der multiplen Sclerose.

Was die Aetiologie dieser Krankheit anbetrifft, so ist von Kabler und Pick, ferner von Marie auf die acuten Infectionskrankheiten hingewiesen worden. Unter Anerkennung dieses Factums hat O. auf die toxische Infection die Aufmerksamkeit gelenkt, insofern häufig Maler, Kupferschmiede, Zinkgiesser, Arbeiter, welche in Phosphorfabriken beschäftigt sind, u. s. w. von der Krankheit befallen werden. Lenk hat festgestellt, dass in 10% der Fälle Gelegenheit zu Bleiintoxication nachgewiesen wurde. Krafft-Ebing, welcher 100 Fälle untersucht hat, führt die Aetiologie auf Erkältung zurück. In den letzten Jahren haben sich Fälle gezeigt, wo Malaria und Influenza als ätiologische Momente viel angegeben sind. O. meint, dass man nicht nur nach der augenblicklichen, sondern auch nach der früheren Beschäftigung des Pat. fragen muss, um zu besseren Schlüssen bezüglich dieses Punktes zu kommen.

Ein zweites Moment, welches hervorgehoben zu werden verdient, ist die etappenweise auftretende Form der Krankheit. Im Kindesalter wird die Krankheit gewöhnlich nicht gefunder; damit ist aber nicht bewiesen, dass die Krankheit nicht in der Kindheit beginnt; die Krankheit kann in Etappen verlaufen, welche durch Jahre getrennt sind. O. hat mehrere Fälle beobachtet, wo die Krankheit im Kindesalter im 13.—15. Lebensjahre begonnen hat. Sehr häufig stellt sich heraus, dass einzelne Symptome schon vor einem Decennium nach einer Infectionskrankheit eingetreten sind. Von 36 solchen Pat., welche O. in den letzten 4 Jahren hatte, hat er 28 genauer auf ihr Vorleben examiniren können und von diesen hatten 11 mit giftigen Stoffen zu thun, darunter mehrere mit Blei, mit Grünspan, Kupfer, Kohlenoxyd u. s. w. Diese Zahlen sprechen doch sehr für dieses Moment. O. hat nur solche Fälle verwerthet, wo die Diagnose ohne Zweifel war. Hierauf theilt er einen Fall mit, in welchem die Diagnose durch die Autopsie nicht bestätigt war. Ein Maler bekam zuerst spastische Parese der Beine, dann der Arme; die Sensibilität war erhalten; es bestanden Blasenbeschwerden; bei Bewegungen des rechten Armes war deutliches Intentionzittern vorhanden; es bestand mässige Demenz; an den Augen nichts Krankhaftes, dagegen war die Sprache scandirend, es kam schliesslich Gaumensegelparese hinzu. Apoplectische Anfälle waren nicht aufgetreten. Es fand sich nun statt der erwarteten Sclerose das Bild der combinirten Systemerkrankung, letztere erwies sich als aufsteigende Degeneration der Hinterstränge und Kleinhirneitenstrangbahn und aus einer Degeneration der vom Cerebrum absteigenden Pyramidenbahn. Der Process in den Goll'schen Strängen ging von einer Gefässerkrankung im unteren Dorsalmark aus. Dazu kam ein Erweichungsherd in der Brücke, welcher gleichfalls eine Gefässaffection

seine Entstehung verdankte. Der betreffende Pat. hatte jede Infection geleugnet. Der Process an der Basilaris hatte aber sehr grosse Aehnlichkeit mit der specifischen Erkrankung. Dieser Fall zeigt, dass ein der Sclerose verwandtes Bild durch einen diffusen Process hervorgerufen werden kann.

Von besonderen Fällen führt O. folgende an:

Einen Fall beobachtete der Vortragende, wo die spastische Rigidität sich lange Zeit auf eine Körperhälfte beschränkte, erst ganz spät wurde auch das andere Bein ergriffen. Dieser Fall ist noch dadurch ausgezeichnet, dass sich sehr frühzeitig ein sehr hoher Grad von geistiger Schwäche einstellte. Im Rückenmarke fanden sich nicht viel pathologische Veränderungen, dagegen im Gehirn ein sehr grosser sclerotischer Herd der Hemisphären, der sich bis auf den Balken erstreckte.

Im zweiten Falle handelt es sich um ein 23 jähriges Mädchen, welche seit ihrem 14. Jahre Sehstörungen auf dem linken Auge hatte, die sich acut entwickelt hatten. Darauf bildete sich spastische Parese der Beine, Atrophie des Opticus, Sensibilitätsstörungen heraus, so dass die Diagnose damals ohne Zweifel gestellt werden konnte. Nach 10 Jahren fand O. dieselbe Pat. im Siechenhaus wieder; es bestand spastische Paraplegie, ferner Thermanästhesie u. s. w. Vor Untersuchung des Augenhintergrundes wurde eine falsche Diagnose gestellt, die aber sofort nach Feststellung einer Opticusatrophie corrigirt werden konnte. Es fand sich denn auch post mortem eine ausgeprägte Sclerose im Dorsalmark, welche den ganzen Querschnitt betroffen hatte. Das Interesse des Falles liegt darin, dass die Krankheit im 14. Lebensjahre begonnen hatte, dass sie mit Sehstörungen einsetzte, die sich wieder zurückbildeten, dass sie später das Bild einer Myelitis transversa vortäuschte, so dass O. im Anfangsstadium die richtige, im späteren Verlaufe derselben eine falsche Diagnose stellte.

O. hält die Bezeichnung Intentionzittern nicht für richtig und begründet dies damit, dass diese Bewegung auch im Affect bei Reflexbewegungen vorkomme. Die apoplectiformen Erscheinungen sind selten, oft dagegen sind myelitische Formen anzutreffen. Die multiple Sclerose kann auch mit dem Bilde einer Encephalitis pontis beginnen; derartige Attaquen können auch im Verlaufe der Krankheit auftreten. Auch auf psychischem Gebiete kommen nicht so selten Störungen vor z. B. Zustände von passagerer Verwirrtheit, von Demenz, ebenso Störungen am Acusticus.

Herr Flatau fragt an, ob O. Veränderungen in der grauen Substanz der Clarke'schen Säulen gefunden hat.

Herr Hitzig bemerkt, dass schon Ribbert die Vermuthung ausgesprochen habe, dass es sich hierbei um eine Infectionskrankheit handle, ebenso Marie.

Herr Goldscheider meint ebenso, dass viele Autoren die Ansicht, dass die multiple Sclerose auf Infection mit toxischen Stoffen beruhe, ausgesprochen hätten, z. B. Leyden hätte diese Ansicht schon vor Jahren vertreten. G. stellt die Frage, wie sich O. die Nachwirkung nach der Infection denkt, ob eine solche auch eintrete, wenn eine Beschäftigung mit toxischen Stoffen aufgehört habe. Der Verlauf der Krankheit in Schüben mache für die Erklärung doch recht viel Schwierigkeiten.

Herr Jolly glaubt ebenfalls, dass die Theorie von der infectiösen Natur von vielen acceptirt ist. In vielen Fällen ist garnichtes derartiges nachweisbar. Die intensive Nachforschung, wie sie O. besonders empfohlen habe, könne mitunter auch zu falschen Schlüssen führen, so war bei einem derartigen Kranken Beschäftigung mit toxischen Stoffen in der Anamnese nachgewiesen worden und es stellte sich nachher heraus, dass die Krankheit schon viel früher begonnen hatte. Ferner fragt J. bei dem Vortragenden an, ob er einen geeigneteren Namen für Intentionzittern vorschlagen könne.

Herr Oppenheim erwidert, dass er auch in der grauen Substanz Veränderungen gefunden habe; die Arbeit von Ribbert sei ihm sehr bekannt, indessen sind diese Befunde sehr angezweifelt worden. Er freue sich zu hören, dass die toxische Theorie jetzt von vielen angenommen und berücksichtigt werde. Er glaubt, dass die einzelnen

Schäbe auch später noch eintreten, wenn die krankmachenden Schädlichkeiten nicht an den Pat. herankommen; diese acuten Verschlimmerungen liessen sich dann auch auf andere Momente zurückführen, auf Erkältungen, Ueberanstrengungen u. s. w., auch das Puerperium könne ein solches Moment abgeben. Dass nicht in jedem Falle eine Intoxication vorausgegangen zu sein brauche, giebt O. zu, z. B. kann das Trauma als ätiologisches Moment angeführt werden. Für das Zittern hat er keine bessere Bezeichnung, der Name umfasse nach seiner Ansicht nicht alles, was damit bezeichnet wird.

#### Herr Brasch: Zur Pathologie der syphilitischen Früherkrankung.

Es handelt sich um einen 47jähr. Pat., welcher Vergolder war und mit Blei zu thun hatte. Der Vater des Pat. war geisteskrank, die Mutter phthisisch. Anfang August 1893 acquirirte Patient Lues, während der Behandlung wurde schon deutlicher Bleisaum constatirt; während der Schmierkur 2 Monate nach der Infection trat eine rechtsseitige Facialislähmung ein. Die Lähmung hatte einen peripherischen Charakter von schwerer Form. Anfangs November klagte Pat. über Kopfschmerzen und Schwindel; sein Aussehen war schlecht, kachectisch; vorübergehend wurde Zucker im Harn und Verschwinden der Patellarreflexe beobachtet; als dann Ende November auch Gehörstörungen auftraten, erweckte dies den Verdacht, dass ein cerebrales Leiden vorliege. Der Kranke hat schon vorher Jodkali bekommen; die Ohrerkrankung wurde als eine Labyrinthkrankung gedeutet. Aus dem Krankenhaus, in welches sich Pat. begeben hatte, wurde er nach 2 Monaten gebessert entlassen. Die Besserung dauerte indessen nicht lange, es stellten sich wieder Kopfschmerzen und Schwindel ein und das Gehör wurde schlechter; während der folgenden Behandlung trat eine linksseitige Hemiplegie ein, so dass also eine wechselständige Hemiplegie bestand; ausserdem wurde zu dieser Zeit eine Pupillendifferenz constatirt. Im Laufe der Zeit verschlimmerte sich der Zustand und Pat. ging zu Grunde. Die Section ergab keine Meningitis, sondern es ergab sich nur die reine vasculäre Form der cerebralen Syphilis. Die ganzen Basilarterien waren hochgradig verändert, was an einer wohlgelungenen Photographie, welche Votr. herumreicht, deutlich zu sehen ist. Die anatomische Untersuchung dieses Falles ergab eine secundäre Degeneration in der einen Pyramide, welche proximal in einem Herde endigte, der die rechte Seite des Pons bis zur Raphe einnahm. Votr. hat auch den Facialis und Acusticus untersucht. Vom rechten Facialis war der Kern und das Knie gesund; der Nerv ausserhalb des Gehirns zeigte jedoch schwere Veränderungen, es handelt sich um eine schwere parenchymatöse Entzündung desselben. Der N. acusticus zeigte Infiltrate; die Veränderung dieses letzteren Nerven hält B. für syphilitisch, dagegen die des Facialis nicht.

Die Besonderheiten, welche der Fall bietet, sind 1. das zeitige Auftreten der cerebralen Syphilis nach der Infection. Was den Zeitpunkt anbelangt, so sind viele Fälle beschrieben, an denen ersichtlich ist, dass die Erkrankungen an cerebraler Syphilis durchaus nicht in die Tertiärperiode zu verlegen sind, so von Jolly, ferner in der Royal society. 2. B. glaubt, dass auch anatomisch eine Trennung der secundären und tertiären Periode nicht richtig ist, da beide in einander übergehen, 3. Die Wirksamkeit des Hg und Jod ist nicht an die betreffende Periode geheftet. Gowers sagt, dass er nicht einsehen könne, was es für praktischen Nutzen habe, zwischen tertiärer und secundärer Lues zu unterscheiden. Ein Hauptgrund, weshalb dieser Fall so schnell verlaufen ist, liege wohl in der mangelhaften Behandlung, die Patient in der ersten Zeit gehabt hat, es wird vielleicht auch die Bleiintoxication als ein wesentliches Moment dazu beigetragen haben. B. kommt zu folgenden Schlüssen: Erkrankungen des Centralnervensystems können in jedem Stadium der syphilitischen Erkrankung auftreten. Sie treten wahrscheinlich um so eher auf, je schlechter die antisiphilitische Behandlung war. Einen Unterschied zwischen tertiärer und secundärer Hirnsyphilis giebt es nicht.

Herr Oppenheim bemerkt, dass schon Heubner und Rumpf mit der Ricord'schen Ansicht gebrochen haben, und führt ferner die Mittheilungen über diesen Punkt von Gilles de la Tourette an; ebenso hätte Naunyn schon längst nachgewiesen, dass die grösste Mehrzahl der Fälle cerebraler Lues in den ersten Jahren nach der Infection eintrete.

Herr Rosin: Die Gefässerkrankung ist von Baumgarten in jedes Stadium verlegt worden, deshalb können auch die mit den Gefässen zusammenhängenden Störungen ebenso früh auftreten; es ist sehr leicht möglich, dass das frühzeitige Auftreten der Störungen mit dem frühzeitigen Erkranken der Gefässintima zusammenfällt. Wenn einmal die Gefässerkrankung entwickelt ist, hat die antiluetische Cur gewöhnlich keinen Nutzen mehr, daher auch die Erfolglosigkeit der Therapie in diesen Fällen. Wenn sich Besserungen hier zeigen, so beruhe das wahrscheinlich auf Verbesserungen der Circulation und besserer Ernährung mit Blut.

Herr Heller: Auch die Syphilidologen stehen nicht auf dem strengen Standpunkte der Scheidung zwischen secundärer und tertiärer Syphilis; auch die frühzeitigen Erkrankungen des Cerebralsystems sind den Syphilidologen bekannt, so kenne er einen Fall, wo sich frühzeitig ein Ménière'scher Symptomencomplex gezeigt habe.

Herr Mendel kennt Fälle, wo die Entarteriitis an den peripherischen Arterien auftraten, und in Folge dessen der Puls verschwand und in denen durch die anti-syphilitische Cur der Process wieder rückgängig wurde, so dass der Puls wiederkam. Was an der A. radialis möglich sei, müsse auch an den Hirnarterien eintreten können. M. meint, dass man sich hüten solle, auf Grund fremder Erfahrungen, ohne dass man selbst entsprechende gemacht hat, entscheidende Schlüsse zu ziehen.

Herr Rosin bemerkt, dass er nur Beobachtungen von Baumgarten hervorgehoben habe.

Herr Brasch weist Herrn Oppenheim auf einen gewissen Widerspruch hin, welcher zwischen seinen Ausführungen und den Bemerkungen besteht, die er über diesen Punkt in seinem Lehrbuche gemacht hat. Die Therapie könne an den Gefässen nur Infiltrate wegschaffen, sobald sich aber Bindegewebe gebildet habe, sei sie nutzlos.

Jacobsohn.

### Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 14. December 1895.

**Ein Fall von in früher Kindheit entstandener Facialislähmung, (Erscheint als Originalabhandlung.)**

**Der Ministerialerlass vom 20. September 1895 über die Aufnahme in Privatanstalten.**

Herr Jastrowitz: Die Angriffe, welche die Irrenanstalten in den letzten Jahren erlitten haben, beschränken sich hauptsächlich auf Privatanstalten. Die Vorwürfe beziehen sich darauf, dass Geistesgesunde für krank erklärt und wider ihren Willen eingesperrt gehalten wurden, oder dass sie aus materieller Gewinnsucht länger als nöthig zurückgehalten oder während ihres Aufenthaltes in der Anstalt misshandelt wurden und dergleichen mehr. Wie viel zu dieser Erregung wohl eine gewisse politische Parteirichtung beigetragen hat und wie viel gerechte Vorwürfe dabei sind, lässt Votr. dahingestellt sein. Die Gewerbeordnung hat, wie sie jedem Arzte erlaubte, sich seinen Wohnsitz nach Belieben zu wählen, ihm auch die Eröffnung von Irrenanstalten freigegeben und das immer mehr sich einstellende Bedürfniss der besser situirten Gesellschaftskreise, für ihre Kranken wohleingerichtete Anstalten zu haben, liess diesem Bedürfnisse gemäss immer mehr neue Privatanstalten entstehen. In der ersten Zeit waren die Besitzer vieler dieser Anstalten gar nicht Aerzte, sondern irgend welche Unternehmer, welche sich Aerzte engagirten, die gar keine oder sehr mangelhafte Kenntnisse in der Psychiatrie besaßen. Obwohl diese Verhältnisse mit

der Zeit besser geworden sind, so hat der Aachener Process doch manches zu Tage gefördert, was der Abhilfe und Verbesserung bedarf. Verlangt wurde immer die Controle; eine solche, meint Votr., hat allerdings niemals aufgehört, aber es ist gewiss, dass selbst die schärfste Controle nicht gut ist, wenn sie nicht gewährleistet wird durch den Bildungsgrad und die Charaktereigenschaften des Aerzte- und des Wartepersonals. Diese Erkenntniss ist auch zum Ausdrucke gebracht in dem Erlasse vom 20. September 1895, den Ref. nunmehr einer Besprechung unterzieht. Er bemängelt zunächst, dass nicht genau angegeben ist, wie lange derjenige, welcher zur Leitung einer Anstalt befähigt sein soll, psychiatrisch vorher ausgebildet sein muss, ebenso, dass ganz allgemein gesagt ist, er müsse an einer grösseren Anstalt ausgebildet sein. Ferner bestehe doch ein erheblicher Unterschied zwischen Volontärarzt und eigentlichem Assistenten, da ersterer den Kranken doch lange nicht so nahe trete, wie letzterer. Es sei dann weiter nicht recht einzusehen, warum ein Assistent, der mehrere Jahre an einer Privatanstalt thätig gewesen, nicht auch zur selbständigen Leitung einer solchen befähigt sein solle. In Zukunft würde es noch schwieriger sein, für Privatanstalten Assistenten zu erhalten, da eine Thätigkeit an derselben ihnen keine Anwartschaft auf spätere Selbständigkeit biete. J. meint, dass es vielleicht besser wäre, wenn in dem Aufnahmeattest das Verlangen nach bestimmter Diagnose weggelassen wäre, da solche nicht immer gleich zu stellen ist; aus demselben Grunde wäre es besser, dass das Verlangen nach Angabe über die Heilbarkeit des Kranken bei Ueberweisung von einer Anstalt in die andere weggelassen werden könnte. Ref. verbreitet sich zum Schluss darüber, wann ein Kranker aus der Anstalt entlassen werden soll, und meint, dass, wenn Streitigkeiten zwischen dem Bezirksphysicus und dem Anstaltsleiter darüber entstehen, eine höhere Instanz bestehen müsse, welche in solchen Fällen die Entscheidung trifft. Im Ganzen sei der Erlass mit Freuden zu begrüßen.

Herr Gock stimmt im Allgemeinen den erlassenen Bestimmungen zu und glaubt, dass dadurch das Ansehen der Irrenanstalten sich wieder heben wird. Es sei mit Freude zu begrüßen, dass die Aufnahmebedingungen nicht erschwert sind und denjenigen entsprechen, welche für öffentliche Anstalten gelten. G. ist gleichfalls dafür, dass das Verlangen, sofort eine exacte Diagnose zu stellen, wegfallen möchte. Wenn die Beurlaubung als eine zeitweise Entlassung aufgefasst werde, so ist die Zeit von 14 Tagen zu kurz bemessen, für andere Beurlaubungen, etwa zum Besuche der Angehörigen, sei sie mehr als ausreichend. Eine 1—2jährige Thätigkeit des Arztes an einer Anstalt müsse als erforderlich angesehen werden für denjenigen, der befähigt sein soll, später selbständig eine solche zu leiten. Wenn man aber verlange, dass der Leiter der Anstalt durch längere Thätigkeit an einer öffentlichen Irrenanstalt vorgebildet sein soll, so muss auch andererseits verlangt werden, dass aus der Controlcommission wenigstens einer die gleiche Ausbildung gehabt habe. Zum Schluss schlägt G. folgende Resolution vor: Der psychiatrische Verein zu Berlin begrüsst den Erlass vom 20. September als eine zweckmässige und in ihren Folgen wohlthätige Maassregel.

Herr Leppmann: In der Gewerbeordnung ist keine Definition darüber gegeben, was man unter einer Privatirrenanstalt zu verstehen hat. Diese Verordnung braucht nicht nur auf geschlossene Anstalten bezogen zu werden, sondern auf jedes Krankenhaus, Sanatorium u. s. w., wo Geisteskranke Aufnahme gefunden haben. Mit der neuen Verordnung werden die geschlossenen Anstalten einer gewissen Controle unterstellt, während die anderen, eben genannten dieser Beaufsichtigung nicht unterstehen, so dass zu befürchten ist, dass die Unzulänglichkeiten, welche sich an Privatirrenanstalten gezeigt haben, nunmehr verlegt werden könnten in die genannten Anstalten, Siechenhäuser, Sanatorien, Stiftungen, Unterrichtsanstalten für Idioten und Schwachsinnige u. s. w. L. hält die Fragebögen, die bei der Aufnahme eines Kranken auszufüllen sind, für sehr unpraktisch, da derjenige, welcher ein klares Bild von der

Seelenstörung eines Aufgenommenen geben will, dadurch sehr eingeengt ist, während sie für andere eine willkommene Attrappe bilden.

Herr Fränkel fragt an, was man unter Angehörige des Kranken alles zu verstehen hat und ob das Recht, Jemanden in die Anstalt zu bringen, Jedem zusteht. Jeder Arzt müsse wissen, dass, wenn er einen Kranken in die Anstalt schicke, er ein Attest beilegen müsse, da der Besitzer der Anstalt sonst den Kranken zurückweisen müsse und dadurch Gefahren entstehen können, wie F. mit Beispielen belegt. Ferner sei es sehr wünschenswerth, wenn die Verwaltungsorgane bei Bestätigung der Aufnahme eines Geisteskranken mehr Sachkenntniss an den Tag legten, da unglaubliche Dinge dabei vorkämen. Dem Anstaltsarzte müsse es unbedingt erlaubt sein, die Briefe, welche der Kranke schreibe oder erhalten soll, vorher durchzulesen, einerseits um allzu grosse Kosten und Belästigungen zu verhindern, andererseits zu verhüten, dass der Kranke selbst dadurch in Aufregung versetzt werde.

Herr Moeli freut sich, dass die Maassnahmen von Seiten der Mitglieder des Vereins eine wohlwollende Aufnahme gefunden haben. Er ist mit den Vorrednern gleich überzeugt, dass viele Punkte änderungsbedürftig sind, aber sie liessen sich nicht alle in dem kurzgefassten Erlasse anbringen. Es soll erst einmal ein Versuch gemacht werden.

An der Discussion beteiligten sich noch Richter, Zenker, Zinn und Jastrowitz. Jabobsohn.

#### IV. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Hermann Schlesinger hat sich an der Universität Wien als Privatdocent habilitirt.

#### V. Eingegangene Bücher und Separatabdrücke.

- Morselli Enrico, Dott. Prof.: *Manuale di semeiotica delle malattie mentali.* Milano. 1895.  
Buchholz, Dr. Albert: *Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen.* Habilitationsschrift, Leipzig 1895.  
Kaes, Dr. Theodor: *Ueber den Markfasergehalt der Grosshirnrinde eines 1 $\frac{1}{4}$  jährigen männlichen Kindes.* Hamburg und Leipzig 1896.  
Ziehen, Prof. Dr. Th.: *Leitfaden der physiologischen Psychologie.* Jena 1896.  
Marina, Dr. Alessandro: *Ueber multiple Augenmuskellähmungen.* Leipzig u. Wien 1896.  
Le Maitre, Dr. Paul: *Contribution à l'étude des états cataleptiques dans les maladies mentales.* Paris 1895.  
R. Wollenberg: *Ueber gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen.* Leipzig 1895.  
Moraga, Dr. Prof. A.: *Dermatoneurosis cutaneas ó sea enfermedades de la piel de origen nervioso.* Santiago de Chile 1895.  
Sighicelli, Dott. Celso: *Un nuovo metodo di cura delle paralisi di origine amiotrofica e periferica.* Milano 1895.  
Gutzmann, Albert: *Die Gesundheitspflege der Sprache mit Einschluss der Behandlung von Sprachstörungen in der Schule.* Breslau 1895.  
Löwenfeld, L.: *Zur Casuistik der imitatorischen Nervenkrankheiten.* Münchner med. Wochenschrift, Nr. 43 ff., 1895.  
Derselbe: *Ein Fall mit Zwangsvorstellungen zusammenhängender corticaler Krämpfe.* (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde.) Sep.-Abdr.  
Lenhossék, M. v.: *Centrosom und Sphäre in den Spinalganglienzellen des Frosches.* (Arch. f. Mikrosk. Anat. Bd. 46, 1895)  
Jahresbericht der Provinzial-Irren-Anstalt zu Leubus i./Schlesien.  
Prof. Marina: *Ricerche antropologiche ed etnografiche sui Ragazzi.* Fratelli Bocca. Torino 1896.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünftehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

15. Januar.

Nr. 2.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Die Lehre von den Neuronen und die Entladungstheorie, von Prof. W. v. Bechterew. 2. Zur Frage der forensischen Beurtheilung sexueller Vergehen, von Dr. A. Hoche. 3. Ueber die Nervenzellen der gegen die Wuthkrankheit eingimpften Hunde, von Dr. Béla Nagy.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Sulla struttura del nucleo dentato del cervelletto nell'uomo. Nota del Lugaro. 2. Ueber den menschenähnlichsten Affen, von Waldeyer. — Experimentelle Physiologie. 3. Brain Origin, by Broadbent. 4. On the nature of the physiological element in emotion, by Wright. 5. Beitrag zur Frage der gleichzeitigen Thätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln, von Hering. 6. Ueber die Fortleitung der Erregung im wasserstarren Muskel, von Kaiser. — Pathologische Anatomie. 7. Ueber die schwere Form der Arteriosclerose im Centralnervensystem, von Jacobsohn. 8. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute, von Müller. 9. Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie, von Cramer. — Pathologie des Nervensystems. 10. Case of syphilitic tumours of the spinal cord with symptoms simulating syringomyelia, by Beevor. 11. Contribution à l'étude des troubles trophiques et vasomoteurs dans la syringomyélie, par Dejerine et Mirallé. 12. Ein Fall von Tetanie und Psychose mit tödtlichem Ausgange bei einem Kranken mit Syringomyelie, von Hochhaus. 13. Erzésbeli zavarok syringomyeliás eloxtodása spinalis apoplexiánál, von Keresztszeghy. 14. A case of syringomyelia, by Beevor and Sunn. 15. Beitrag zur Casuistik atypischer Formen der Syringomyelie, von Hatschek. 16. Syringomyelia, by McWeeney. 17. Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, von Köppen. 18. Weitere Mittheilungen über die paroxysmale, familiäre Lähmung, von Goldflam. 19. Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie, nebst Bemerkungen über die Beziehungen der wahren Hypertrophie zur Pseudohypertrophie der Muskeln, von Fulda. 20. Dystrophia muscularis progressiva, von Kausch. 21. Case of marked muscular atrophy of hands and fore-arms-progressive muscular atrophy, by Ness. 22. Ein Fall von congenitaler halbseitiger Hypertrophie mit Makroglossie, von Kopal. 23. Right facial atrophy, by Beevor. 24. Pseudohypertrophie musculaire chez un adulte, par Sacara-Tulbure. 25. Troubles trophiques osseux et articulaires chez un homme atteint d'atrophie musculaire myelopathique, par Prontois et Étienne. — Psychiatrie. 26. Abnormal man etc., by Donald. 27. Contribution à la psychologie du vagabondage. Un vagabond, qui se range, par Cullerre. 28. I giuochi dei criminali, del Carrara. 29. La malattia mentale del Tasso, pel Roncoroni.

**III. Aus den Gesellschaften.** Wiener medicinischer Club. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenranke.

**IV. Bibliographie.**

**V. Vermischtes.**



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Die Lehre von den Neuronen und die Entladungstheorie.

(Untersuchungsergebnisse des Nervensystems nach der Golgi'schen Methode.)

(Mit 4 Figuren.)

Von Prof. W. v. Bechterew.

Schon in Kasan (1886—1887) habe ich selber und auch der eine Zeit lang in dem von mir gegründeten psycho-physiologischen Laboratorium der Kasaner Universität arbeitende Dr. SMELOW angefangen, das centrale Nervensystem mittelst Silberbehandlung der Präparate nach der GOLGI'schen Methode zu untersuchen. Mit meiner Ueberführung in die medicinische Akademie zu St. Petersburg sind diese Untersuchungen viel umfangreicher geworden, da ausser mir noch eine ganze Reihe von Aerzten, wie z. B. die Herren DDr. F. TELÄTNIK, L. BLUMENAU, KOBOLKOW, GIESE, OSSIPON u. A., diese oder jene Abschnitte des Nervensystems nach der GOLGI'schen Methode systematisch bearbeitet hat.<sup>1</sup> Mit der Zeit werden natürlich die Resultate dieser Untersuchungen mit genügender Ausführlichkeit im Druck erscheinen. Vorläufig beabsichtige ich nur, an der Hand der von mir selber, wie auch von den erwähnten Personen angefertigten Präparate einige Bemerkungen bezüglich der Grundideen der neuesten Lehre über die Neurone von WALDEYER und die sog. Contacttheorie zu machen.

Vor Allem führt die Silberbehandlung der verschiedenen Gehirnthteile nach der GOLGI'schen Methode zum Schluss, dass, mit wenigen Ausnahmen, die Zellen des centralen Nervensystems der höheren Säugethiere unipolar erscheinen, weil sie ausser den mehr oder weniger stark sich verzweigenden protoplasmatischen Fortsätzen nur einen einzigen Cylinder- oder Nervenfortsatz besitzen. Letzterer giebt, wie GOLGI gezeigt hat, in einigen Fällen von sich aus Collateralen ab und bildet schliesslich eine frei endende Nervenfasern (die Zellen erster Art oder sog. motorische Zellen nach GOLGI), in anderen Fällen aber zerfällt er bald in eine Menge ebenfalls frei endigender feinsten Fäserchen und verliert somit seine Individualität (sog. Zellen zweiter Art oder sensible Zellen nach GOLGI). Zwischen den Zellen der ersten und zweiten Art werden hin und wieder auch Uebergangsformen angetroffen, d. h. Zellen, deren Cylinderfortsatz schon an seiner Ursprungsstelle, theils in viele feine Zweige zerfällt, theils in eine Nervenfasern übergeht. Solche Zellen sind von LENHOSSÉK im Rückenmark und von mir unter den sternförmigen Zellen der Molecularschicht des Kleinhirns angetroffen worden (s. Fig. 1).

In der äusseren Schicht der Hirnrinde niederer Thiere sind von R. Y CAJAL u. A. Zellen mit zweien oder sogar einigen Fortsätzen, welche

<sup>1</sup> S. die Artikel von L. BLUMENAU und F. TELÄTNIK im „Neurol. Wiestnik“ (russisch). 1895.

alle die äusseren Merkmale der Nerven- oder Cylinderfortsätze besaßen, beschrieben worden. In der Hirnrinde der höheren Säugethiere und des Menschen bin ich bisher nicht auf ähnliche Zellen gestossen, und sollten

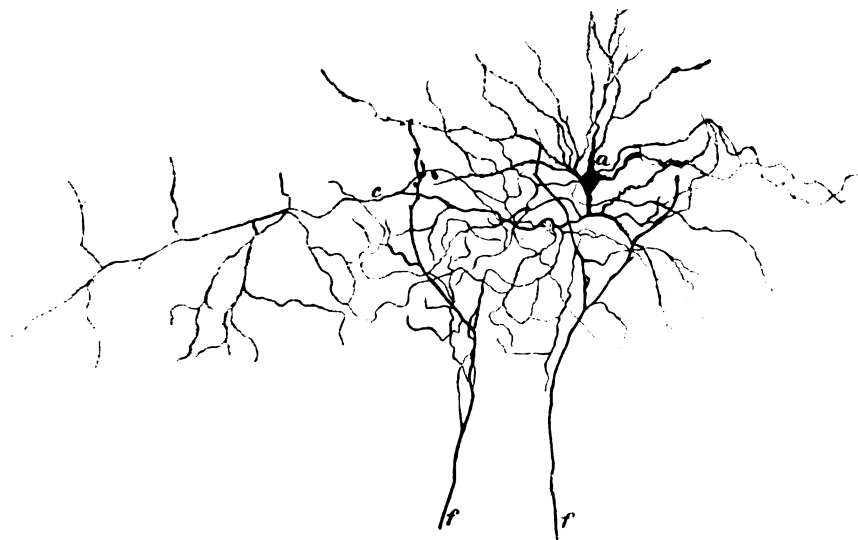


Fig. 1. *a* die Sternzellen der Molecularschicht der Kleinhirnrinde; *c* Axencylinderfortsatz, welcher theilweise schnell und vielfach sich verzweigt, theilweise in Fasern übergeht; *f, f* die Fasern welche sich bei der Zelle verästeln (Golgi'sches Präparat).

solche Zellen bei denselben auch vorkommen, so gehören sie jedenfalls zu den seltenen Formen. Auch die Zellen, welchen ein Cylinderfortsatz ganz abgeht, oder die sog. apolaren Zellen, zu deren Repräsentanten die körnigen Zellen der Kernschicht des Bulbus olfactorius gehören, sind zweifellos zu den seltenen Formen zu zählen. Ausser den apolaren körnigen Zellen des Bulbus olfactorius habe ich bei meinen Untersuchungen des Centralnervensystems nur die in den Kerben der PURKINJE'schen Zellen des Kleinhirns liegenden, bisher noch nicht beschriebenen sehr kleinen Zellelemente getroffen, welche, wie es scheint, auch der apolaren Form angehören (Fig. 2).

Es unterliegt ferner keinem Zweifel und stimmt auch mit der Ansicht von R. Y CAJAL überein, dass die Cylinderfortsätze der Zellen des Centralnervensystems und ihrer Collateralen mit einander nicht anastomosiren und überhaupt keine Netze, wie GOLGI annahm, bilden. Im Gegentheil endigen sowohl die Cylinderfortsätze und die von ihnen gebildeten Fasern, wie die Collateralen der Cylinderfortsätze und ebenso auch jene Aeste, in welche bei den Zellen mit kurzem Cylinderfortsatz letzterer zerfällt, überall frei, dabei nicht selten sich mit ihren Endverzweigungen mit den protoplasmatischen Fortsätzen und Körpern anderer Zellen verflechtend.



Fig. 2. Die apolare Zelle von dem Körbe der PURKINJE'schen Zelle der Kleinhirnrinde. (Golgi'sches Präparat.)

Da ferner auch die protoplasmatischen Fortsätze nicht mit einander anastomosiren, was der älteren Annahme von GERLACH gegenüber zuerst von GOLGI betont wurde, so ist es klar, dass die Nervenzellen ähnlich den Zellelementen anderer Gewebe vollkommen abgesonderte Organismen oder Neurone darstellen, welche mit einander in keiner unmittelbaren, ununterbrochenen organischen Verbindung stehen. In dieser Beziehung erkenne ich vollkommen die Lehre von den Nervenlementen oder Neuronen, welche in der letzten Zeit durch die Arbeiten von RAMON Y CAJAL, HIS, FOBEL, KÖLLIKER, WALDEYER u. A. geltend geworden, an.

Ebenso ist es zweifellos, dass selbständige Nervenfasern, welche in dem Nervengewebe in ein Netz übergangen, nicht vorkommen, da die Nervenfasern überall nichts weiter als Fortsätze der Nervenzellen darstellen. Letztere sind deshalb wohl die einzigen Elemente des Nervengewebes; von der Neuroglia mit ihren Zellen und den Gefässen natürlich abgesehen.

Die von GOLGI vorgeschlagene Eintheilung der Zellen in motorische mit einem langen Cylinderfortsatz und sensible mit einem kurzen, sich bald verzweigenden Nervenfortsatz, deren Berechtigung ich schon 1887 (folglich vor dem Erscheinen der die Grundpfeiler dieser Lehre erschütternden Arbeiten von RAMON Y CAJAL) bezweifelt habe,<sup>1</sup> entbehrt entschieden irgendwelcher factischen Grundlage. Wenigstens besitzen wir nicht selten einerseits in unzweifelhaft sensiblen Organen, wie z. B. in den Kernen der sensiblen Hirnnerven, fast ausschliesslich Zellen ersterer Art von GOLGI, d. h. Zellen mit einem langen Cylinderfortsatz und andererseits werden in motorischen Bezirken des Nervensystems nicht selten Zellen der zweiten Art mit einem kurzen und sich bald verzweigenden Cylinderabsatz angetroffen.

Der Unterschied zwischen allen oben erwähnten Zellarten besteht nicht in dem Charakter der zu leitenden oder empfangenden Impulse, sondern nur in der Feststellung der Wechselbeziehungen unter den verschiedenen Zellelementen. So dienen die mit langen Cylinderfortsätzen versehenen Zellen, weil sie direct in Nervenfasern übergehen, zur Uebermittlung der Nervenimpulse auf entfernte Nervenzellen; die Zellen mit kurzen, sich alsbald verzweigenden Cylinderfortsätzen übermitteln aber die Impulse nur auf kurze Strecken, dafür jedoch gleichzeitig auf eine ganze Reihe nahe gelegener Zellen, deren Thätigkeit hierdurch gleichsam vereint wird; aus letzterem Grunde könnten die mit kurzen, sich alsbald verzweigenden Cylinderfortsätzen versehenen Zellen als „Vereinigungszellen“ bezeichnet werden. Am deutlichsten tritt diese Rolle der Zellen mit kurzen Cylinderfortsätzen an den sternförmigen Zellen der moleculären oder körnigen Schicht des Kleinhirns zu Tage; bei denselben zerfällt nämlich der Fortsatz in eine zahllose Menge feiner Zweige, welche zwischen die hier angehäuften Nervenzellen treten. Was die apolaren Zellen

<sup>1</sup> Vergl. den von mir bearbeiteten Abschnitt „Die Hirnhemisphären“ in den „Grundzügen der mikroskopischen Anatomie des Menschen und der Thiere“. Herausgegeben unter der Redaction von OWBJÄNNIKOW und LAWDOWSKI.

anbetrifft, so spielen sie aller Wahrscheinlichkeit nach die Rolle von verbindenden Elementen, welche, zwischen den Fortsätzen verschiedener Zellen gelegen, die Erregung von den einen Zellen auf andere übertragen.

Jede Nervenbahn ist eigentlich durch die Verkettung zweier, dreier oder einiger Zellelemente von diesem oder anderem Typus gebildet, und es existirt zwischen den centrifugalen und centripetalen Leitern kein wesentlicher Unterschied in der Zusammensetzung der Elemente. Sie unterscheiden sich, wie das gegenwärtig schon von vielen Autoren anerkannt wird, von einander nur durch die Richtung des Cylinderfortsatzes. Bei den centrifugalen Leitern besitzt letzterer stets eine absteigende Richtung, während er bei den centripetalen Bahnen eine aufsteigende Richtung hat.<sup>1</sup> Hierdurch wird zweifellos auch der Unterschied in der Degeneration dieser und jener Leiter erklärt: erstere degeneriren bekanntlich stets in absteigender, letztere in aufsteigender Richtung.

Die Protoplasmafortsätze bzw. Dendriten der Zellen sind, mit der Meinung von RAMON Y CAJAL übereinstimmend, nicht nur für die Ernährung bestimmt, wie GOLGI annahm, da die vom letzteren und seinen Schülern angegebenen Beziehungen dieser Fortsätze zu den Gefäßen überhaupt selten angetroffen werden. Diese Fortsätze betheiligen sich an der Ernährung der Zellen gleich dem ganzen Zellkörper und dienen augenscheinlich ebenso zur Leitung, wie die cylindrischen Zellfortsätze. Schon R. Y CAJAL hat hierfür als besten Beweis auf den Riechlappen, in welchem die baumartig in Glomeruli olfactorii endigenden Protoplasmafortsätze der Mitralzellen und solche der Zellen der Molecularschicht einzig die Erregung von der Verzweigung der in denselben Glomeruli zerfallenden Riechfasern in centraler Richtung fortleiten können, hingewiesen. Die angeführten Zellen des Riechlappens präsentieren nur eines von den eclatantesten, besonders anschaulichen Beispielen von der leitenden Bedeutung der Protoplasmafortsätze. Es ist nicht schwer, auch aus allen anderen Theilen des Nervensystems mehr oder weniger überzeugende Beweise für diese Behauptung beizubringen.

Warum sollte auch den protoplasmatischen, directe Ausläufer des Zellkörpers darstellenden Zellfortsätzen eine leitende Bedeutung abgehen, während die Rolle des Zellkörpers bei der Leitung fast unbestritten feststeht? Uebrigens hat GOLGI angenommen, dass die Leitung durch das von den Seitenzweigen der cylindrischen Zellfortsätze gebildete Netz stattfindet, der Zellkörper dabei also gleichsam ausserhalb des Leitungsbogens bleibt. Spielen die Zellen aber überhaupt die Rolle von Centren, wenn auch nur von Ernährungscentren, wie NANSSEN<sup>2</sup> glaubt, so ist es zweifellos, dass aus dem Zellkörper die Impulse in der Richtung des Cylinderfortsatzes ausgehen, folglich auch der Zellkörper selber bei dieser Leitung sich zu betheiligen hat.

Wie von R. Y CAJAL hingewiesen worden ist, wird die Wechselbeziehung unter den einzelnen Nervenzellen am häufigsten dadurch hergestellt,

<sup>1</sup> Von den Ausnahmen von dieser Regel wird weiter unten die Rede sein.

<sup>2</sup> NANSSEN. Anat. Anzeiger 1888.

dass die Endverzweigungen der cylindrischen Fortsätze der einen Zellen mit den Dendriten und Körpern der anderen sich verflechten (s. Fig. 3). Diese Art von Wechselbeziehung finden wir zwischen den hinteren Wurzeln und den Zellen der grauen Rückenmarkssubstanz, zwischen den Fasern der sensiblen Hirnnerven und den Zellen ihrer Kerne, zwischen den Fasern der Leitungsbahnen und der Zellen, der Kerne des Hirnstammes, des Kleinhirns und seiner Kerne und der Hirnrinde. Ueberhaupt kann der erwähnte Modus der Wechselbeziehung zwischen den Nervenzellen als der verbreitetste im centralen Nervensystem gelten. Uebrigens muss bemerkt werden, dass man bei Weitem nicht immer sich davon überzeugen kann, dass die Verzweigungen der



Fig. 3. Die Zellen der Kernschicht der Kleinhirnrinde. *c, c*, Axencylinderfortsätze der Kernzellen; *f, f'*, die Fasern, welche in dieser Schicht zwischen den Zellen sich verästeln. Auf dem Präparat u. A. kann man sehen, wie die Zellen sich mit den Endverzweigungen der Protoplasmafortsätze verkettten. (Golgi'sches Präparat.)

Cylinderfortsätze mit den Dendriten oder den Körpern anderer Zellen thatsächlich in echten Contact treten. Viel häufiger scheinen sich die Endverzweigungen der Cylinderfortsätze wohl in der nächsten Nachbarschaft der Dendriten und den Körpern anderer Zellen und nicht in einer unmittelbaren Berührung mit denselben zu befinden.

Eine andere Art von Wechselbeziehung zwischen den Nervenzellen, welche bisher von den nach der GOLGI'schen Methode arbeitenden Autoren wenig beachtet worden ist, besteht in der Verflechtung der Dendriten der einen Zellen mit solchen von anderen. Diese Art der Wechselbeziehung äussert sich besonders deutlich zwischen den Zellen der Vorderhörner beider Rückenmarkshälften in der Gegend der vorderen Commissur

(sogenannte protoplasmatische Commissur) und wie ich mich vergewissert habe, zwischen einigen Zellen der reticulären Formation, zwischen den Zweigen der Gipfel- fortsätzen der apolaren körnigen Zellen des Riechlappens und den Protoplasma- fortsätze der Mitralzellen in demselben, zwischen den mit ihren Gipfel- fortsätzen und deren Verzweigungen in der Molecularschicht in der Nähe der Gehirnoberfläche sich verflechtenden Zellen der Hirnrinde. Aber den besten Beweis für die durch die Vermittelung der Protoplasmaforsätze zu Stande kommende Wechsel- beziehung zwischen den Zellen liefern die mit drei bis fünf kurzen, proto- plasmatischen Fortsätzen versehenen Zellen der Kernschicht des Kleinhirns. Diese Zellfortsätze zerfallen schliesslich in einige noch kürzere und stumpfe Endzweige, so dass sie einem Vogelfusse ähneln. Der Sinn einer solchen eigen- thümlichen Form der Protoplasmaforsätze liegt, wie ich mich überzeugen konnte, darin, dass die Endverzweigungen der Fortsätze der einen Zellen sich mit ähnlichen Endverzweigungen von anderen Zellen verketten, wodurch eben die Wechselbeziehung zwischen den Zell- elementen der Kernschicht hergestellt wird (Fig. 4). Die soeben angegebene Art der Wechselbeziehung zwischen den Nervenzellen möge eine Vereinigung der benachbarten Nervenzellen in ihrer Thätigkeit zu bewerkstelligen im Stande sein.

Es entsteht nun die Frage, ob nicht zwischen den Cylinderfortsätzen der ver- schiedenen Nervenzellen irgend welche von den von uns zwischen den proto- plasmatischen Fortsätzen verschiedener Zellen angetroffenen Wechselbeziehungen sich vorfinden. Diese Frage möchte ich vorläufig nicht mit einem entschiedenen Nein beantworten. Ich habe mich nämlich überzeugen können, dass in der Kleinhirnrinde einige von den aus der tiefer gelegenen Körner- schicht zwischen die PURKINJE'schen Zellen in der Molecularschicht tretenden Axencylindern von den feinsten Verzweigungen der aus den sternförmigen Zellen der Molecularschicht stammenden Axen- cylinder umflochten werden (Fig. 4).

Im höchsten Grade interessant erscheint die Frage nach der Leitungs-

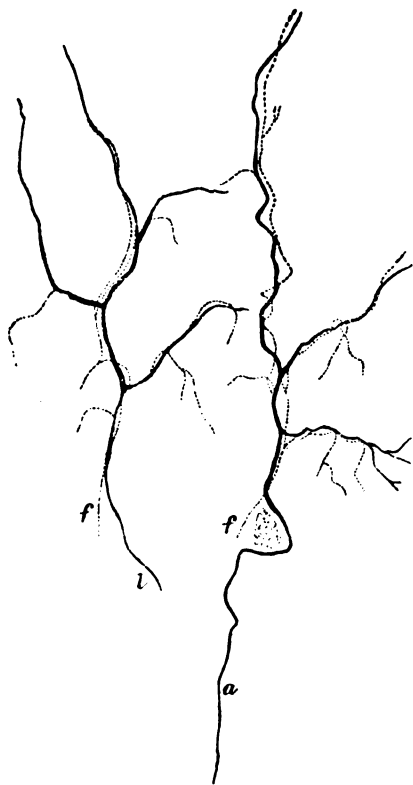


Fig. 4. *a l* die Fasern, welche von der Kern- schicht ausgehen, sich in der Molecularschicht der Kleinhirnrinde verästeln; *f f* die Fäser- chen, welche die Zweige der Cylinderfortsätze der sternförmigen Zellen ausmachen. Rechts zwischen *f* und Faser *a* liegt eine PURKINJE'sche Zelle. (GOLG'sches Präparat.)

richtung der Nervenimpulse in den Zellfortsätzen. Die Mehrzahl der Autoren, welche nach der GOLGI'schen Methode gearbeitet haben, spricht sich in dem Sinne aus, dass der Cylinderfortsatz in centrifugaler (cellulofugal), die protoplasmatischen Fortsätze aber in centripetaler Richtung, folglich zur Zelle hin (cellulopetal), leiten, womit auch R. Y CAJAL einverstanden ist. Die scheinbare von den sensiblen Nerven gebildete Ausnahme von dieser Regel findet ihre Erklärung darin, dass die Fasern des peripher von den Ganglien befindlichen Abschnittes der cerebralen sensiblen Nerven ihrem Wesen nach als modificirte Dendriten der bipolaren Zellen der Ganglien erscheinen, während die Fasern des anderen, central von den Ganglien gelegenen Abschnittes wirkliche Axencylinder darstellen. Als Beweis hierfür dient nicht allein der Umstand, dass die Fasern des peripheren Abschnittes der sensiblen Nerven, im Vergleich zu den centralen, stets dicker erscheinen, sondern auch die Entwicklungsgeschichte der peripheren Nerven. Ebenso kann bei den unipolaren Zellen der Intervertebralganglien der stärkere Zweig ihres einzigen Fortsatzes mit dem Protoplasmafortsatze, der centrale, feinere Zweig aber mit dem Cylinderfortsatze verglichen werden, wofür besonders der Umstand spricht, dass in einer bestimmten Periode der Entwicklung die unipolaren Zellen der Intervertebralganglien, sowohl bei Menschen wie bei den Säugethieren, bipolar erscheinen, in welcher Form sie bei einigen Fischen noch während der ganzen Lebenszeit fortexistiren. Nur mit dem Fortschreiten der Entwicklung des Säugethierorganismus krümmt sich der Zellkörper der bipolaren Zelle der Intervertebralganglien allmählich, so dass die beiden Fortsätze sich mit ihren Bases einander nähern, sich endlich vereinigen und die bekannte T förmige Figur bilden. Durch diese Verallgemeinerung erhält die oben erwähnte Annahme, dass die Cylinderfortsätze in centrifugaler, die protoplasmatischen aber in centripetaler Richtung leiten, eine bedeutende Stütze.

Es fragt sich jedoch, inwiefern diese Annahme mit anderen nach der GOLGI'schen Methode erhaltenen Thatsachen im Einklang steht. Gegen die bedingungslose Verallgemeinerung der ersten Hälfte dieser Annahme, welche eine Leitung der Cylinderfortsätze nur in centrifugaler Richtung zulässt, spricht allem Anscheine nach unsere Beobachtung der Verflechtung der Cylinderfortsätze zweier verschiedener Zellen in der Kleinhirnrinde. Diese Beobachtung in Acht nehmend, müssen wir der Vorsicht halber vorläufig nur behaupten, dass die Cylinderfortsätze überall da, wo sie mit protoplasmatischen Fortsätzen und den Körpern anderer Zellen in Wechselbeziehung treten, in centrifugaler, oder — richtiger — cellulofugaler Richtung leiten. Die Bedeutung dieser, das Resultat der Einführung der GOLGI'schen Methode in die Anatomie des Nervensystems bildenden Behauptung, muss Allen einleuchten, da uns hierdurch die Möglichkeit geboten ist, die Richtung der Verbreitung der Nervenerregung in den am complicirtesten gebauten Abschnitten des centralen Nervensystems zu verfolgen, was bisher fast unmöglich war.

Was die Frage über die Leitung der Dendriten anbetrifft, so ist es, unserer Meinung nach, etwas verfrüht zu behaupten, dass sie überall nur in centri-

petaler Richtung leiten. Das gilt zweifellos für die Mehrzahl, jedoch nicht für alle Fälle; wenigstens wäre nach der Anerkennung dieser Behauptung die Bedeutung der Verkettung der Dendriten mit einander, wie wir es z. B. in der vorderen Rückenmarkscommissur, besonders bei niederen Thieren, vorfinden, unserem Verständniss durchaus entrückt. Ebenso wäre uns die Uebermittlung der Impulse durch die apolaren, nur mit Dendriten versehenen Zellen unverständlich, wenn wir den Gedanken festhielten, dass die Dendriten nur centripetal, oder richtiger cellulopetal leiten. Meiner Ansicht nach müssen der Zellkörper und die Dendriten, welche dessen unmittelbare Ausläufer darstellen und sich von demselben weder durch das äussere Aussehen noch durch den Bau wesentlich unterscheiden, sowohl in dieser wie in jener Richtung leiten können. Mit Evidenz ergibt sich eine solche Leitung in verschiedenen Richtungen für den Zellkörper schon aus dem Umstande, dass die Dendriten der apolaren Zellen (z. B. im Riechlappen) nach verschiedenen Seiten und nicht nur nach einer bestimmten Seite hin austreten.

(Schluss folgt.)

## 2. Zur Frage der forensischen Beurtheilung sexueller Vergehen.<sup>1</sup>

Von Dr. A. Hoche,

Privatdocenten und erstem Assistenten der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i./E.

Den Ausgangspunkt für einige Bemerkungen zur Frage der forensischen Beurtheilung sexueller Vergehen möge die kurze Mittheilung eines Falles von „Exhibitionismus“ bilden, der in der Strassburger psychiatrischen Klinik zum Zwecke der Begutachtung durch Herrn Prof. FÜRSTNER 6 Wochen lang beobachtet worden ist.

In den Jahren 1892 und 1893 wurde hier lange vergeblich auf ein Individuum gefahndet, welches durch immer wiederholte exhibitionistische Acte nach und nach der Schrecken der weiblichen Bevölkerung der besseren Stadttheile geworden war. — Die einzelnen Vorgänge spielten sich in fast übereinstimmender Weise ab: Einzelnen Damen oder Gruppen von solchen, die ohne Herrenbegleitung waren, stellte sich Abends auf der Strasse der Betreffende entgegen, schlug seinen langen Mantel auseinander, oft gerade bei einer Laterne, und präsentirte sich darunter im Wesentlichen nackt, d. h. in hohen Stiefeln und spärlicher Bekleidung des Oberkörpers, jedenfalls mit nackten Genitalien, lautlos, und ohne im Uebrigen aggressiv zu werden.

Schnee und schneidende Kälte hinderten den Betreffenden nicht; es kam auch vor, dass er seinen so entblößten Unterleib mit bengalischen Zündhölzern farbig beleuchtete.

Ein anderer Modus war der, dass er ganz früh Morgens an Wohnungen klingelte und sich dem öffnenden Dienstmädchen mit nacktem Leibe zeigte, oder am Fenster befindlichen weiblichen Wesen von der Strasse aus seinen entblößten Anblick darbot.

<sup>1</sup> Nach einem auf der XXVII. Versammlung des südwestdeutschen psychiatrischen Vereins in Karlsruhe am 9. November 1895 gehaltenen Vortrage.



Bei einer derartigen morgendlichen Unternehmung wurde er, nach energischem Fluchtversuche verhaftet und als Dr. X. erkannt, der gerade im Staatsexamen stand. Die Voruntersuchung führte zur Einweisung in die Klinik.

Es ergab sich hier kurz Folgendes:

Die nachweisliche directe erbliche Belastung war mässig. Von früher Kindheit an hatte angeblich ein lebhafter Geschlechtstrieb bestanden, der zu früh begonnener Onanie, später zu normal-sexuellen Excessen führte; X. hatte Lues acquirirt, zahlreiche „Verhältnisse“, auch mehrere gleichzeitig, gehabt; mit einem derselben, von der er ein Kind hatte, lebte er zusammen (die Betreffende wusste nichts von dem Charakter der häufigen Excursionen des X.).

X. war Jahre vorher in einer anderen Universitätsstadt wegen des gleichen Delictes verurtheilt, soviel mir bekannt, aber begnadigt worden.

Für die fraglichen Delictes bestand kein Erinnerungsdefect; es wurde auch von X. nicht versucht, einen solchen zu simuliren.

Zur Erklärung gab X. auf wiederholtes Drängen nur als Motiv an, dass ihn eben ein „unwiderstehlicher Trieb“ gezwungen habe, so zu handeln, wie er gethan, dass ihn jedoch dabei das Bewusstsein, eine schimpfliche und strafbare Handlung zu begehen, nicht verlassen habe.

Die Untersuchung und Beobachtung liess das Bestehen von Epilepsie, von einer Geistesstörung im engeren Sinne überhaupt ausschliessen; X. war wohl als eine weichliche, schlaife Natur, aber nicht als „schwachsinnig“ zu bezeichnen.

Für das Vorhandensein eines durch Nachgiebigkeit gegen sich selbst und entsprechende Phantasierichtung genährten lebhaften Geschlechtstriebes fanden sich dagegen Anhaltspunkte in Gestalt obscöner Gedichte und Bilder, die zum Theil für weibliche Adressen bestimmt gewesen waren.

Die klinische Beobachtung ergab keine Momente, die erlaubt hätten, den Angeklagten unter den Schutz des § 51 zu stellen, und in der Hauptverhandlung wurde X. trotz der Bemühungen, die die Vertheidigung aufgewandt hatte, irgendwoher ein dem X. günstiges Gutachten zu gewinnen, wegen Erregung öffentlichen Aergernisses (§ 183) zu einem Jahre Gefängniss verurteilt.

Es sei hier gleich hinzugefügt, dass sich bei X. im Gefängnisse nichts von abnormen „Trieben“ gezeigt hat, und dass er nach Verbüssung der Strafe geheirathet hat.

„Exhibitionismus“ wird in der vorhandenen Litteratur im Allgemeinen als ein Symptom angeborener oder erworbener psychischer Schwächezustände angesehen; es ist wohl diejenige Form unter den häufigeren sexuellperversen Handlungen, die zumeist vorweg die Vermuthung erweckt, dass der Thäter ein psychisch krankes Individuum sei; die mitgetheilte Beobachtung erweist, wie vorsichtig man mit dieser Annahme zu sein hat, und kann als eine heute wieder nicht ganz überflüssige Mahnung dienen, allein aus der äusseren Form eines Vergehens, und sei dasselbe noch so seltsam, keine Schlüsse auf den Geisteszustand des Thäters in forensischer Hinsicht zu ziehen.

Es ist bei eingehender Analyse dieses Falles und ähnlich liegender nicht einmal schwer, sich eine Vorstellung von dem psychologischen Hergang bei dem Zustandekommen der strafbaren Handlungen zu machen. Den Boden für diese und viele andere perverse sexuelle Handlungen schafft der bei geschlechtlich übersättigten Individuen nicht seltene „Reizhunger“, d. h. das Bedürfniss nach neuen Nuancen bei der sexuellen Befriedigung, welches namentlich bei alten Onanisten erfahrungsgemäss gelegentlich zu ganz complicirten Praktiken führt. — Mutatis mutandis findet dies Bedürfniss nach progressiver Steigerung des Reizes

eine Analogie in dem gleichen Vorgange beim chronischen Alcoholismus oder Morphinismus; nur dass für die Geschlechtssphäre die Reizsteigerung nicht auf quantitativem, sondern auf qualitativem Wege gesucht wird.

In Folge der lange Zeit hindurch und auf mancherlei Art betriebenen Onanie ist bei derartigen Individuen die Vorstellung der sexuellen Lust längst nicht mehr allein an die Vorstellung des normalen Verkehrs gebunden, und es kann von irgend einem Erlebnisse, vom Zufalle abhängen, welche vielleicht ungewöhnliche Art der Befriedigung dem Individuum reizvoll erscheint; es handelt sich dann um eine verfeinerte Sorte von Onanie. Selbst das scheinbar unverständliche Bestreben, wie in obigem Falle, durch Entblössung der eigenen Genitalien vor dem anderen Geschlechte Lust zu suchen, kann dem Verständnisse näher gebracht werden. Bekanntlich ist die Vorstellung von dem sexuellen Empfinden der Partnerin nicht gleichgültig beim Sexualacte (Klagen von Ehemännern über die „Kälte“ der Frauen!); die Speculation nun auf das Auftreten sexueller Empfindungen bei dem vis à vis, die schon als Idee, ohne dass der Effect wirklich erreicht zu werden braucht, den Exhibitionisten lockt, liegt als vielleicht nicht einmal klar bewusste Triebfeder den betreffenden Acten zu Grunde.

Bei dem Dr. X. sprach für diesen Entstehungsmodus eine in der Verhandlung zur Sprache kommende Thatsache, dass X. sich den Dienstmädchen eines Hauses, die nicht erschreckt, sondern erfreut über seinen Anblick schienen, zu wiederholten Malen gezeigt hat.

Bei X. war es der gleiche Vorgang, wenn er mit obscönen Gedichten und Bildern auf weibliche Phantasie zu wirken suchte; die Absicht, nun gerade diese oder jene Persönlichkeit direct zu „verführen“, braucht dabei keineswegs zu bestehen.

Um solche Anwendungen zur That werden zu lassen, gehört natürlich noch ein Weiteres dazu: ungewöhnliche Stärke des Triebes und Wegfall gewohnter Hemmungen. Beides trifft oft zu bei Schwachsinnigen; dass aber auch ohne nachweisliche psychische Erkrankung, auf dem Boden lange fortgesetzter sexueller Excesse solche Delicte erwachsen, dafür ist obiger Fall ein Beispiel. Der Einfluss „hereditärer Disposition“, der von dem von der Vertheidigung geladenen Gutachter zu Gunsten des Angeklagten herangezogen wurde, kann gewiss in Betracht kommen für die Schätzung der Widerstandskraft des Thäters gegenüber seinen Impulsen; er ist aber praktisch-forensisch bedeutungslos, wenn sich die „hereditäre Disposition“ nicht in nachweisbaren psychischen Symptomen kund thut. Aus der Thatsache allein, dass Jemand einem Antriebe unterliegt, kann dessen „Unwiderstehlichkeit“ nicht gefolgert werden. — Ich gebe zu, dass die Beurtheilung von Triebhandlungen überhaupt in foro zu den schwierigsten Aufgaben gehört.

Die mitgetheilte Beobachtung war nun indirect noch in anderer Hinsicht reich; die Richtung, in der sich, während das Verfahren gegen Dr. X. spielte, die öffentliche, nicht etwa nur von Laien, sondern fast allgemein von Aerzten geäußerte Meinung bewegte, dass X. selbstverständlich zu exculpieren sei, die Auffassung, die von Seiten der Vertheidigung entwickelt wurde, dass nämlich die

exhibitionistischen Acte des X. die ihm eben zufällig adäquate Art der sexuellen Befriedigung seien, auf die er gewissermaassen ein gutes Anrecht habe — waren ein Beleg für die eigenthümliche Verschiebung des Standpunktes, die sich in letzter Zeit, unter dem in diesem Umfange wohl nicht gewollten Einflusse bestimmter litterarischer Producte in der Beurtheilung sexueller Vergehen, im weitesten Sinne, vollzieht.

Seltener wird dies in praxi kenntlich bei denjenigen Strafbestimmungen, unter welche die Delicte des Dr. X. fielen (§ 183, Erregung öffentlichen Aergernisses); der concentrische Angriff der modernsten Litteratur richtet sich gegen den „Unzuchtparagraphen“ — § 175. — („Die widernatürliche Unzucht, welche zwischen Personen männlichen Geschlechts, oder von Menschen mit Thieren begangen wird, ist mit Gefängniß zu bestrafen.“)

Der Vorkämpfer in dieser Bewegung ist bekanntlich seit längerer Zeit schon v. KRAFFT-EBING, der 1894 in einer besonderen Broschüre<sup>1</sup> alle Argumente, die gegen den § 175 in's Feld geführt werden, zusammengestellt hat, und Vorschläge macht für Neuformulirung der fraglichen Strafbestimmungen (im österreichischen und deutschen Strafrecht). Die Broschüre ist rasch, in vergrößerter Gestalt, unter Beifügung einer Abhandlung über die Aetiologie der conträren Sexualempfindung in zweiter Auflage erschienen.

Ich werde mich in Folgendem in erster Linie an die von v. KRAFFT-EBING gegebene Argumentation halten, da sie am umfassendsten ist; in gleichem oder ähnlichem Sinne bewegen sich die fraglichen Erwägungen bei MOLL<sup>2</sup> und EULENBURG<sup>3</sup> — um die Hauptvertreter zu nennen; verschiedene kleine Winkelbroschüren, denen mit namentlicher Erwähnung zu viel Ehre angethan würde, mögen ausser Discussion bleiben.

v. SCHRENCK-NOTZING,<sup>4</sup> der in der Sexualfrage auch mit einer Monographie vertreten ist, geht in seinen Schlussfolgerungen in forensischer Hinsicht nicht überall den Genannten parallel.

Die Gründe, die für eine Abschaffung bezw. Umänderung des § 175 in's Feld geführt werden, sind im Wesentlichen folgende:

Die Strafbestimmungen basiren auf Irrthümern, stehen mit der wissenschaftlichen Wahrheit und der Humanität in Widerspruch, nützen wenig, schaden viel. Sie treffen weit häufiger, als man annimmt, unschuldige, d. h. kranke Menschen, die „Conträrsexuellen“. Die in § 175 mit Strafe bedrohten „beischlafähnlichen Handlungen“ (exclusive Päderastie) werden „ausnahmslos“ von kranken Individuen begangen. Conträrsexuelle päderastiren höchst selten. Conträrsexuelle begehen die fraglichen Delicte in einem „Nothstande“, aus „krankhafter Nöthigung“, unter einem unwiderstehlichen Zwange.

<sup>1</sup> Der Conträrsexuelle vor dem Strafrichter. 1894. 2. Aufl. 1895.

<sup>2</sup> Die conträre Sexualempfindung. Berlin 1892. 2. Aufl.

<sup>3</sup> Sexuale Neuropathie. Leipzig 1895. S. 137 ff.

<sup>4</sup> Die Suggestionstherapie bei krankhaften Erscheinungen des Geschlechtesinnes. Stuttgart 1892.

Die Strafe ändert diese Individuen nicht, dagegen sind dieselben, selbst im Falle der Freisprechung, schon durch die Eröffnung des Verfahrens social ruiniert.

Ein Unterlassen der Delicte ist nur möglich — „um den Preis körperlichen und seelischen Siechthums unter oder durch Automasturbation“.

In summa: § 175 stellt einen Anachronismus dar gegenüber neu gewonnenen ärztlichen Anschauungen.

Zu dieser ganzen Frage haben nun bisher in der allgemein zugänglichen Literatur, mit einigen wenigen Ausnahmen, nur zustimmende Autoren das Wort ergriffen; aus dem Schweigen anderer darf keineswegs ohne Weiteres Zustimmung erschlossen werden; ein Hauptgrund ist eben, dass es nicht Jedermanns Sache ist, in die delicate Discussion der sexuellen Fragen einzutreten, obgleich doch durch die neuere Sexualliteratur das Eis gründlichst gebrochen ist!

Diese Zurückhaltung divergirender Anschauungen erscheint jetzt nicht mehr am Platze, da die Strafrechtslehre, unter ausdrücklicher Bezugnahme auf die erwähnte Broschüre von v. KRAFFT-EBING, die Reform des § 175 wieder zu discutiren beginnt (vergl. v. LISZT, Lehrbuch des deutschen Strafrechts. 1894. 6. Aufl. S. 352).

Ich will in Folgendem eine Reihe von Gesichtspunkten zu fixiren versuchen, die bei den oben genannten Autoren keine genügende Berücksichtigung gefunden haben, und von denen aus die ärztliche Stellung zum § 175 eine ganz andere erscheint, als im Lichte jener Auffassung.

Die rein juristischen Erwägungen, wie z. B. die, dass § 175 die grübsten Ausschreitungen zwischen Mann und Weib straflos lasse, dass durch die unter Strafindrohung gestellten Delicte bei gegenseitigem Einverständnis kein Eingriff in die Rechte Dritter geschehe u. s. w., dass, Alles in Allem, § 175 gestrichen werden könne, sind nicht Gegenstand ärztlicher Discussion; unsere Frage hat nur zu lauten: Liegen neue wissenschaftliche Erfahrungen vor, die es den Aerzten zur Pflicht machen, auf eine Beseitigung des § 175 hinzuwirken?

Diese Frage ist meines Erachtens zu verneinen.

Für die sexuellen Delicte Maniakalischer, Epileptischer, Schwachsinniger u. s. w. zweifelt Niemand daran, dass der § 51 des St.G.B. eine genügende Handhabe bietet, um die kranken Individuen unverdienter Strafe zu entziehen, und für die „Conträrsexuellen“, die „Urninge“, um deren Ehrenrettung und Beglückung es sich bei dem Angriffe auf § 175 in erster Linie handelt, ist es nicht schwer, die in's Feld geführten Argumente als hinfällig zu erweisen.

Zunächst unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Schätzungen der Häufigkeit des Vorkommens der echten conträren Sexualempfindung ganz beträchtlich zu hoch greifen, dass somit die ganze Frage keine so drängende ist, wie dies dargestellt wird.

Es darf nie vergessen werden, dass es wieder und immer wieder nur die eigenen Angaben der betreffenden Individuen sind, auf welche die Diagnose sich stützt, dass wir also allen Grund haben, die Glaubwürdigkeit der fraglichen Persönlichkeiten genau unter die Lupe zu nehmen.

Wenn wir nun selbst von den direct als Schwindler zu Bezeichnenden, und von denen absehen, die der Wunsch treibt, „interessant“ zu sein, ihre Autobiographie gedruckt zu sehen, oder die ein bewusstes, agitatorisches Interesse daran haben, die Schaar der Leidensgenossen möglichst gross erscheinen zu lassen, so ist von der Zahl der ehrlichen unter den Fällen in der Litteratur noch ein grosser Abzug zu machen aus folgenden Gründen:

Die Anamnese spielt bei der Würdigung der Fälle von angeblicher „conträrer Sexualempfindung“ die Hauptrolle; die Individuen werden gefragt nach der Entwicklung ihres geschlechtlichen Empfindens in der Jugend, eventuell in der frühesten Kindheit, oder sie bringen spontan eine eingehende Biographie mit; wie schwer es nun ist, eine treue Reproduction fernliegender eigener psychologischer Vorgänge zu geben, das bedarf keiner Erörterung mehr; es ist auch für diese Fälle der allgemeine trügende Factor der Erinnerungs-fälschungen in Rechnung zu setzen.

Die Wichtigkeit dieses Momentes in der Auffassung der eigenen Vergangenheit wird täglich illustriert durch den analogen Vorgang bei Hypochondern, und hier wie dort übt gestaltenden Einfluss die Lectüre.

Es existiren nun wohl wenige echte oder unechte Conträrsexuale, die nicht die „Psychopathia sexualis“ von v. KRAFFT-EBING gelesen haben; in mehreren Autobiographien wird der Einfluss des Buches auf die Gestaltung des Vorstellungskreises direct hervorgehoben, und die Annahme liegt nahe, dass die eigenthümliche Familienähnlichkeit der Autobiographien der Urninge, die in Stil und Auffassung zu Tage tritt, ihren Ursprung weniger der Identität der betreffenden Krankheitsbilder, als der Entstehung durch den suggestiven Einfluss identischer Lectüre verdankt; (ich bin weit davon entfernt, dies auf alle Fälle ausdehnen zu wollen); erinnert sei hier an die Züchtung identischer hypochondrischer Ideen bei Onanisten durch Lectüre der bekannten Geheimschriften.

Der Einfluss der Lectüre kommt vielleicht auch darin zum Ausdruck, dass die „conträre Sexualempfindung“ als subjectives Symptom, nach der vorliegenden Casuistik, bei Gebildeten sehr viel häufiger vorzukommen scheint, als in ungebildeten, nicht lesenden Volksschichten, die doch in Bezug auf „psychische Degeneration“ oft nicht besser stehen, als jene; im poliklinischen Krankmaterial bilden die Fälle einen verschwindenden Bruchtheil; und auch in der Frage der absoluten Häufigkeit der Erscheinung bei den gebildeten Classen bekommen entschieden die Autoren ein falsches Bild, die, weil ihre der Urningsache wohlwollende Gesinnung aus ihren Schriften bekannt ist, von den betreffenden Individuen mit Vorliebe aufgesucht oder schriftlich angegangen werden; nicht aus meiner persönlichen Erfahrung heraus, die naturgemäss nicht ausgedehnt ist, aber aus mündlichen Aeusserungen vielbeschäftigter Psychiater entnehme ich, dass die durchschnittliche Schätzung der Häufigkeit der conträren Sexualempfindung nicht annähernd die Höhe erreicht, die als Basis der Bewegung gegen § 175 figurirt.

Es sei bei dieser Gelegenheit auch darauf hingewiesen, dass die „Psychopathia sexualis“ überhaupt als eine gefährliche Lectüre zu betrachten ist für

unreife, „disponirte“ Individuen, die das Buch lesen um der eingehenden Schilderung aller möglichen sexuellen Acte willen und es mit Leichtigkeit lesen können, da der angebliche Schutzschleier der Anwendung lateinischer Ausdrücke von Jedem, der Quartanerbildung besitzt, gelüftet werden kann.

Wenn v. KRAFFT-EBING in einem schwer verständlichen Optimismus glaubt<sup>1</sup>, dass „der unerwartet grosse buchhändlerische Erfolg“ der beste Beweis dafür sei, „dass es unzählige Unglückliche giebt, die in dem Buche Aufklärung und Trost hinsichtlich räthselhafter Erscheinungen ihrer Vita sexualis suchen und finden“, so mag dies zum Theil richtig sein; aus welchen Individuen aber sich eine jedenfalls sehr grosse Schaar von Lesern der „Psychopathia sexualis“ recrutirt, darauf hat vor Kurzem ASCHAFFENBURG<sup>2</sup> treffend hingewiesen.

Ich meine also, dass der buchhändlerische Erfolg gerade dieses Buches nicht als Beweis für die Häufigkeit in sexueller Hinsicht krankhaft empfindender Menschen verwerthet werden darf, dass im Gegentheil seine Lectüre bei vielen Individuen erst gestaltenden Einfluss ausübt im Sinne einer unbewussten Fälschung der eigenen Erinnerungen, und somit noch eine scheinbare Vermehrung der Zahl der Conträrsexuellen herbeiführt.

Mathematisch lässt sich das freilich nicht beweisen; Erfahrungen allgemeiner Art machen es aber im hohen Maasse wahrscheinlich.

Des Weiteren ist dann das Argument, „dass Individuen, welche bloss beischlafähnliche Handlungen mit Personen des eigenen Geschlechts begehen, ausnahmslos krankhafte Menschen sind“<sup>3</sup>, als unerwiesen, ja als unrichtig abzuweisen.

(Diese Aeusserung fällt in dem Zusammenhang, dass die „beischlafähnlichen Handlungen“ [Umarmungen, Frictionen u. s. w.] als eine Aeusserung der krankhaften Richtung, der eigentlichen „Päderastie“, als lasterhafter Bethätigung entgegengestellt werden.)

Der obigen Behauptung ist unter Anderem der Hinweis darauf entgegenzuhalten, dass echte Liebesverhältnisse, mit allen den den Verhältnissen der krankhaften Homosexuellen untereinander zugeschriebenen Nuancen, mit ihrem Einflusse auf die höheren, ethischen Gefühle, mit dem Fernbleiben des Factors der Päderastie, aber eventuell mit Ausübung der „beischlafähnlichen Handlungen“, sich regelmässig finden unter zahlreichen Insassen von Alumnaten, Klosterschulen u. s. w., die durchaus gesund sind und bleiben.

Die Litteratur kennt ja die Angaben über angebliche Häufigkeit der Verführung zu Onanie, sowie die Schilderung der glühenden „Freundschaften“ zwischen Schülern; die Thatsachen aber, die ich unten mittheilen werde, sind noch nicht genügend gewürdigt worden, obgleich ihre Kenntniss gerade für die Frage der „conträren Sexualempfindung“ von Bedeutung ist.

Ich habe Gelegenheit gehabt, diese Dinge während jahrelangen Aufenthalts auf einer Klosterschule zu beobachten; ich habe es mir jetzt angelegen sein lassen,

<sup>1</sup> Vorwort zur 8. Auflage.

<sup>2</sup> Centralblatt für Nervenheilkunde u. s. w. 1895. S. 76.

<sup>3</sup> Der Conträrsexuale vor dem Strafrichter. S. 20.

von Anstalten, die unter gleichen Bedingungen existirten, eine Schilderung der dortigen Verhältnisse zu erlangen, die ich der Freundlichkeit früherer Insassen, jetziger Aerzte, verdanke, und gebe zunächst nachstehend Einiges aus diesen Notizen.

... „Verhältnisse“ waren an der Tagesordnung, und zwar meist nicht zwischen Alters- oder Classengenossen. Man sah sehr oft solche „Verhältnisse“ mit einander spazieren gehen. Es war ganz natürlich, dass hier dann der Aeltere dem Jüngeren in den Classenarbeiten half, wogegen der letztere vereinzelt kleine Gegendienste leistete. Von einer glühenden Kusscene war ich einmal Zeuge; natürlich fehlte es auch nicht an Eifersuchtszänkereien, welche hier und da zu Auflösung des Bundes führten. Geschenke wurden auch gemacht, in den Ferien Briefe geschrieben, überhaupt mit der „Freundschaft“ ein ziemlicher Unfug getrieben. Von mutueller Onanie weiss ich einen ganz bestimmten Fall, der sich auf meinem Schlafsaale ereignete (Primaner mit Obertertianer); die Sache „kam nicht heraus“; doch wurde bei dieser Gelegenheit auch von anderen derartigen Fällen von den älteren Schülern geredet . . .“

Die Schilderung eines anderen Collegen, die ich der Länge wegen nicht im Zusammenhange hier geben kann, constatirt ebenfalls das Bestehen echter „Liebesverhältnisse“ zwischen Aeltern und Jüngeren auf der von ihm seiner Zeit besuchten geschlossenen Schule; den „weiblichen“ Theil repräsentirten hier immer Knaben mit weiblichen Erscheinungsformen, zartem Teint, weicher Haut, zierlichem Körperbau, von intelligentem frischen Wesen; die Rolle des Aelteren war die active,werbende, der Jüngere verhielt sich mehr passiv; es kam dabei zu allen, den Liebesverhältnissen zwischen Individuen verschiedenen Geschlechts eigenthümlichen Zügen: Küssen, Gedichten, Eifersuchtsscenen, Liebesbriefen, gelegentlichen nächtlichen Besuchen im Bette, aber bei Fernbleiben grobsexueller Vorgänge (Onanie, Päderastie); es waren gerade die weniger verdorbenen Individuen, die an diesen „Verhältnissen“ Theil nahmen.

Endlich meine eigenen Beobachtungen:

Die bei einem Dorfe gelegene Klosterschule (nur Quarta bis Oberprima) hatte damals 120 Schüler, von denen  $\frac{2}{3}$  im Aluminate, der Rest in Lehrerspensionen waren; es wohnten je 4—6 Schüler in einer „Zelle“ zusammen, und zwar meist als Stubenältester ein Primaner, zwei Secundaner und zwei Tertianer oder Quartaner.

Wie in anderen ähnlichen Anstalten, lag ein Theil der Disciplin in der Hand der Schüler selbst; Prima war die herrschende Classe, die über Tertia und Quarta gerecht oder ungerecht, jedenfalls de facto eine absolutistische Macht besass, die eigentlich nur durch die allgemeinen localen Rechtsanschauungen in Schranken gehalten wurde; Secunda stand neutral dazu — ohne Befehlsbefugniss, aber auch ohne Pflicht des persönlichen Gehorchens, wie es Tertia und Quarta jedem Primaner gegenüber zukam.

Das Wissen um die sexuellen Dinge war ein ziemlich allgemeines, die Aussprache darüber im kleinen Kreise eine ganz ungenirte; besondere Vorkommnisse irgend welcher Art blieben der Allgemeinheit niemals auf die Dauer verborgen.

Das Lehrercollegium stand, mit Ausnahme einer Persönlichkeit, wie heute wohl fast noch überall, auf dem Standpunkte des principiellen Ignorirens der Sexualia; bei der Lectüre wurden verfängliche Stellen übergangen, jeder Discussion darüber ausgewichen, und ich habe Grund, anzunehmen, dass von den unten zu erwähnenden Dingen bei der Leitung der Schule keine genauere Kenntniss vorhanden war.

In der jahrelangen Zeit, die ich mit offenen Augen dort zugebracht habe, ist mir nun kein einziger Fall von Verführung zur Onanie, oder gegenseitiger Onanie bekannt geworden, wengleich im Geheimen wohl hier wie überall onanirt sein mag; trotz des im Allgemeinen keineswegs hohen Niveaus der herrschenden sittlichen Anschauungen würde dort ein notorischer Onanist allgemeiner Verachtung anheim gefallen sein.

Ebensowenig entsinne ich mich eines Falles von Päderastie, die bei dem intimen Zusammenleben kaum hätte verborgen bleiben können. Von den ältesten Schülern — es waren Exemplare von 21, 22 Jahren vertreten — standen einige in regelmässigem sexuellen Verkehre mit Mägden der Anstalt.

Ganz unabhängig von alledem bestanden nun, von der öffentlichen Meinung als selbstverständlich gebilligt, Beziehungen zwischen älteren und jüngeren Schülern, die nur als „Liebesverhältnisse“ bezeichnet werden können.

Der Ausdruck „Freundschaft“ wäre ganz unangebracht gewesen, wurde auch thatsächlich nicht dafür gebraucht.

Die „socialen“ Unterschiede im Organismus der Anstalt, d. h. der kastenartige, streng durchgeführte Abschluss der einzelnen Classen gegeneinander waren der Art, dass — ganz abgesehen von dem inneren Grunde der Verschiedenheit der Interessenkreise — ein Primaner gar nicht in der Lage gewesen wäre, mit einem Tertianer etwa einen „freundschaftlichen“ Verkehr zu pflegen; (bestehende Freundschaften wurden äusserlich gelöst, z. B. durch Versetzung des einen Partners in eine höhere Classe); dagegen war in den „Verhältnissen“ das — psychologisch genommen — „männliche“ Element immer ein Insasse der oberen Classen, das „weibliche“ ein Tertianer oder Quartaner.

Die Anbahnung solcher „Verhältnisse“ ging immer aus von dem „männlichen“ Theil, der, vermöge seiner Stellung, dem anderen Schutz gewähren und allerhand kleine Vortheile ermöglichen konnte; auch die eigentliche, leidenschaftliche „Liebe“ war meist nur bei dem „männlichen“ Theil vertreten, während der weibliche mehr dulddend war oder sich dabei in erster Linie die Vortheile der Neigung des Mächtigen zu Nutze machte.

Die „weiblichen“ Partner waren vorwiegend hübsche, an den weiblichen Typus erinnernde Knaben, mit guten Farben, angenehmem Gesichtsausdrucke, und bei den halbjährigen Neuaufnahmen wurden die Novizen auch von dem Gesichtspunkte aus gemustert, ob etwas zum „Lieben“ darunter wäre.

Die Liebhaber recrutirten sich nun keineswegs etwa aus den verdorbenen Elementen; im Gegentheile; mir sind mehrere in Erinnerung von strengen Anschauungen, von einem auch später, auf der Universität tadellosem Wandel, die ohne jeden Scrupel ein solches „Liebesverhältniss“ unterhielten, während auch solche nicht darunter fehlten, von denen man wusste, dass sie das Weib kannten.

In diesen Verhältnissen war, bei dem „männlichen“ Theile wenigstens, der in der Regel vor kürzerer oder längerer Zeit in die Pubertät eingetreten war, das ganze psychologische und sonstige Inventar der gewöhnlichen Verliebtheit, wie sie diesem Alter eigen ist, vertreten: lyrisch-sehnsüchtige Stimmungen, die Freude an der Heimlichkeit, Liebesbriefe, Geschenke, Eifersucht und Trennungsschmerz, nächtliches Anschwärmen des Mondes, weltschmerzliche Anwandlungen u. s. w.; dagegen kann ich sicher sagen, dass, von ganz vereinzelt Ausnahmen vielleicht abgesehen, Onanie dabei keine Rolle spielte, Päderastie absolut nicht vorkam, während Küsse, Umarmungen, eventuell gemeinsames Schlafen im Bette u. s. w. häufige Dinge waren.

Ihr Ende fanden diese Verhältnisse meist durch das Abiturientenexamen des „männlichen“ Theils; dann kam es vor, dass der „weibliche“ in andere Hände überging, wie es auch sonst wohl eintrat, dass sich mehrere Bewerber um die Gunst einer besonders geschätzten Persönlichkeit bemühten.

Nach dem oben über den Kastengeist Gesagten ist es klar, dass Secunda an diesen Dingen weniger betheilt war; mancher, der in Quarta „amatus“, in Secunda neutral war, wurde, einige Zeit später, nun seinerseits „amans“.

Die Nachdenklicheren unter uns hatten sich zur Erklärung dieser „Verhältnisse“ eine Theorie zurechtgemacht, die im Wesentlichen wohl als zutreffend zu erachten ist, dass sich eben der junge, mit Energie erwachende Trieb, in Ermangelung eines weiblichen Objects (Tanzstundenliebe der Stadtgymnasiasten), auf die weibähnlichsten der jüngeren Mitschüler richtete.



Aus alten Tagebuchnotizen weiss ich übrigens, dass auf derselben Schule vor einem Menschenalter genau die gleichen „Verhältnisse“ florirt haben.

Wir finden in diesen Beobachtungen einen gemeinsamen Zug, und zwar denselben, der für die Beziehungen der Conträrsexuellen unter einander als charakteristisch angesehen wird, dass nämlich die Beziehungen in der Form und der subjectiven Bedeutung für die Individuen ganz die Rolle spielen, die sonst den Liebesbeziehungen zwischen Mann und Weib zukommen; auch das finden wir darin, dass die betreffenden „Verhältnisse“ oft einen „idealen“ Anstrich behalten, ohne in Schmutzereien zu gerathen.

Das principiell Wichtigste scheint mir aber die Thatsache, dass alle Elemente der „mannmännlichen Liebe“ unter bestimmten äusseren Umständen bei weder neuropathischen, noch verdorbenen oder verkommenen jungen Individuen in die Erscheinung treten können, und mit einer gewissen Gesetzmässigkeit erscheinen, dass also aus dem Vorhandensein derselben allein keineswegs auf eine krankhafte psychische Verfassung geschlossen werden darf.

Das, was „echte“ Conträrsexuale im Vergleiche damit als plus von sexuellen Symptomen zeigen, ist die principielle Unerregbarkeit durch das andere Geschlecht; dieselbe kann, der Erinnerung der Individuen nach, immer bestanden haben („angeborene“ conträre Sexualempfindung) oder in irgend einem Zeitpunkte begonnen haben („erworbene“ conträre Sexualempfindung); Beobachtungen, wie die obigen von der Häufigkeit „homosexueller“ Triebe, machen es wahrscheinlich, dass, wenn die Uebersättigung am Weibe durch Excesse einen hohen Grad erreicht, oder wenn schlechte Erfahrungen durch psychische Impotenz oder ästhetischer Ekel bei Versuchen im Bordell die Betreffenden den normalen Verkehr scheuen lassen, nicht viel dazu gehört, um scheinbare conträre Sexualempfindung mit „beischlafähnlichen Handlungen“ entstehen zu lassen, die dann gewohnheitsmässig weiter fortgesetzt werden.

Nach alledem ist also das obige Argument, dass die fraglichen Handlungen ausnahmslos von krankhaften Individuen begangen werden, als unrichtig abzulehnen.

Wenn wir nun selbst annehmen, dass die conträre Sexualempfindung sehr viel häufiger sei, als geglaubt wird, so ist das immer noch kein Grund, bestehende Gesetze zu ändern, und gewissermaassen die Existenz einer zweiten Sorte von Staatsbürgern officiell zu sanctioniren, welche die Eigenthümlichkeit und den berechtigten Anspruch haben, sich auf dem Wege der widernatürlichen Unzucht sexuell zu befriedigen; es ist eine Uebertreibung, auszusprechen, dass jeder Conträrsexuale sich ohne Weiteres in einem „Nothstande“ befinde, unter einem „unwiderstehlichen Zwange“ handle, oder onaniren müsse; der Nachweis, dass der Trieb ein abnorm starker sei, wird erbracht aus den Angaben der Betreffenden und aus der Thatsache, dass sie dem Triebe unterliegen (wobei nicht vergessen werden darf, dass gerade die Unterliegenden, aus Rechtfertigungsbedürfniss, zur Feder greifen!); eine quantitative Schätzung der Stärke von Trieben ist ja, wie schon oben zugegeben, ein schwieriges Unternehmen; es sei

aber doch eins nicht vergessen: das, was wiederum eines der Kennzeichen der conträren Sexualempfindung sein soll, der bestimmende Einfluss des Sexualfactors auf das ganze Leben der Individuen, das findet sich auch bei sexuell normal empfindenden Individuen, wenn sie durch Phantasiethätigkeit, durch liebevolle Cultivirung den Sexualtrieb eine unverhältnissmässig wichtige Rolle in ihrer Existenz spielen lassen; es wird ganz ignorirt, dass der fragliche Trieb in weiten Grenzen dem Willen unterthan ist, nicht direct, aber doch so, dass regelmässige Lebensführung und ernste Arbeit ihn in Schranken zu halten vermögen.

Bei der Erörterung, wie das Leben der Conträrsexuellen zu gestalten sei, wird neben RIEGER's Castrationsvorschlag und dem Bemühen von v. KRAFFT-EBING u. A., durch Aufheben der Strafbestimmungen die Bahn frei zu machen, vergessen, dass es ein Drittes giebt, was bei anderen Kranken das Nächstliegende wäre, dass die betreffenden Individuen sich darein ergeben, krank zu sein und auf Dinge zu verzichten, die ihnen versagt sind; die hohe Intelligenz und das besonders reiche Gefühlsleben, was nach den Angaben der Autoren, die über die grösste persönliche Erfahrung in der Frage verfügen, zahlreiche Conträrsexuale anzeichnet, sollte es ihnen erleichtern, zu ihrer Krankheit Stellung zu nehmen.

Für schwankende Naturen, für die durch „hereditäre Disposition“ in ihrer Widerstandskraft geschwächten Individuen ist gerade das Bestehen von Strafbestimmungen ein Moment, welches es ihnen durch Erweckung von Gegenstellungen erleichtert, ihren Impulsen nicht zu unterliegen.

Für die Exculpation endlich derjenigen, bei denen der Gutachter die Ueberzeugung gewinnt, dass vermöge nachweislicher psychischer Defecte, der Trieb ein für das betreffende Individuen unwiderstehlicher war, bietet wiederum § 51 die nöthige Handhabe; der Gesichtspunkt, dass man den betreffenden Kranken schon das Vorverfahren sparen solle, ist keiner, der den sexuellen Delicten speciell zukäme.

Alles in Allem geht also meine Meinung, in der ich mich mit zahlreichen Fachgenossen eins weiss, dahin, dass — so abänderungsbedürftig § 175 aus den und den Gründen, die nicht zur vorliegenden Frage gehören, sein mag — die Rücksicht auf die Conträrsexuellen kein genügender Grund ist, eine Abschaffung der betreffenden Strafbestimmungen zu verlangen.

Ueberhaupt, um zum Schluss zu kommen, wäre es allmählich an der Zeit, dass der weichliche Cultus, der heute mit der „Urningsache“ getrieben wird, auf ein der wirklichen Bedeutung des Gegenstandes entsprechendes Maass der Behandlung eingeschränkt werde; es ist z. B. schwer verständlich, wie v. KRAFFT-EBING<sup>1</sup> (in Bezug auf Briefe von Conträrsexuellen) schreiben kann: „Sind es doch seelische Leiden, die da geoffenbart werden, gegen die alles Andere, was das Schicksal verhängen kann, in Nichts verschwindet“. Ich denke, dass das Schicksal oft genug positive Leiden verhängt — maligne Neubildungen, Trigeminusneuralgien u. a. m. —, gegen die das nur negative Leiden der Entbehrung eines befriedigenden sexuellen Verkehrs „in Nichts verschwindet“; es

<sup>1</sup> Vorwort zur 8. Auflage der Psychopathia sexualis.

wird Niemandem einfallen, zu leugnen, dass echte „Conträrsexuale“, wie Kranke überhaupt, bemitleidenswerthe Menschen sind; ich meine aber, dass die ganz besondere Märtyrerkrone, die ihnen heute aufgesetzt und von ihnen mit Selbstgefälligkeit getragen wird, den „Urnigen“ schlecht steht. — Es ist zu hoffen, dass gerade die Uebertreibungen<sup>1</sup> in der neuesten Litteratur der Sexualfrage das Eintreten einer gesunderen, corrigirenden Bewegung beschleunigen werden.

### 3. Ueber die Nervenzellen der gegen die Wuthkrankheit eingimpften Hunde,

[Aus dem Laboratorium der Budapester Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten.]

Von Dr. Béla Nagy, Universitäts-Assistenten.

Die während der jüngsten Jahre von einzelnen Forschern, wie SCHAFFER, BABES, MIHAILESCO u. A. angestellten histologischen Arbeiten haben dargethan, dass die Nervenzellen unter dem Einflusse des Wuthgiftes gewissen pathologischen Veränderungen unterliegen. Meine eigenen, theils mit fixem, theils mit Gassenvirus an Kaninchen und Hunden vorgenommenen, sowie am Rückenmarke von an Lyssa Verstorbenen angestellten Untersuchungen<sup>2</sup> haben nicht nur die Resultate der erwähnten Untersuchungen bestätigt, sondern überdies den Beweis erbracht, dass die unter dem Einflusse des Lyssavirus eintretenden Veränderungen der Nervenzellen ein gewisses Verhältniss zur Zeitdauer der Gifteinwirkung einhalten und dieses Verhältniss klargestellt.

Gelegentlich dieser Untersuchungen drängte sich die Frage auf, welcher Art das mikroskopische Bild des centralen Nervensystems von gegen die Wuth immunisirten Thieren wäre, und dies um so eher, als die Immunisirung in unseren Fällen stets mit verdünntem fixen Virus geschah.

Die Veränderungen aber, welche durch Einwirkung des fixen Virus auf unsere Versuchsobjecte hervorgerufen werden, sind bereits in meinen früheren Untersuchungen dargelegt worden. — Die eingehendere Beschäftigung mit dieser Frage erschien um so wichtiger, als bisher, meines Wissens, keine diesbezügliche Untersuchung vorhergegangen war.

<sup>1</sup> Zu den ungesunden Erscheinungen in der neuesten Sexuallitteratur gehört auch die Neigung zur Ausgabe eigener, neugeprägter Namen für sexuelle Einzelsymptome, die kaum einer der Autoren dem Leser erlässt; es liegt darin immer die Gefahr, speciell für die forensische Thätigkeit, dass der weniger Kritische in den vollklingenden Terminis etwas Greifbares, Verwerthbares zu haben meint. Wenn man eine kleine Auswahl der neuesten Prägungen nebeneinanderstellt: Mixoskopie — Hyperosie — Hypererosie — Hypekrisien — Anerosie — Lagnänomanie — Machlänomanie — Sapphismus — Pygmalionismus — Pica-cismus — Koproerosie — Nekromanie — Symbolismus und andere -manien und -ismen, so erkennt man wohl, dass unsere Nomenclatur sich neben dem „Dysmorphosteopalinklasten“ der Chirurgen bald sehen lassen kann.

<sup>2</sup> Siehe „Ueber die Veränderungen der Nervenzellen bei Lyssa“, herausgegeben von der ungarischen wissenschaftlichen Academie.

Als Objecte dienten zwei von Herrn Prof. HÖGYES, dem Vorstande des Budapester PASTEUR-Instituts, zu meiner Verfügung gestellte, gegen Lyssa immunisirte Hunde bezw. deren Nervensysteme.

Beide Hunde waren am 1., 2., 3., 4., 5., 6., 7., 8., 9. Juni 1891 mit diluirtem fixen Virus eingepfist worden. Die Einimpfung geschah derart, dass diese Thiere in Zwischenpausen von je 2 Stunden  $\frac{1}{5000}$ ,  $\frac{1}{1000}$ ,  $\frac{1}{500}$ ,  $\frac{1}{250}$ ,  $\frac{1}{100}$ -fache Dilutionen erhielten. Später wurde an beiden Thieren, am 7. Juli 1893, eine intraoculäre Infection mit Gassenvirus vorgenommen, welche jedoch ohne irgend welche Einwirkung auf diese Thiere blieb. Am 12. Februar 1894 wurde an den Thieren eine neue intraoculäre Infection bewirkt, die Hunde blieben dennoch unversehrt. Sie waren demnach zweifellos gegenüber der Wuth vollständig immun.

Nachdem wir uns hiervon so überzeugt hatten, wurde der eine Hund am 11. April 1894, der andere am 28. April 1894 getödtet. Nach der Section legte ich das ganze centrale Nervensystem (Rückenmark, verlängertes Mark und Gehirn) in 96 procentigen Alkohol. Nach 1—2 tägiger Härtung in Alkohol fertigte ich zum Theil sofort feine Schnitte aus den so hergestellten Präparaten, theilweise that ich solches erst nach 1—2 tägiger Einbettung in Celloidin. — Die mikroskopischen Präparate wurden ausschliesslich nach der neuesten Methode NISSL angefertigt. Als Färbungsmittel diente B Patent-Methylenblau. Zu meinen mikroskopischen Untersuchungen verwendete ich ein ZEISS'sches Mikroskop mit Compensationsoocular Nr. 2 und Nr. 6, sonach 250-facher und 750-facher Vergrösserung, bezw. Immersionslinse.

Die Untersuchung der Zellen des Rücken- und verlängerten Marks ergab mit voller Sicherheit, dass die Zellen im centralen Nervensystem der gegen Lyssa immunisirten Hunde vollständig integer sind.

Diese Thatsache erklärt sich daraus, dass das Lyssagift, als Nervengift, langsam und stufenweise in den Organismus gebracht, bei dem Nervensystem des betreffenden Thieres eine derartige Angewöhnung an dies Gift hervorruft, dass später auch grössere Mengen dieses Giftes ohne Schaden vertragen werden.

Hiernach ist es verständlich, warum das immunisirte Thier sowohl dem fixen, als dem Gassenvirus gegenüber widerstandsfähig bleibt.

Kurz zusammengefasst ist das Resultat meiner Untersuchung, dass es mir gelungen ist, anatomisch nachzuweisen, dass die Nervenzellen von gegen die Wuthkrankheit geimpften Hunden nach der Immunisirung, einwirkenden Infectionen gegenüber — mögen diese noch so häufig sein — vollkommen immun bleiben; ferner dass es mir auf diesem Befunde fussend gelungen ist, der HÖGYES'schen, bezw. PASTEUR'schen Immunisirungstherapie die anatomische Grundlage zu verleihen.

## II. Referate.

### Anatomie.

#### 1) Sulla struttura del nucleo dentato del cervelletto nell' uomo. Nota del Dott. Ernesto Lugaro. (Monitore zoologico ital., anno VI.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Nucleus dentatus des Menschen bediente sich Verf. der Golgi'schen Methode und zwar bei Präparaten von Erwachsenen der langsamen und gemischten, bei Präparaten Neugeborner der schnellen und Doppelmethode. Die Nervenzellen der grauen Substanz dieses Kerns sind 1., grosse, mit einem unmittelbar eine Faser bildenden Nervenfortsatz, 2., kleine, mit einem im Kern selbst vielfach verzweigten Nervenfortsatz. Die erste Kategorie findet sich in der ganzen grauen Schicht vertheilt. Diese Zellen sind rundlich oder polygonal, haben einen Durchmesser von 30—45  $\mu$  (beim Neugeborenen 20—30  $\mu$ ); vom Zellkörper entspringen zahlreiche Protoplasmafortsätze, die sich sehr bald verfeinern und selten länger als 200  $\mu$  sind. Sie treten nie aus der grauen Lamelle des Kerns heraus; sie haben zwar keine stacheligen Fortsätze, wohl aber, wie der Zellkörper, eine raue Oberfläche und zwar beim Neugeborenen mehr als beim Erwachsenen; die feinsten Aestchen sind varicös. Der Nervenfortsatz entspringt mit konischer Basis aus dem Zellkörper; in der Nähe seines Ursprungs sendet er zuweilen eine Collaterale aus, die sich in sehr zarte, inmitten der grauen Substanz des Kerns verbreitete Fädchen theilt; zuweilen giebt er auch in seinem späteren Verlauf noch eine Collaterale ab, die dasselbe Verhalten zeigt und sich ebenfalls in der grauen Substanz in verschiedener Entfernung vom Zellkörper vertheilt. Der Nervenfortsatz der an der äusseren Oberfläche der grauen Lamelle gelegenen Zellen zieht constant nach aussen und, die Kreuzungszone passierend, tritt er in eine der extraciliaren Fasern, welche fast parallel zur äusseren Oberfläche des Corpus dentatum verlaufen; derjenige der der inneren Oberfläche benachbarten Zellen ist meist nach innen, nur selten nach aussen gerichtet; der den mitten in der Lamelle gelegenen Zellen entstammende Fortsatz wendet sich meist direct nach aussen, zuweilen aber erst, nachdem er eine nach innen gerichtete Schlinge gebildet hat; er geht ebenfalls in eine der extraciliaren Fasern über. Beim Menschen lässt sich der weitere Verlauf der Nervenfortsätze dieser grossen Zellen nicht verfolgen. Ob sie in den Pedunculus cerebelli inferior (Cajal, bei neugeborener Maus) oder superior (Held) verlaufen, lässt L. dahingestellt. Die kleinen Zellen sind dreieckig, polygonal oder spindelförmig, beim Erwachsenen 15—20  $\mu$  lang, selten länger, senden 2—4 feine Protoplasmafortsätze aus, die bis 450  $\mu$  lang, bald in der grauen Lamelle selbst, bald zwischen den benachbarten Fasern verlaufen. Auch der Zellkörper liegt manchmal ausserhalb der grauen Lamelle. Beim Neugeborenen erscheinen Zellkörper und Protoplasmafortsätze mit unregelmässigen, stacheligen Excrescenzen besetzt, die beim Erwachsenen fehlen. Der zarte Nervenfortsatz entspringt vom Zellkörper oder von der Basis eines Protoplasmafortsatzes, und allmählich an Kaliber zunehmend, spaltet er sich in zahlreiche Aeste, die, bis 580  $\mu$  lang, sich wiederum in kleine Aestchen theilen. — Ausser den, von den grossen Zellen kommenden Fasern giebt es in der grauen Lamelle noch andere, deren Herkunft zweifelhaft ist. Solche sieht man oft eine Strecke lang in dem Fasernetz längs der einen Oberfläche der Lamelle verlaufen, letztere durchkreuzen, um sich längs der entgegengesetzten Oberfläche jener zu begeben; ihre Collateralen bilden Schlingen, welche Gruppen der grossen Zellen umfassen und ein dichtes Fibrillenknäuel darstellen, ähnlich den von Cajal im Ganglion habenulae gefundenen Nervenendigungen. Einige Aestchen legten sich dicht an die Zellkörper an. Ob es auch Fasern dieser Art giebt, die ohne die beschriebenen

Verzweigungen zu bilden, die graue Lamelle einfach durchkreuzen, will L. nicht entscheiden. L. beobachtet noch eine andere Kategorie von Fasern, deren Abstammung ebenfalls dunkel ist, die er selbst für rückläufige, aus den Nervenfortsätzen der grossen Zellen in einiger Entfernung vom Zellkörper entspringende Collateralen oder für Collateralen „durchtretender Nevenfasern“ hält. Dieselben sind zart, spalten sich in der grauen Lamelle in sehr stumpfem Winkel in feinste Fibrillen, welche in der Lamelle auf weite Strecken isolirt verlaufen und von Zeit zu Zeit kaum sichtbare Collateralfädchen abgeben. — Die Neuroglia der grauen Lamelle und die der benachbarten weissen Substanz sind sehr verschieden. Beim Neugeborenen haben die Zellen letzterer sehr viele und sehr lange Fortsätze, die nach allen Richtungen vom Zellkörper ausstrahlen. Beim Erwachsenen sind diese Zellen atrophirt, die Fortsätze kürzer, dünner und spärlicher. Die Neurogliazellen der grauen Lamelle sind beim Neugeborenen viel kleiner als die der weissen. Ihre wenigen Fortsätze lösen sich in zahllose unregelmässige Fibrillen auf. Bei Präparaten von Erwachsenen kann man eine bemerkenswerthe Beziehung dieser Zellen zu den grossen Nervenzellen der grauen Lamelle constatiren. Ihre Fortsätze schmiegen sich an die Oberfläche der Zellkörper an und bilden in dessen Umgebung ein wahres Filter von Fasern, in welchem sich die, an die Zellen herantretenden Aeste der Nervenfasern verlieren. Jede Neurogliazelle nimmt mit ihren Fortsätzen an der Bildung dieser Umhüllungen der ihr benachbarten Nervenzellen theil. Verf. glaubt (wohl mit Unrecht), dass sich dieser Befund mit Cajal's Auffassung der Neuroglia als stromisolirender Substanz nicht vereinbaren lässt. — Eine Beziehung zwischen den kleinen Zellen und den Nervenfasern beobachtete L. nicht. Auch die Collateralen des Nervenfortsatzes der grossen Zellen und diejenigen der kleinen Zellen zeigten keine bestimmten Verbindungen mit den Zelloberflächen. Auch Cajal hat beobachtet, dass an verschiedenen Stellen des Centralnervensystems die Nervenzellen mit kurzem Nervenfortsatz der pericellulären Fasereinhüllungen ermangeln, während die Zellen mit langem Axencylinder (Pyramidenzellen, Purkinje'sche Zellen, motorische Zellen der Medulla) solche besitzen. Da nun bei diesen letztgenannten Zellen die Protoplasmafortsätze mit den Nervenendigungen in ebenso wenig definitive Verbindung treten, wie die Zellkörper, so glaubt Verf. die Hypothese von der dynamischen Polarisation nicht ohne weiteres annehmen zu können. Nach seinen an der Kleinhirnrinde gemachten Beobachtungen hält er die Contactverbindung zwischen Nervenästchen und Zelloberfläche nur für eine partielle. In bestimmten Fällen fände der functionelle Rapport der Nervenzellen nur mittelst des Nervenfortsatzes statt und letzterer diene daher nicht ausschliesslich der cellulifugen Leitung.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

2) **Ueber den menschenähnlichsten Affen**, von Waldeyer. (Corresp.-Blatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie etc. 1895. Nr. 10.)

Von den 4 Gattungen von anthropoiden Affen ist der Gibbon (im ostindischen Archipel) der kleinste, der Gorilla der grösste, der unzugänglichste und am wenigsten bekannte, der bekannteste dagegen ist der Schimpanse, dessen Gehirn dem des Menschen noch am nächsten steht, besonders bez. der Windungen und dem menschlichen Gehirn am entferntesten steht das des Gibbon. Verf. hat mit Anderen zusammen das Rückenmark der Anthropoiden genau untersucht und gefunden, dass die Vertheilung der grauen und weissen Masse auf dem Querschnitt des Rückenmarks dem des Menschen ähnlich erscheint, am meisten wieder beim Schimpansen, welcher der gelehrigste Affe zu sein scheint und dem Menschen noch am nächsten kommt, trotzdem die Kluft zwischen beiden noch ungeheuer gross ist. Interessant ist noch der Umstand, dass die Schädel der jüngeren Anthropoiden Kinderschädeln ähneln, später aber nicht

mehr, indem besonders für die Kaumuskel sich ein starker Ansatz bildet und die Augenhöhlen umschlossener und mehr umrandet sind. Aber auch im Schädelbau steht der Schimpanse dem Menschen noch am nächsten.

Näcke (Hubertusburg).

---

### Experimentelle Physiologie.

#### 3) Brain Origin, by Sir William Broadbent. (Brain. Summer and Autumn. 1895.)

Philosophisch-speculativer Aufsatz, dessen Inhalt sich für ein Referat nicht eignet. Sehr interessant ist die Bemerkung, dass die grosse Regelmässigkeit, mit der bei der Syringomyelie das Tastgefühl erhalten sei, bei gleichzeitiger Analgesie und Thermanästhesie, gegen das Vorhandensein distincter Fasern für Tast-, Schmerz- und Temperaturreize in den peripheren Nerven und im Rückenmarke spräche. Der pathologische Process im Rückenmarke würde wohl kaum immer diese supponirten Bahnen in derselben Reihenfolge treffen. Man müsse annehmen, dass für alle Gefühlsqualitäten dieselben Bahnen beständen und der Unterschied in der Empfindung des Reizes nur abhängig sei von der verschiedenen Intensität und Qualität des Reizes an der Peripherie.

Bruns.

---

#### 4) On the nature of the physiological element in emotion, by Wright. (Brain. Summer and Autumn. 1895.)

Die Emotion entsteht durch einen heftigen sensorischen Reiz, der eine hohe Spannung im Reflexcentrum hervorruft, welche sich durch Ausströmen in einen unwillkürlichen, im Allgemeinen visceralen und in einem mehr willkürlichen somatischen Reflex ausgleicht. Im Kindesalter und vor vollendeter Erziehung überwiegt der viscerele unwillkürliche Reflex, später wird der somatische, willkürliche immer mehr vorwiegend. Beispiele erläutern das. Diese Umwandlung hat einen teleologischen Sinn, ist aber begründet durch das Bestreben des Organismus, an die Stelle eines Zustandes von hoher Nervenspannung, die unangenehm empfunden wird, einen solchen von niederer Spannung zu setzen. Zum Ausströmen nach den somatischen Reflexbahnen genügen sehr geringe Spannungen, es kommt dabei nur auf die Bewegung physiologisch vorhandener Hemmungen von Muskelbewegungen an. Wird der Reiz allerdings zu gross, so kommt auch beim Erwachsenen immer noch ein Ausströmen in viscerele Bahnen vor.

Bruns.

---

#### 5) Beitrag zur Frage der gleichzeitigen Thätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln, von Heinrich Ewald Hering. (Zeitschrift für Heilkunde. 1895. Bd. XVI.)

Um festzustellen, ob wahre Antagonisten gleichzeitig in Action treten, um eine Bewegung eines Körpertheils zu bewirken, den sie einzeln nach entgegengesetzter Richtung bewegen, geht Verf. von der Erwägung aus, dass bei gleichzeitiger Innervation der Antagonisten-Lähmung der im Sinne der gewollten Bewegung wirkenden Muskeln durch die Action der die entgegengesetzte Bewegung bewirkenden Muskeln eine Bewegung nach letzterer Richtung herbeigeführt werden müsste.

Verf. beobachtete einen 26 jähr. an Bleilähmung leidenden Glasmaler, an dessen rechtem Arm Extensor digitor. communis, Indicator, Extensor digiti minimi, Extensor pollicis longus et brevis, Extensor carpi radialis longus et brevis, Ulnaris externus vollständig funktionsunfähig waren bei aufgehobener elektrischer Erregbarkeit. Bei

dem Versuche, in horizontaler Lage des Unterarms mit nach oben gewandter Streckseite und schlaff nach unten hängender Hand die letztere dorsalwärts zu bewegen, blieb die Hand bewegungslos, die Flexoren wurden nicht contrahirt. Auch bei horizontaler Lage der Hand blieb dieselbe bei Extensionsversuchen bewegungslos. Ebenso wenig zeigte ein mit der Hand in Verbindung gebrachter empfindlicher Reizstrirapparat die geringste Bewegung an. Diese Versuche sprechen gegen eine gleichzeitige Innervation der Antagonisten.

Versuchte Patient bei fixirter Mittelhand und gebeugten Fingern Streckung der ersten Phalangen, so blieben diese gleichfalls bewegungslos. Es fehlte auch hier die gleichzeitige Innervation der Antagonisten der Interossei und Lumbricales.

Ein nur scheinbarer Antagonismus trat bei dem Versuch auf, die Finger zu strecken. Pat. konnte dann die zweiten und dritten Phalangen gegen die ersten strecken; dabei beugten sich die letzteren gegen die Mittelhand und die Mittelhand gegen den Unterarm. Auch bei fixirter Mittelhand zeigte sich noch die Beugung der ersten Phalangen gegen die Mittelhand. Die graphische Aufnahme der Bewegung der Mittelhand gegen den Unterarm zeigte eine nur mässige Kraft derselben.

Dieser Pseudoantagonismus ist insofern nur einseitig, als bei Streckung oder Beugung der Hand die Fingerbeuger oder -strecker ganz unbetheiligt sind. Es ist nun denkbar, dass diese Synergie zwischen Fingerstreckern und Handbeugern und zwischen Fingerbeugern und Handstreckern in ihrer centralen Projection geschädigt wird, während die einzelnen die Synergie bildenden Muskeln prompt fungiren. Als Beispiel erwähnt Verf. das aufgehobene Konvergenzvermögen bei normaler associirter Seitenbewegung der Augen.

Verf. bespricht dann kritisch die Anschauungen der Forscher, die die hier behandelte Frage zu beantworten suchten, Duchenne, Brücke, Beaunis, Demeny, und kommt zu dem Schluss, dass keiner eine einwandfreie Lösung gefunden hat. Wenn besonders Duchenne seine Theorie der antagonistischen Muskelassociation im Widerspruch mit der alten Anschauung Galen's aufstellt, der die antagonistischen Muskeln bei der willkürlichen Bewegung passiv bleiben und nur zur Festhaltung einer gewählten Stellung in Action treten lässt, so schliesst Verf. sich im Gegentheil voll der Auffassung Galen's an. Die neuesten experimentellen Versuche Sherrington's scheinen sogar zu beweisen, dass zugleich mit der Innervation eines Muskels der Tonus seines Antagonisten gehemmt wird. Alsdann müssten die Antagonisten bei einer Bewegung nicht nur nicht hemmend, sondern durch Nachlass ihres Tonus sogar unterstützend mitwirken. M. Rothmann (Berlin).

#### 6) Ueber die Fortleitung der Erregung im wasserstarrten Muskel, von K. Kaiser. (Zeitschr. f. Biologie. Bd. XIII. S. 244.)

Wie Biedermann behauptete, ist ein Froschmuskel, welcher durch die Einwirkung destillirten Wassers die Fähigkeit der spontanen Verkürzung verloren hat, noch im Stande, elektrische Reize, welche ihn treffen, weiter zu leiten. Macht man z. B. von einem M. sartorius nur das eine Ende wasserstarr, so können durch elektrische Reize, welche dieses — abgetödtete — Ende treffen, noch Zuckungen der unveränderten zuckungsfähigen Hälfte des Muskels hervorgerufen werden.

Verf. prüfte diese Angaben nach, wurde aber bald an ihrer Richtigkeit stutzig, als er fand, dass der wasserstarre Muskel zwar einen dem normalen Organe vergleichbaren Längsquerschnittstrom zeigt, dass aber derselbe bei Reizung des Muskels jede Spur einer negativen Schwankung vermissen lasse.

Entsprechend dem Fehlen der negativen Schwankung fehlt auch eine vom wasserstarrten Muskel abgeleitete secundäre Zuckung. Nur bei sehr starker Reizung des betreffenden Muskels gelingt es, das dem primären Muskel angelagerte Nervenmuskelpräparat zum Zucken zu bringen. Da diese pseudosecundäre Zuckung aber auch be-



stehen bleibt, wenn der primäre Muskel zerschnitten und wieder zusammengelegt wird, so ist damit gezeigt, dass es sich nur um Stromschleifen handelt. — Diese liegen auch unzweifelhaft in den von Biedermann geübten Versuchen vor; macht man nämlich einen Sartorius zur Hälfte wasserstarr, so gelingt es allerdings, von der starren Portion aus durch starke Ströme die normale Hälfte zur Zuckung zu bringen. Da aber die Zuckung auch hervorgerufen werden kann, wenn man den Muskel zerschnitten und wieder zusammengelegt hat, so ist damit bewiesen, dass es sich auch hier nur um Stromschleifen handeln kann.

Es ergibt sich also, dass ein durch Wasser seiner Contractilität beraubter Muskel auch nicht mehr im Stande ist, Erregungen zu leisten.

W. Cohnstein (Berlin).

### Pathologische Anatomie.

- 7) **Ueber die schwere Form der Arteriosclerose im Centralnervensystem**, von Dr. L. Jacobsohn. (Aus dem Laboratorium des Prof. Mendel.) Mit 2 Tafeln. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVII. S. 831 ff.)

Ueber die vorliegende Arbeit ist bereits an dieser Stelle (1895. Heft 3. S. 139) ausführlicher referirt worden und es mag hier nur auf den dort weniger berücksichtigten mikroskopischen Befund (an den Gefässen) hingewiesen werden.

Der arteriosclerotische Process hatte sich in dem untersuchten Falle namentlich an der Intima abgespielt, während die Media meist ganz frei geblieben und die Adventitia nur wenig betroffen war. Die Verdickung der Intima war keine gleichmässige, sondern sie war an einer Stelle am stärksten und nahm von da nach beiden Seiten continuirlich ab, so dass gegenüber der stärksten Verdickung die Intima fast normal aussah und das Gefässlumen elliptisch war. An der Stelle dieser stärksten Verdickung hatte offenbar der Wucherungsprocess begonnen und war zugleich mit der Ausbreitung nach beiden Seiten auch hier fortgeschritten. Einlagerung von Kalksalzen und Atherom fanden sich nur in Gefässen, die eine Media besaßen. Unter den zahlreichen Blutungen, die sich überall im Gehirn fanden, sah Verf. häufig solche, wo sicher keine aneurysmatische Erweiterung an dem betroffenen Gefässe bestanden hatte: inmitten der Blutung lag ein kleines Gefäss mit einer Oeffnung, aus der ein schmaler Blutstreifen herausragte, der sich dann an seinem vorderen Ende zu einer grösseren Masse Blut vergrösserte. Die Ansicht, wonach jede Blutung nur nach voraufgegangener Bildung von sog. miliaren Aneurysmen erfolgen kann, ist also nach diesen Befunden nicht für alle Fälle zutreffend. H. Kauffmann (Sonnenstein).

- 8) **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute**, von Dr. L. R. Müller. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LIV. S. 472.)

Der 46jährige, von geisteskranken Eltern abstammende Kranke erkrankte unter Abnahme der geistigen Fähigkeiten an linksseitigem Kopfschmerz, Ohrensausen links, Schmerzen in den Beinen, Störungen bei der Urinentleerung und Incontinentia alvi, Unfähigkeit zu gehen oder zu stehen in Folge von Schwindel. Die Untersuchung ergab ausserdem herabgesetzte Reaction der engen Pupillen auf Lichteinfall und beiderseitige Stauungspapille. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung stellten sich Hyperästhesien an den unteren Extremitäten, sowie Paralyse derselben ein, ferner vollständige Urinverhaltung und Decubitus. Der Tod erfolgte in Folge von Lungenentzündung.

Die Section ergab Sarcomatose der linken Niere mit Metastasen in der rechten Niere, dem Mesenterium, Herz, Gehirn und Rückenmark. Dazu fand sich eine Cyste des linken Temporallappens.

Nach Ansicht des Verf.'s hatten die Tumoren im Wirbelcanal vom Perineurium ihren Ausgang genommen, da alle mit Ausnahme eines einzigen, der sich am Filum terminale befand und wohl von der Pia ausgegangen war, mit Nervenbündeln eng verwachsen waren.

Im Rückenmarke selbst war es zu den verschiedensten Veränderungen gekommen, bestehend in Degeneration, Quellungs- und Erweichungserscheinungen. Die Zerstörung des Marks wird dadurch erklärt, dass die das ganze Lumen des Wirbelcanals einnehmenden Geschwülste die Circulation der Lymphe und des Blutes behinderten, während die Degeneration in den Hintersträngen auf Druckatrophie der Caudanerven, bedingt durch grosse Tumoren der Sacralgegend, zurückgeführt wird.

K. Grube (Neuenahr).

9) Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Zusammenfassendes Referat von Doc. Dr. A. Cramer. (Centralbl. f. Allg. Pathol. u. path. Anatomie. Bd. VI. 1895.)

In diesem ausgezeichneten Referate hat Cr. den grössten Theil der publicirten Fälle von Muskelatrophie zusammengestellt und tabellarisch geordnet. Wir wollen uns hier darauf beschränken, einige der Schlussfolgerungen, zu denen er kommt, wiederzugeben:

1. Es giebt Muskelatrophien, bei welchen mit unseren heutigen Methoden Veränderungen im centralen oder peripheren Nervensysteme sich nicht nachweisen lassen. Kümisch repräsentiren sich solche Fälle meist unter dem Bilde der Dystrophie.

2. Die Muskelatrophien, welche sich bei nachweisbarer spinaler Affection entwickeln, zeigen sehr verschiedene klinische Bilder. Es kann sich dabei sowohl der Symptomencomplex der Dystrophie, als auch der spinalen Muskelatrophie entwickeln.

3. Es giebt Uebergangsfälle zwischen allen Formen von Muskelatrophien.

4. Der Muskelbefund bei den spinalen Atrophien, wie bei den Myopathien ohne nervöse Affection ist im Grossen und Ganzen derselbe.

5. Für die Pathogenese der Muskelatrophie scheint die embryonale Anlage, entweder das Nervensystem oder die Muskeln betheiliegend, von Wichtigkeit zu sein.

6. Es giebt Fälle von Muskelatrophie mit isolirter Erkrankung des peripheren Nervensystems (neurale Form nach Hoffmann); der Muskelbefund unterscheidet sich nicht wesentlich von anderen Fällen. — Eine gewisse Aehnlichkeit damit zeigen die Fälle von Muskelatrophie bei Tabes.

7. Es giebt cerebral bedingte Muskelatrophien, meist bei Erkrankungen in der Gegend der Centralwindungen. Diese Muskelatrophie kann sich entwickeln ohne Erkrankung der Pyramiden oder der Vorderhornzellen. Redlich (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

10) Case of syphilitic tumours of the spinal cord with symptoms simulating syringomyelia, by C. E. Beevor. (Clinical Society's Transactions. Vol. XXVII. 1893. Read November 10.)

Ein 50jähriger Gärtner, der angeblich niemals an Syphilis gelitten hat, erkrankt 2 Tage, nachdem er bei feuchtem Wetter in zugigen Räumen gearbeitet hat, mit Schwäche im linken Beine, bald darauf auch im linken Arme, die in den nächsten Tagen zunimmt. Dazu treten nach einer Woche Schmerzen und Taubheitsgefühl im

linken Arme. 2 Monate später wird bei der Aufnahme in das Krankenhaus Ungleichheit der Pupillen bei normaler Reaction constatirt. Beide Arme, besonders der linke, zeigen Herabsetzung der motorischen Kraft. Besonders *Pectoralis major*, *Serratus magnus*, *Supinator longus*, die Muskeln des Unterarms und der Hand zeigen links starke Schwäche. Der linke Arm kann bis zur Horizontalen geschoben werden; er wird besser gebeugt als extendirt. Auch die unteren Extremitäten zeigen grosse Schwäche, links stärker als rechts.

Subjectives Schmerzgefühl besteht in der Schultergegend und an der Radialseite des linken Arms. Schmerz- und Temperatursinn sind am rechten Beine und der rechten Hälfte des Rumpfs bis zur 4. Rippe herauf erloschen bei normaler tactiler Sensibilität. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, links stärker als rechts. Ueber dem 3.—5. Brustwirbel besteht leichte Druckempfindlichkeit.

Im weiteren Verlaufe entwickelt sich eine Lähmung des rechten N. abducens mit Diplopie. Die Schwäche in den Extremitäten nimmt zu, auch die Rücken-musculatur wird ergriffen. Es tritt *Incontinentia urinae et alvi* auf. Die Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinns ist jetzt auch an beiden Armen nachweisbar mit Bevorzugung des rechten. Elektrische Prüfung ergiebt ausser Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in einzelnen Muskeln nichts Abnormes. 2 Monate nach der Aufnahme geht Pat. unter subnormalen Temperaturen zu Grunde.

Die Härtung des sehr weichen Rückenmarks in Müller'scher Flüssigkeit gelingt mit Ausnahme des oberen Cervicalmarks. Die *Dura mater* ist in ganzer Ausdehnung verdickt; bei ihrer Oeffnung sieht man mehrere Tumoren, von denen die zwei grössten in der Cervicalregion die linke *Regio lateralis* und *antero-lateralis* mit Betheiligung der vorderen und hinteren Nervenwurzeln und die rechte *Regio lateralis* mit Ergriffensein der hinteren Wurzeln befallen haben. Sie erstrecken sich von der 3. Cervical- zur 2. Dorsalwurzel. Kleinere Tumoren in der *Pia mater* finden sich an der 7. hinteren Dorsalwurzel und in der *Cauda equina*.

Die mikroskopische Untersuchung der Tumoren zeigt ein Granulationsgewebe in der Peripherie, ein homogenes fibröses Gewebe mit einzelnen verkästen Herden im Centrum. Die kleinen Arterien zeigen *Endarteriitis obliterans*. Das Rückenmark selbst zeigt starke Myelitis mit Erweiterung der stark gefüllten Blutgefässe, Zunahme der Neurogliazellen und Schwellung der Markscheiden. Die Myelitis reicht bis zur 2. Dorsalwurzel herab; weiter abwärts besteht nur Degeneration der linken Pyramiden-seitenbahn. Während Pons und Medulla normal sind, findet sich an der Grenze vom Lobus frontalis und temporo-sphenoidalis ein kleiner fester Knoten in der weissen Substanz. Die Gefässe an der Basis des Gehirns zeigen gleichfalls *Arteriitis obliterans*. Die Wand der einen Basilararterie ist von einem typischen Gummi eingenommen. Auch die Leber zeigt Gummata.

Bemerkenswerth bei dem Falle ist, dass der Symptomencomplex die Annahme einer Syringomyelie zu erfordern schien, während die Section nichts derartiges ergab.

Max Rothmann (Berlin).

11) *Contribution à l'étude des troubles trophiques et vasomoteurs dans la syringomyélie*, par Dejerine et Mirallé. (Arch. de Phys. norm. et path. 1895. Nr. 4.)

Eine 57jährige Kranke bot das Bild einer Syringomyelie seit fast 20 Jahren. Die Hauptsymptome waren eine atrophische Lähmung des rechten und namentlich des linken Arms, trophische Störungen der Haut, Störungen der Sensibilität (namentlich für Schmerz- und Temperaturreize) und eine schwere Arthropathie des rechten Schultergelenks. Dazu kommt eine linksseitige *Hemiatrophia facialis*. Links besteht ausgesprochene Miosis, rechts *Mydriasis* wechselnden Grades und Lichtstarre der Pupille (bei erhaltener Convergenzreaction). Von der *Hemiatrophia* des

Gesichts sind namentlich die knöchernen Theile ergriffen. Die Zähne sind links grösstentheils cariös oder ausgefallen. Die Zunge ist frei. Das Kopfhaar ist links spärlicher, die Augenbrauen umgekehrt links etwas dichter. Der linke Augenspalt ist enger, der linke Augapfel liegt tiefer. Die Wangenhaut fühlt sich links dichter und fester an, ist aber sonst normal. Die Motilität der Gesichtsmuskeln ist symmetrisch erhalten. Die Sensibilität ist auf der linken Gesichtshälfte für Berührung und noch mehr für Schmerz und Temperatur herabgesetzt. Das linke Stimmband befindet sich in Cadaverstellung, ist verkürzt und gelähmt. Hör- und Sehschärfe sind links, Geschmack und Geruch rechts besser. Die Thränensecretion ist links gesteigert, ebenso die Schweissecrction. Die Nasenschleimhaut ist links stets trocken, rechts in normaler Weise feucht. Die Hauttemperatur beträgt

auf der Wange . . . .	links	35,1 <sup>o</sup> ,	rechts	36,6 <sup>o</sup> ,
auf der Wangenschleimhaut	„	35,9 <sup>o</sup> ,	„	36,2 <sup>o</sup> ,
im äusseren Gehörgange .	„	35,7 <sup>o</sup> ,	„	36,4 <sup>o</sup> .

Das vasomotorische Nachröthen hält auf der linken Gesichtshälfte abnorm lange an. Die elektrische Muskelerregbarkeit der Gesichtsmuskeln war normal.

Die Verff. beziehen die Miosis, die Verkleinerung des Lidspalts, das Tiefliegen des Bulbus u. s. w. auf eine Lähmung des Hals-sympathicus, bezw. der ihm aus dem Halsmarke zugehenden Rami communicantes. Auch die Abnahme der Hauttemperatur könnte in Anbetracht der langen Krankheitsdauer auf eine Sympathicuslähmung bezogen werden. Die Hemiatrophia facialis, deren erworbener Charakter sicher anamnestic festgestellt ist, ist bis jetzt nur 3 Mal als Symptom der Syringomyelie beschrieben worden (Chavanne, Graf, Schlesinger). Die Verff. leiten sie gleichfalls von einer Läsion des Hals-sympathicus und nicht von einer Läsion des Trigemini ab. Sie stützen sich dabei namentlich auf die Fälle von Brunner, Gattmann, Romberg u. s. w., in welcher sympathische Störungen der Pupille u. s. w. mit Hemiatrophie des Gesichts vergesellschaftet waren, und die experimenteller Untersuchungen Angelucci's (Arch. ital. de biol. 1893). Der Sectionsbefund steht noch aus.

Th. Ziehen.

**12) Ein Fall von Tetanie und Psychose mit tödtlichem Ausgange bei einem Kranken mit Syringomyelie, von Dr. H. Hochhaus, Privatdocent in Kiel. (Mit 2 Abbildungen im Texte.) (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.)**

Bei einer 30jährigen, hereditär nicht belasteten und früher stets gesunden Frau traten die Symptome einer typischen Tetanie auf, denen sich innerhalb weniger Wochen epileptische Krämpfe nebst dauernder Bewusstseinstörung und später Aufregungszustände, sowie ausgesprochene Wahnideen hinzugesellten. Ophthalmoskopisch fand sich beiderseits Trübung und Verwaschensein der Papillen, Erweiterung und Schlingelung der Venen, besonders links. Trousseau'sches und Chvostek'sches Phänomen deutlich vorhanden. Plötzlicher Exitus. Hirnsubstanz weich, zahlreiche Blutpunkte enthaltend. Im Rückenmarke eine lang gestreckte Höhle, die in den untersten Theilen der Medulla oblongata beginnend bis in das oberste Mittel des Brustmarks hinreicht, im unteren Halsmarke am grössten ist und hier ziemlich central liegt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine typische Gliosis spinalis mit Zerfall und Höhlenbildung. Letztere ist wahrscheinlich nicht die directe Veranlassung der Tetanie gewesen, doch nimmt H. an, dass das in solcher Weise betroffene Rückenmark für das die Tetanie vermuthlich bedingende Gift einen Locus minoris resistentiae darbot. Zum Verständniss der epileptischen Krämpfe und psychischen Störungen fanden sich keine anatomisch nachweisbare Veränderungen.

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

- 13) **Érsébelli zavarok syringomyeliás elotodása spinalis apoplexiánál** (Ueber eine der syringomyelitischen Sensibilitätsstörung ähnliche Anästhesie bei spinaler Apoplexie) von J. Keresztszeghy. (Magyar Orvosi Archivum. 1894. p. 607.)

Pat., Dr. med., 32 Jahre alt, erkrankte ohne vorhergehende Leiden plötzlich in der Nacht am 7. Mai 1893. Er erwachte mit heftigen Rückenschmerzen, und stand, in der Meinung, dass eine unbequeme Lage diese Schmerzen verursachte, auf, ging einige Male im Zimmer auf und ab, da bemerkte er, dass sein linkes Bein bedeutend schwächer geworden sei, er legte sich wieder in's Bett, und nach  $\frac{3}{4}$  Stunden waren beide Beine vollständig gelähmt, gleichzeitig erschienen Störungen im Uriniren und in der Defäcation. Die erschrockenen Angehörigen legten erwärmte Ziegel an die Fusssohlen des Pat., welcher aber dabei kein Wärmegefühl hatte, obwohl, wie das später bemerkt wurde, in Folge dieser Application ziemlich ausgedehnte Brandwunden, mit grossen Blasen entstanden. — Die Untersuchung ergab bei dem wohlgenährten und kräftig gebauten Pat. ganz normale Verhältnisse am Kopfe, Arme und Brust (namentlich normales Gesichtsfeld, Herz). Die beiden unteren Extremitäten waren vollständig gelähmt, ihre Ernährung aber nicht wesentlich alterirt, Cremasterreflexe vorhanden, sonst keine Reflexe (auch Sehnenreflexe nicht) nachweisbar. Pat. kennt genau die Lage, in welcher sich seine Beine befinden, giebt prompt die leisesten Berührungen an und localisirt dieselben ziemlich genau; vom Nabel abwärts fehlt aber das Empfinden der Temperatur- und Schmerzindrücke vollständig. — Lähmung der Blase, der Urin musste mittelst Katheter abgelassen werden; bei dieser Procedur trat öfters Erection ein. Stuhl nur nach Eingiessung, Pat. empfindet die Urin-, sowie die Fäcalentlassung ganz gut. — Der Zustand des Pat. änderte sich im weiteren Verlaufe derart, dass zunächst die Blasenlähmung theilweise zurückging, es erfolgte von Zeit zu Zeit Entleerung der Blase, doch konnte Pat. dies weder zurückhalten, noch befördern. Späterhin fand man die Sehnenreflexe erhöht. Eine ganz geringe Motilität zeigte sich auch in einigen Beinmuskeln, doch blieb dann der Zustand wenigstens 10 Monate lang unverändert (Zeit der Publication). Verf. nimmt in diesem Falle eine Spinalapoplexie in der grauen Substanz des Rückenmarks an.

Jendrássik (Budapest).

- 14) **A case of syringomyelia**, by C. E. Beevor and J. R. Sunn. (Clinical Society's Transactions. 1894. Vol. XXVII.)

Im Jahre 1883 zeigte Sunn einen Fall von Deformität der Hände und Schultern, der auf eine centrale Nervenaffection bezogen wurde, die mit der „Charcot'schen Krankheit“ verwandt wäre. Der Patient wurde 10 Jahre, bis zu seinem Tode im März 1893, stets genau beobachtet. Bis 1892 wurden nur eine leichte Schwäche der Musculatur der Extremitäten, Zunahme der Gelenkerkrankung, Deformität der Nägel, Pemphigusanfälle an den Händen und Steigerung der Patellarreflexe constatirt. Erst in diesem Jahre stellte Hoffmann (Heidelberg) die Diagnose auf Syringomyelie, und es wurde nun auch die für diese Krankheit charakteristische Sensibilitätsstörung gefunden, normale tactile Sensibilität bei Störung des Schmerzgefühls und des Temperatursinns. In den unteren Extremitäten bestand leichte spastische Paraplegie mit erhöhtem Patellarreflex und Fussclonus, verbunden mit Andeutung von atactischem Gange. Am 5. März 1893 hatte Pat. eine Apoplexie mit rechtsseitiger Lähmung und Aphasie. Es entwickelte sich ein comatöser Zustand mit hypostatischer Pneumonie, und Pat. starb am 12. März.

Die Section zeigte die im Leben bereits constatirte Dislocation beider Handgelenke, der linken Schulter, des rechten Daumens und des äusseren Theils der rechten Clavicula. Es bestand starke Atrophie aller Endphalangen der Finger mit

Zerstörung der Nägel. Das Gehirn zeigte Erweichung der linken Hemisphäre, besonders der Centralwindungen. Die rechte Kleinhirnhemisphäre war kleiner als die linke. Unter dem unteren Theile der linken Stirnwindung bestand eine kleine Hämorrhagie. Beide Seitenventrikel, besonders der linke, waren stark erweitert. Der rechte Occipitallappen war längs der Fissura calcarina atrophisch. Die basalen Arterien waren stark atheromatös, in der linken Cerebralis media steckte ein obstruierender Thrombus.

Es bestand Ankylose des 4.—7. Halswirbels mit Knochenvorsprüngen in den Spinalcanal und Adhärenz der Dura mater. Im oberen Dorsalmarke und besonders im Halsmarke befand sich eine quer verlaufende, die ganze Breite der grauen Substanz durchsetzende Höhle, grösstentheils von gelatinöser grauer Substanz umgeben. Die Blutgefässe waren stark gefüllt, die Arterienwindungen verdickt. Die hinteren Wurzeln zeigten einige Fasern mit gequollener Myelinscheide; in den Seitensträngen entschiedene Verminderung der markhaltigen Fasern.

Verf. giebt endlich eine genaue Beschreibung des linken Schulter- und rechten Handgelenks, deren sehr beträchtliche Veränderungen sich als C<sup>o</sup>-Arthritis darstellen.

Der Fall ist in die Hoffmann'sche Classification unter IIa(β) einzureihen, zu welcher Classe die Fälle mit erweitertem Centralcanal und periependymaler Sclerose gehören.

M. Rothmann (Berlin).

15) Beitrag zur Casuistik atypischer Formen der Syringomyelie, von R. Hatschek. (Aus der Klinik Prof. Nothnagel's in Wien.) (Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 19—26.)

H. betont vor Allem, dass die Syringomyelie kein seltenes Krankheitsbild sei. In den letzten drei Jahren hat er sieben Kranke in obiger Klinik behandelt, von denen er aber nur drei Krankengeschichten (zwei mit Obductionsbefund) wegen des atypischen Verlaufes mittheilt.

Im ersten Falle handelte es sich um intramedulläre Geschwulstbildung. Eine zur Zeit der Aufnahme in die Klinik 24jährige Magd litt seit einigen Monaten an reissenden Schmerzen im linken Arme und an einer zunehmenden Gefühllosigkeit nebst Kältegefühl in demselben. Halbseitiges Schwitzen. Die Untersuchung ergibt eine leichte Hyperästhesie der linken Gesichtshälfte, eine peripherwärts zunehmende Verminderung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung am linken Arme und der linken Hand. Keine ausgesprochenen Muskelatrophien. Deutliche Ataxie der linken oberen Extremität, Verlust der Lagevorstellung und des Gefühls für passive Bewegungen daselbst. Globusgefühl.

Im Laufe des nächsten Jahres traten Schmerzen im linken Beine, Blasen- und Mastdarmstörungen, und im Bereiche des Schultergürtels, sowie der kleinen Handmuskulatur Muskelatrophien auf. Die Störungen der Hautsensibilität geringer. Leichte Scoliosis dorsalis sin. Am linken Beine ausgesprochene Störungen des Muskelsinns. An beiden Beinen eine peripherwärts zunehmende Abstumpfung der Sensibilität für alle Qualitäten. An den Beinen bestand Polyästhesie. Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Beginnender Decubitus am Kreuzbeine. Plötzlich trat eine bedeutende Remission aller Erscheinungen ein, die Kranke konnte sogar stundenlang gehen. Nach mehreren Monaten traten neuerlich alle Symptome in vermehrter Intensität, Adductions- und Beugecontracturen, sowie Krämpfe in den unteren Extremitäten auf. Tod 3 Jahre nach dem Krankheitsbeginne.

Obduction: Der unterste Theil der Medulla oblongata und das Rückenmark sind der ganzen Länge nach von einer Aftermasse (Myxogliom) durchsetzt, die hauptsächlich die centralen Partien und den linken Hinterstrang einnimmt. In der Gegend der Halsanschwellung ist der Tumor am grössten. In dieser Höhe ist der linke

Hinterstrang 1 cm breit. In der Höhe des 5.—7. Halsnerven sitzt eine centrale Hämorrhagie.

H. weist bei Besprechung dieses Falles vor Allem auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit Hysterie hin, an welche zuerst gedacht worden war und versucht eine Erklärung für den Umstand, dass die Lähmung bei centralen Tumoren bald nach dem Brown-Séguard'schen Typus auftritt, bald wieder einseitig und gleichseitig ist. Er findet dieselbe in der Richtung des Wachsthums der Tumoren. Beginnt der Tumor im Vorderhorne und wuchert er erst später gegen das Hinterhorn, so kann er die sensibeln Fasern vor ihrer Kreuzung schädigen und dadurch den Brown-Séguard'schen Symptomencomplex hervorrufen. Wächst aber der Tumor von hinten nach vorn, so ist die motorische und sensible Lähmung gleichseitig.

Auffallend waren auch die bedeutenden Remissionen im Verlaufe.

Im zweiten Falle stellt sich bei einem 43jährigen Manne nach einem Sturze auf den Rücken Schwäche der rechten Hand und später zunehmende Abmagerung beider Arme ein. Die Untersuchung ergab (3 Jahre später): Leichte Kyphose der Halswirbelsäule, hochgradige Atrophie der Schultergürtelmusculatur mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und fibrillären Zuckungen in derselben. Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits mit Affenhandstellung. Spastisch paretischer Gang. Steigerung der Patellarreflexe. An den Vorderarmen und Händen Hypalgesie und Thermo-Hypästhesie bei ungestörter tactiler Sensibilität.

H. hebt hervor, dass bei dieser humero-scapularen Form Hirnnervenläsionen fehlen und dass hier ein Trauma das ätiologische Moment abgegeben hatte. Nach Zusammenstellung und Kritik sämtlicher hierher gehörenden Fälle der Litteratur gelangt Verf. zum Schlusse, dass auch die nach Traumen entstehenden Gliosen schon eine disponirende congenitale Abnormität geboten haben mögen und dass das Trauma erst auf dieser Grundlage die Erkrankung veranlasst habe.

Im dritten Falle war die Syringomyelie mit einer Pseudoleukämie combinirt. Die theilweise Incongruenz des anatomischen mit dem genau erhobenen klinischen Befunde ist bemerkenswerth. Die 38jährige Kranke hatte seit 3 Jahren heftige Schmerzanfälle im linken Arme und Beine, Schwäche und Abmagerung der linken Hand. Mehrmals schmerzlose Verbrennungen. Von Seite der Hirnnerven war nur Hyperästhesie des linken Trigemini constatirt worden. Pulsfrequenz zumeist erhöht, sonst auch bei wiederholten genauen Untersuchungen keine Störungen der Hirnnerven nachweisbar. Es bestand Hyperästhesie und Hyperalgesie an der ganzen linken Körperhälfte, an der linken oberen Extremität Thermo-Anästhesie und ein leichter Grad von Ataxie. Die Nervenstämme auf Druck sehr empfindlich. An der linken oberen Extremität Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne.

Die Obduction ergab das Vorhandensein einer mächtigen, besonders linksseitig gelagerten Höhle im ganzen Rückenmarke, welche am stärksten in der Halsanschwellung entwickelt war und sich auf die Medulla oblongata fortsetzte. Die von H. in Obersteiner's Laboratorium vorgenommene, sehr genaue histologische Untersuchung zeigte, dass Bildungsanomalien im Rückenmarke vorlagen und auch dieser Fall für die Ansicht des Ref. spreche, dass Hydromyelie und Syringomyelie nicht scharf zu trennen seien. Eine bedeutende Wucherung des Gliagewebes hatte nicht stattgefunden, sondern nur einfacher, sich auf die graue Substanz des Rückenmarks beschränkender Zerfall des Gewebes. H. zieht zur Erklärung des Zerfalls die von ihm bei diesem Falle constatirten, sehr schweren Gefässveränderungen heran; entzündliche Erscheinungen jeder Art fehlten.

In der Medulla oblongata war ein Spalt auf der linken Seite vorhanden, der sich lateral von den Hinterstrangkernen schief von hinten medialwärts ventral-lateralwärts zieht. Durch diesen Spalt erscheinen die Schleifenfasern abgeschnitten. Die linke (aufsteigende) Trigeminiwurzel, die aufsteigenden Glossopharyngeuswurzeln werden schwer geschädigt, der linke Vagus Kern vollkommen zerstört. Das linke Corpus resti-

forme ist schmaler, die *Fibrae arcuatae internae* links fehlen völlig, der linke Hypoglossuskern ist faserärmer. Der Spalt hört in der Höhe des Facialiskerns auf; er ist durchwegs scharf contourirt. Auffallende Asymmetrie der *Medulla oblongata*, Degeneration der contralateralen (rechten) Schleife.

H. hebt hervor, dass auch entlang dem Spalte in der *Medulla oblongata* schwere Gefässveränderungen vorhanden waren, und weist darauf hin, dass die schwere Bulbärläsion nahezu ohne klinische Erscheinungen verlaufen ist.

Hermann Schlesinger (Wien).

16) **Syringomyelia**, by McWeeney. (Brit. med. Journal. 1895. June 1. p. 1208.)

Verf. demonstrirt vor der irländ. med. Academie Gehirn und Rückenmark eines Falles von Syringomyelie aus der Praxis von O'Carroll. Er hatte erst in der Cervicalregion Schnitte gemacht, welche nach Pal's Methode gefärbt wurden. Der Centralcanal war von den normalen Epithelzellen ausgekleidet. An jeder Seitenfläche bestand ein Spalt, durch welchen der Centralcanal mit zwei flügelartigen Höhlen communicirte, bis zum Austritte der hinteren Nervenwurzeln. Der ursprünglich bestehende Canal war also ausgeweitet, und die graue Substanz des Rückenmarks an beiden Seiten canalisirt. Neuroglia, weder neugebildete, noch embryonischen Ursprungs, war nicht nachzuweisen. Die Höhlung in der grauen Substanz war durch verdichtete graue Substanz gefestigt. Es ist wahrscheinlich, dass die Erweiterung der Höhlen im centralen Nervensystem lange Zeit vor dem Ausbruch der Rückenmarkssymptome bestanden hat. Alsdann brach die graue Substanz auf beiden Seiten des Rückenmarks durch und bildete in der ganzen Länge desselben zwei grosse, spaltgleiche Höhlen. In der Cervicalpartie bestand zwischen den beiden Canälen eine kleine Oeffnung. Diese Oeffnung erweiterte sich allmählich, so dass in der *Regio dorsalis* keine Theilung zwischen den beiden Canälen mehr bestand. Die Sclerose sass vornehmlich in der weissen Substanz der Hinterstränge. L. Lehmann I (Oeynhausen).

17) **Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica**, von Dr. M. Köppen. [Aus der psychiatrischen und Nervenclinic der königl. Charité, Prof. Jolly.] (Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1895. Bd. XXVII. p. 918 ff.)

Von den zwei Fällen, über die Verf. hier berichtet, handelt es sich im ersteren um einen 50 jähr. Mann, der sich früher syphilitisch inficirt hatte; bei diesem entwickelte sich, mit dem rechten Arm beginnend, allmählich eine Lähmung aller vier Extremitäten, die in den Beinen stets spastisch blieb, während in einigen Muskeln der oberen Extremitäten sehr bald Atrophie eintrat und in den am stärksten atrophirten Muskeln auch Entartungsreaction nachweisbar war. Betheilt an der Lähmung waren an den oberen Extremitäten sämtliche Muskeln. Von Sensibilitätsstörungen bestand nur Herabminderung der Schmerzempfindlichkeit. Abweichend von anderen Beobachtungen fanden sich in diesem Falle auch *Incontinentia urinae et alvi* und eine Störung der Sprache, ein Zerhacken der Silben und Wortfolge durch beständiges Athemholen.

Eine träge Pupillarreaction auf der einen Seite gehörte wohl nicht zum Krankheitsbilde, sondern war durch eine alte Iritis bedingt.

Schmerzen hatten nie bestanden.

Bei der Section fanden sich zunächst am Rachen, Leber und Milz die für Syphilis charakteristischen Veränderungen. Die Pia des Gehirns diffus getrübt, am stärksten an der Basis. Am Rückenmark sind Dura und Pia mit einander verwachsen, in der Höhe des 4.—6. Halsnerven im ganzen Umfang, im übrigen Rücken-



mark nur im dorsalen Theil; beide Häute sehr verdickt, an einigen Stellen tumorartig, so im untersten Theil des Lendenmarks. Die Rückenmarkszeichnung verwaschen.

Die Verdickung der Häute besteht aus einem Gewebe, welches Ring- und Längsfasern von sehr verschiedenem Caliber enthält, ausserdem beobachtet man Kernanhäufungen, namentlich in dem locker gefügten Arachnoidea- und Pia-gewebe. Die Septen der Nervenwurzeln sind ganz mit Kernen durchsetzt, die meist klein und rund sind; wo sie mehr zerstreut liegen, finden sich auch zahlreiche spindelförmige, die an den Enden zu Fäden ausgezogen sind. Im Rückenmark (Halsmark) selbst überall eine interstitielle Entzündung, am stärksten in den Hintersträngen. Hier sind zum Theil Nervenfasern geschwunden, andere zeigen alle Stadien des Zerfalls, ebenso in der ganzen Peripherie des Rückenmarksquerschnitts.

Im Dorsalmark ist die Verwachsung der Häute nur im hinteren Umfange der Peripherie sichtbar, die Dura ist weniger verdickt, als im Halsmark; die Nervenwurzeln sind hier intact. Die Veränderungen im Rückenmark sind weniger intensiv als im Halsmark. Im ganzen Dorsal- und Lendenmark eine leichte Degeneration der Seitenstränge. Im ganzen Rückenmark, Medulla oblong. und Hirnstamm finden sich an den Gefässen jene Veränderungen, wie sie von Heubner beschrieben sind; Veränderungen der Nervensubstanz fanden sich in den beiden letzten Theilen nicht.

Verf. ist der Meinung, dass der ganze Process von den weichen Hirnhäuten ausgeht und sich so abspielt, dass die Wucherung von grosskernigen Rundzellen das primäre ist und dass dann durch Umwandlung dieser Zellenmasse in Fasergewebe die Verdickung der Häute entsteht. Der Process knüpft sich überall an das Bindegewebe und läuft daher im Rückenmark in derselben Weise ab.

Dass er hier durch Lues bedingt ist, ist zweifellos.

Im zweiten Fall, der dem ersten im wesentlichen analog ist, trat die Lähmung der Extremitäten sehr langsam ein und wechselte an Intensität, sodass zeitweilig eine vorübergehende Besserung beobachtet wurde. Atrophie der Muskeln blieb aus. Ueber Schmerzen in den Gliedern wurde beständig geklagt, die Wirbelsäule war druckempfindlich und während des ganzen Krankheitsverlaufs bestand Nackensteifigkeit. Auf eine Betheiligung des Gehirns an dem krankhaften Process wies eine bestehende Intelligenzschwäche, sowie Opticusatrophie hin. Infection durch Lues konnte durch die Anamnese nicht festgestellt werden, die Section musste leider auf Gehirn und Rückenmark beschränkt bleiben. — Die Verwachsung der verdickten Rückenmarkshäute, die weit derbfaseriger als in Fall 1 sind, ist am hintern Pol constant, aber auch sonst ziemlich ausgebreitet. Die Nervenwurzeln sind selbst da, wo sie in den verdickten Häuten wie eingemauert liegen, normal. Der Rückenmarksquerschnitt im Halsmark ist von vorn nach hinten abgeplattet. Die Kernwucherung ist lange nicht so stark, wie beim 1. Fall, sonst war der mikroskop. Befund im wesentlichen der gleiche.

Bei der Pachymeningit. cervic. hypertroph. handelt es sich also keineswegs um eine rein locale Erkrankung der Rückenmarkshäute in der Höhe des Cervicalmarks, sondern daneben kann das Rückenmark, die Medulla oblong. und sogar das Gehirn mitbetheiligt sein. Dass in der Aetiologie die Lues eine grosse Rolle spielt, ist höchst wahrscheinlich. Wegen der Ausbreitung der Erkrankung passt der Name Pachymeningitis schlecht und Verf. schlägt vor, auch für dieses Krankheitsbild die Bezeichnung Myelomeningitis chronica resp. Meningomyelitis zu wählen.

H. Kauffmann (Sonnenstein).

- 18) **Weitere Mittheilungen über die paroxysmale, familiäre Lähmung, von Dr. S. Goldflam in Warschau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. VII.)**

Vor 5 Jahren berichtete G. zuerst über eine bei 11 Gliedern einer Familie zeitweise auftretende, complete Lähmung sämtlicher Extremitäten. Seitdem konnte er 2 jener Kranken dauernd beobachten und seine Anschauungen über diese Affection erweitern. Es handelt sich dabei um eine exquisit familiäre, auf gleichartiger Vererbung beruhende Krankheit, die jugendliche Individuen befällt und sich in anfallsweiser, schlaffer, totaler Lähmung der Glieder und des Rumpfes mit Verminderung resp. Verlust der Reflexe, der mechanischen, sowie der directen und indirecten elektrischen Erregbarkeit charakterisirt. Letztere bezeichnet er als Abart der partiellen EaR. mit indirecter Zuckungsträgheit. Die voluminös entwickelten Muskeln zeigen nur geringe Kraft; die mikroskopische Untersuchung von frisch excidirten Theilchen derselben ergibt ein Hypervolumen der Muskelfasern, Rarefaction der Primitivfibrillen und Vacuolenbildung. In seiner ersten Mittheilung sprach Verf. die Vermuthung aus, dass es sich bei dem Zustandekommen dieser Krankheit vielleicht um eine Giftbildung handele, das auf die Muskeln und deren Nervenendigungen zerstörend wirke. Eine gewisse Stütze erhält diese Hypothese durch das Vorhandensein eines ptomainartigen Körpers im Urin der Kranken, sowie durch eine ziemlich constant im Anfall auftretende Leukocytose. Vielleicht übt das vornehmlich in der Ruhe gebildete Gift nur auf solche Muskeln seine functionsvermindernde Wirkung, welche in einer für die paroxysmale Lähmung charakteristischen Weise verändert sind. Die Affection hat zweifellos mit dem bei der Thomsen'schen Krankheit auftretenden Symptomencomplex grosse Aehnlichkeit. E. Asch (Frankfurt).

- 19) **Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie, nebst Bemerkungen über die Beziehungen der wahren Hypertrophie zur Pseudohypertrophie der Muskeln, von F. Fulda. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LIV.)**

57 Jahre alte Tagelöhnersfrau, die früher viel an Halsgeschwüren, einmal an Lungenentzündung und Gelenkrheumatismus gelitten hatte, erkrankte Nachts an verschwindender Anschwellung der Beine, Schmerzen im Kreuz- und Hüftgelenk, sowie leichten Athmungsbeschwerden. Nach einem Influenzaanfall wurde Verdickung im Nacken und der vorderen Halsgegend mit Schluckbeschwerde beobachtet.

Weitere Symptome waren: Schwerhörigkeit, reissende Schmerzen von der Nackengegend nach dem Kopf ausstrahlend, Parästhesien in den 3 ersten Fingern jeder Hand.

Bei der Untersuchung fand sich Hypertrophie der Muskeln des Unter- und Oberarmes, der Deltoidei und Cucullares, Pectorales und Latissimus dorsi der seitlichen Halsmuskeln, der Splenii capitis et colli. Der Boden der Mundhöhle fühlt sich hart an, die Mm. geniohyoidei springen als dicke Wülste vor. Die Mundöffnung ist klein, die Kiefer können nur um zwei Fingerbreiten von einander entfernt werden, die Zunge wird nur 2 cm weit hervorgestreckt. Die Sprache ist beschwert, als wenn die Kranke einen Bissen im Munde hätte.

Die Sensibilität zeigt keine Störungen. Die faradische Erregbarkeit der befallenen Muskeln ist in verschiedenem Grade herabgesetzt.

An einen excidirten Muskelstückchen zeigten die einzelnen Muskelfasern eine Dicke von 0,068—0,17 mm; die Querstreifung war überall deutlich. Am gehärteten Präparat zeigte sich Hypertrophie der einzelnen Fasern mit einer Breite von 0,04 bis 0,15 mm, im Durchschnitt 89  $\mu$ , während die Durchschnittsdicke an einem normalen Vergleichungsobjecte nur 34  $\mu$  betrug. Die hypertrophischen Fasern waren rundlich, dazwischen nur spärliches Bindegewebe, keine Spur von Fettgewebe.

Verf. sieht die partielle wahre Muskelhypertrophie im Gegensatz zu Berger und Auerbach als einen selbständigen Symptomencomplex an, der in einer primären Veränderung der peripherischen Nerven seinen Grund hat. Die Erkrankung solle sich speciell auf die trophischen Nerven erstrecken; es handle sich also um eine Trophoneurose.

K. Grube (Neuenahr).

**20) Dystrophia muscularis progressiva**, von H. Kausch. (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 39.)

Verf. demonstriert in der Sitzung vom 2. März 1895 des unterelsäss. Aerztevereins in Strassburg zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva, Typus der juvenilen Form.

Die beiden Kinder sind 17, bzw. 14 Jahre alt; in der Familie 5 weitere Fälle beobachtet, alle bei männlichen Individuen, während die Fortpflanzung des Leidens nur durch weibliche erfolgt. Beginn im 10. Lebensjahre. Vollständig atrophisch sind: Latissimus dorsi, unteres Drittel des Trapezii, Pectoralis major bis auf die Portio clavicularis, hinteres Drittel des Deltoideus. Stark betroffen und in ihrem Volumen reducirt sind: Erector trunci, Rhomboidei, Glutaei, Quadriceps femoris; weniger: Deltoideus, Oberarm, Unterarm. Mässige Pseudohypertrophie besteht im Triceps surae, Tensor fasciae latae, Sartorius, vielleicht auch im Supra- und Infraspinatus. Bei dem älteren Pat. knollige Contraction in einzelnen Muskeln. — Normale Sensibilität, einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

(Die ausführliche Mittheilung soll später erfolgen.) R. Pfeiffer (Berlin).

**21) Case of marked muscular atrophy of hands and fore-arms-progressive muscular atrophy**, by R. Barclay Ness. (The Glasgow medical journal. 1895. August.)

24jähr. Patientin, die als Kind Scharlach, Erysipel und Diphtherie gehabt und mehrfach Drüseneiterung überstanden hat, bemerkte zuerst vor 4 Jahren beim Klavierspielen, das sie mehrere Stunden täglich betrieb, eine auffallende Schwäche des linken kleinen Fingers, dem die übrigen der Reihe nach allmählich folgten. Nach einem Jahre wurde zuerst Atrophie des Interossei, dann des Thenar und Hypothenar bemerkt. 2 Jahre später trat die gleiche Affection an der rechten Hand auf; allmählich wurden auch die Vorderarme, besonders an der Bogenseite, befallen. Zur Zeit bietet Patientin das typische Bild der progressiven Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran), Klauenhand u. s. w. Elektrisch sind im Wesentlichen quantitative Veränderung zu constatiren, ASZ = KSZ, keine träge Zuckung. Sensibilität intact. An den unteren Extremitäten keine Störung, indessen legt der Umstand, dass die Patellarreflexe ausserordentlich lebhaft sind, den Gedanken nahe, dass es sich um amyotrophische Lateralsclerose handelt.

Martin Bloch (Berlin).

**22) Ein Fall von congenitaler halbseitiger Hypertrophie mit Makroglossie**, von Dr. Kopal. (Prager med. Wochenschr. 1895. Nr. 133.)

Der Fall betrifft einen jetzt 14jährigen Knaben, bei dessen Geburt schon die stärkere Entwicklung der rechten Körperhälfte und der Zunge auffiel.

Mit dem Wachsthume des Kindes vergrösserte sich auch proportional den ursprünglichen Verhältnissen die rechte Körperhälfte mehr wie die linke. Noch rascher wuchs die Zunge. Bei der Aufnahme in's Spital war die Differenz am auffallendsten im Gesichte und an den Extremitäten. In den Maassen, die detaillirt angegeben werden, ergiebt sich eine jeweilige Differenz von 1—1 $\frac{1}{2}$  cm. Beim Gehen schreitet

das rechte Bein weiter aus und wird im Bogen vorgesetzt. Die Volumveränderung der Zunge betrifft dieselbe in ihrer Totalität, nur ist die rechte Hälfte stärker befallen. Der harte und weiche Gaumen sind rechts stärker entwickelt. Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Zungenstückes ergibt ausser einer auffallenden Verbreiterung der Muskelfasern nichts Abnormes. Die Ursache der beschriebenen Affection dürfte in einer von vornherein fehlerhaften Ausbildung der Organe liegen.

Bedlich (Wien).

**23) Right facial atrophy, by Beevor.** (Brit. med. Journ. 1895. April 13. p. 813.)

Verf. stellte der Lond. med. Gesellschaft ein 20jähr. Mädchen mit rechtsseitiger Gesichtsatrophie vor. Dieselbe war vor 2 Jahren nach Ausbrechen zweier cariösen Zähne aus dem Oberkiefer entstanden. Zunge und weicher Gaumen normal; Sensibilität nicht afficirt. Wahrscheinlich ist eine Verletzung der Stammsfasern des 5. Nerven Ausgang der Affection gewesen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

**24) Pseudohypertrophie musculaire chez un adulte, par le Dr. Sacara-Tulbure.** (Revue de Médecine. 1894. Novembre. p. 992.)

Klinische und genaue pathologisch-anatomische Beschreibung eines ungewöhnlichen Falles von Pseudohypertrophie. Die Krankheit trat bei einem Bauer im 48. Lebensjahre auf. Schon nach zwei Jahren waren alle Muskeln mit Ausnahme derjenigen des Gesichts, der Vorderarme und der Waden von Pseudohypertrophie ergriffen. Am stärksten befallen waren die Glutaei und die Muskeln des Schulterblatts. Einige Muskeln fühlten sich hart, andere weich, fast fluctuirend an. Die Kraft der Muskeln war sehr bedeutend herabgesetzt. Keine fibrillären Zuckungen. Schilddrüse stark vergrössert, allgemeine Hyperplasie der Lymphdrüsen, auffallende Erweiterung zahlreicher oberflächlicher Venen. Keine galvanische Entartungsreaction in den Muskeln. — Pat. starb an einem Erysipel, welches sich an die Excision eines Muskelstückchens angeschlossen hatte.

Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln ergab, dass die Volumenzunahme derselben nicht auf reichlicher Entwicklung von Fettgewebe beruhte, sondern auf der Bildung von hyalinen Massen in den Wandungen der kleinen Arterien. Dieselbe hyaline Degeneration fand sich auch an den Gefässen der Lymphdrüsen, Speicheldrüsen, Hoden, in den Nerven u. a. Leber, Milz und Nieren waren davon verschont. Die kleinen Venen und Lymphgefässe erweitert, zum Theil thrombosirt. Deutliche Veränderungen in den musculären Nervenendigungen. In Bezug auf weitere, meist schwer deutbare Details s. das Original. Verf. fasst die Gefässveränderungen als das Wesentliche des Krankheitsprocesses auf. Wir brauchen kaum hervorzuheben, dass der Fall nicht zu der gewöhnlichen Pseudohypertrophia musculorum gerechnet werden darf.

Strümpell.

**25) Troubles trophiques osseux et articulaires chez un homme atteint d'atrophie musculaire myelopathique, par V. Prontois et G. Étienne** (Nancy). (Revue de Médecine. 1894. Avril. p. 300.)

Kurze klinische Beschreibung eines 48jähr. Kranken mit starker beiderseitiger Atrophie der kleinen Handmuskeln, Vorder- und Oberarmmuskeln, dabei rechterseits eine hochgradige Arthropathie des Schultergelenks, ähnlich einer tabischen Gelenkerkrankung. (Da keine Autopsie vorliegt, hat der Fall wenig Bedeutung. Vielleicht handelt es sich um eine Syringomyelie.)

Strümpell.

Psychiatrie.

**26) Abnormal man etc., by Mac Donald.** (Washington. 1893. 445 Seiten.)

Wenn auch verspätet, so sei doch nachdrücklich auf dies ausgezeichnete Werk hingewiesen, das zwar zunächst den Criminalanthropologen angeht, aber auch für den Irrenarzt von vielfachem Interesse ist, da es die verschiedensten Psychosen in Beziehung zu Verbrechen, ferner den Alcoholismus, Morphismus, Chloralismus u. s. w. behandelt. In einigen Kapiteln giebt Verf. eine klare Uebersicht über den Zusammenhang von Erziehung zu Verbrechen, über theoretische und praktische Criminalogie, criminelle Sociologie, den Alcoholismus in seinen verschiedenen Wirkungsweisen, die Verwandtschaft von Genie und Psychosen u. s. w. und streut überall kurze, aber prägnante Referate der hauptsächlichsten Schriften und Bücher ein. Leider steht Verf. bedenklich auf dem Lombroso'schen Standpunkte, sowohl bez. des Verbrechers, als auch des Genies. Den Hauptwerth des Buches stellt aber sicher der unerhört reiche Index dar, indem auf über 200 enggedruckten Seiten sicher mehrere Tausende von Litteraturangaben der gesammten behandelten Materien zu finden sind.

Näcke (Hubertusburg).

**27) Contribution à la psychologie du vagabondage. Un vagabond, qui se range,** par le Dr. A. Cullerre. (Annales médico-psychologiques. 1895. Nr. 2. p. 214 ff.)

Verf. theilt die Geschichte eines Menschen mit, den er als Sachverständiger zu begutachten hatte. Es handelte sich um einen körperlich wenig entwickelten, 30 jähr. Mann, R., der äusserlich eine Reihe von Degenerationszeichen zeigte und seit seinem 19. Lebensjahr völlig taub war. Derselbe war bereits 9 Mal wegen Diebstahls, Vagabondirens und Bettelns verurtheilt worden und hatte sich schon einmal wegen mehrfacher Betrügereien, die er als Heilkünstler und Wahrsager verübte hatte, eine Strafe zugezogen. Nach seinen durchaus wahrheitsgetreuen Angaben hatte er in der Schule nur sehr wenig gelernt und nach der Schulzeit als Hirte und Knecht gedient. Nach Verlust seines Gehörs bekam R. angeblich nirgends mehr eine Stellung und wurde dadurch zum Vagabonden. Die Zeit seines Aufenthaltes in den Gefängnissen benutzte er, getrieben von einem, von Kindheit an bestehenden Wissensdrang, einer intelligence de recherche, dazu, alle möglichen Bücher, hauptsächlich aber wissenschaftliche, zu lesen. Er fand in dieser Lectüre eine neue Anregung, sein Drang nach dem Unbekannten und Wunderbaren nahm zu, er legte sich auf die Naturbeobachtung und verwandte während seiner Freiheit all sein Geld darauf, sich Bücher und Instrumente anzuschaffen. Nachdem R. eine gewisse Summe von Kenntnissen oder vielmehr von gelehrt klingenden Phrasen gesammelt hatte, widmete er sich der Wahrsagekunst, gab sein Vagabondenleben ganz auf und suchte sich einen festen Sitz zu gründen. Er liess sich als Wahrsager nieder, war Professor der geheimen Wissenschaften, correspondirendes Mitglied einer Gesellschaft von Occultisten, gab Orakel und übte die Heilkunst aus. Durch gedruckte Prospective machte er Reclame für sich und hatte grossen Zulauf und reiche Einnahmen. Die Untersuchung ergab, dass er von ausgesprochenen Grössenideen beherrscht wurde. Die gerichtlichen Strafen wurden im Sinne von Verfolgungsideen gedeutet; ausserdem bestanden Illusionen und Hallucinationen. R. war ohne Misstrauen, gab auch den Aerzten, die, wie er wusste, beauftragt waren, seinen Geisteszustand zu untersuchen, seine Orakel und war sich die Verantwortlichkeit für seine Handlungen absolut nicht bewusst.

Er wurde daher für unzurechnungsfähig erklärt und ausser Verfolgung gesetzt. Seitdem betreibt er sein Geschäft mit mehr Discretion und verbreitet nicht mehr seine marktschreierischen Prospective, doch hat er sich dem Trunk ergeben.

Verf. spricht die Vermuthung aus, dass die Regelung der Lebensverhältnisse dieses einstigen Vagabonden zwar noch lange dauern kann, aber doch keine bleibende sein wird. Eines Tages wird sein unruhiger Geist ihn von neuem in die Fremde treiben und ihn dann in kurzem dem Correctionshaus wieder zuführen.

H. Kauffmann (Sonnenstein).

28) **I giuochi dei criminali**, del Mario Carrara. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XVI.)

Nach Beobachtungen in Correctionsanstalten, Gefängnissen u. s. w. liegt den bei Verbrechern üblichen Unterhaltungsspielen fast ausnahmslos eine gewisse Grausamkeit und Hinterlist zu Grunde, ferner Liebe zum Streit, die Absicht, die Körperkräfte oder die Widerstandsfähigkeit gegen körperliche Schmerzen zu erproben u. dergl. mehr. Die Spiele lassen in ausgesprochener Weise die physische und psychische Insensibilität des Verbrechers erkennen und gleichen, wie C. an zahlreichen Beispielen des Näheren ausführt, in vielfacher Beziehung den Spielen der wilden Völker und der Thiere.

Ziertmann (Leubus).

29) **La malattia mentale del Tasso**, pel dott. Luigi Roncoroni. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XVI.)

R. wendet sich gegen die hauptsächlich von Verga vertretene Ansicht, dass Tasso Melancholiker gewesen sei und weist nach, dass die Geisteskrankheit des Dichters in einer mit systematisirten Verfolgungs- und Grössenideen, sowie mit zahlreichen hypochondrischen und religiösen Wahnvorstellungen einhergehenden chronischen Paranoia bestanden habe. Auf die zahlreichen, von R. aufgeführten Einzelsymptome kann hier nicht näher eingegangen werden; sie geben in ihrer Gesamtheit ein so typisches Krankheitsbild, dass an der Richtigkeit der Diagnose R.'s kaum gezweifelt werden kann. Erwähnt sei nur Einiges: So war Tasso von ständigem Misstrauen gegen seine besten Freunde und einflussreichsten Gönner erfüllt, er sah sich überall von Feinden und Verfolgern umgeben, glaubte, dass die Druckfehler in seinen Büchern absichtlich zur Schmälerung seines Ruhmes angebracht würden, schwebte in immerwährender Furcht vor Vergiftung und gebrauchte Gegengifte, litt vielfach unter Hallucinationen, hörte z. B. Stimmen von Dämonen und sah Himmelserscheinungen; Wuthparoxysmen und impulsive Gewaltthätigkeiten waren nichts Seltenes. Anamnestische Daten sprechen dafür, dass die Psychose, deren erste Symptome schon im Jünglingsalter auftraten, sich auf degenerativer, wahrscheinlich epileptischer Basis entwickelt hatte; auf letzteres deuten besonders eine Reihe von Charaktereigenschaften Tasso's hin, wenn auch ein sicherer Nachweis in dieser Hinsicht sich nicht mehr führen lässt.

Ziertmann (Leubus).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Wiener medicinischer Club.

(Wiener med. Presse. 1895 Nr. 45.)

Sitzung am 30. October 1895.

Dr. Neurath demonstriert das Präparat einer durch Verschluss des Foramen Magendie entstandenen Hydrocephalie. Der 11jähr. Knabe war z. Z. der Aufnahme in das Spital benommen, es bestand Nackenstarre. Später Besserung. Der Kranke hatte hochgradige Ataxie (besonders beim Aufsetzen), sonst aber keine Störung der Sensibilität. Die oberen Extremitäten gleich entwickelt, Kraft links etwas besser als rechts, Schwäche der Beine, bedeutende Erhöhung aller Sehnen-

reflexe. Gang spastisch-paretisch, unsicher. Zeitweiliger Kopfschmerz, die Hirnnerven frei. Bis auf eine stets zunehmende Ataxie blieb der Status unverändert. Plötzlicher Exitus.

Die Obduction ergab starken Hydrocephalus internus mit Ausdehnung aller Ventrikel, Ausweitung des Aquaeductus Sylvii, der 4. Ventrikel in Folge Verschluss des Foramen Magendie auf über Nussgrösse ausgedehnt. Am Foramen Magendie ist die Pia mit der Arachnoidea innig verwachsen, die zarten Hirnhäute am Kleinhirn weisslich gefärbt. Das Rückenmark war makroskopisch unverändert.

Vortr. hält diese Veränderungen für das Resultat einer während oder nach einem (vom Kinde überstandenen) Scharlach entstandenen Leptomeningitis, welche zum Verschlusse des Foramen Magendie geführt hat.

Doc. Redlich bemerkt, dass die Veränderungen zu geringfügig wären, um die Ataxie zu erklären; man müsse in solchen Fällen das Rückenmark untersuchen, ob sich, wie bei Hirntumoren Veränderungen der hinteren Wurzeln entwickeln.

H. Schlesinger theilt die Krankengeschichte eines Hydrocephalus mit, bei welchem ausser Kopfschmerzen eine hochgradige Ataxie an allen vier Extremitäten das hervorstechendste Symptom war. Die von Sch. vorgenommene histologische Untersuchung der Medulla spinalis ergab keinen pathologischen Befund. Kleinhirn und Medulla oblongata waren makroskopisch normal und wurden nicht histologisch untersucht.

Schiff: Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris. Schiff demonstriert einen 33jähr. Pat., bei welchen sich in unmittelbarem Anschluss an einen Sturz auf die Gesässgegend ein Krankheitsbild entwickelt hat, das sich zusammensetzt aus Blasenstörungen in Form der Ischuria paradoxa, leichter Incontinentia alvi, und einer Sensibilitätsstörung, welche das ganze Perinäum, die Analgegend, die hintere Seite des Scrotums, die Haut über dem Sacrum und der regio glutea sowie einen vom N. cutaneus femoris posterior versorgten Bezirk an der Hinterseite der Oberschenkel in symmetrischer Weise betrifft. Im Beginn bestand eine geringe Motilitätsstörung der unteren Extremitäten, welche bald geschwunden ist. Seither erscheint die Motilität und Sensibilität im Bereiche der Beine (bis auf die erwähnte Zone) vollkommen intact. Ein Substanzverlust von Handtellergrösse findet sich über dem Sacrum; derselbe hat sich erst mehrere Wochen nach dem Unfall, als Pat. längst nicht mehr bettlägerig war, allmählich zu entwickeln begonnen (trophische Störung).

Schmerzen irgend welcher Art haben während der ganzen Dauer der Erkrankung (3 Monate) nie bestanden. Keine Empfindlichkeit der Lenden- oder Kreuzwirbel auf Druck und Beklopfen. Die Retentio urinae ist noch jetzt eine absolute, sonst scheint eine leichte Besserung der Störungen in letzter Zeit einzutreten. Sämmtliche Störungen betreffen das Gebiet des N. cutan. femor. poster. (aus dem Plexus ischiadic.) und die Aeste des Plexus pudendo-coccygens und können nur erklärt werden, durch eine Läsion der Wurzeln der 3 letzten Sacralnerven im Sacralcanale selbst, also durch eine tief unten gelegene Caudaaffection, oder durch eine Erkrankung der Centren dieser Wurzeln im Conus medullaris (Höhe des 2. Lendenwirbelkörpers). Auf die Nothwendigkeit einer streng durchgeführten künstlichen Determination des Begriffes des „Conus med.“ macht Schiff nachdrücklichst aufmerksam und schliesst die Beibehaltung der von Raymond vorgeschlagenen Abgrenzung vor, der zu Folge die letzten 3 Sacralnervenursprünge in das Gebiet des Conus medullaris fallen würden.

Mit dem demonstrierten vollkommen identische Krankheitsbilder sind bisher erst 6 Mal beobachtet worden (Westphal, Kirchhoff, Oppenheim, Rosenthal, Bernhardt, Raymond). In den ersten 3 Fällen kam es zur Obduction, welche ergab: 1. Mal Meningitis im Sacralcanal mit Compression der letzten Sacralwurzeln; 2. Mal myolitische Herde im Conus medulla, ohne Betheiligung der Caudawurzeln.

Da sämtliche bekannten Fälle von Caudaerkrankungen mit heftigen ausstrahlenden Schmerzen verlaufen sind, welche hier ebenso wie in den beiden Fällen von isolirter Conusläsion gefehlt haben, glaubt Schiff auch hier eine Läsion der Wurzeln im Sacralcanal sicher ausschliessen zu können. Eine Blutung in dem Conus medullaris ist daher im vorliegenden Fall mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Für sie ist das seltene Krankheitsbild vollkommen typisch. (Autorreferat.)

Doc. Redlich bemerkt, dass das Fehlen einer jeden sensiblen Reizerscheinung gegen eine Läsion der Cauda equina spricht. Im demonstrirten Falle ist wahrscheinlich die Läsion etwas höher zu localisiren, als es Votr. gethan hat, denn die Form der Blasenlähmung entspricht nicht der, welche man gewöhnlich bei Läsion des Blasencentrums vorfindet. Der Kranke ist nämlich über den Füllungszustand seiner Blase orientirt, während sonst bei solchen Fällen Anästhesie der Blasenschleimhaut auftritt. Weiter müsste bei dem Kranken eine ausdrückbare Blase vorhanden sein, was aber nicht der Fall ist.

Sitzung am 6. November 1895.

Dr. Frey demonstrirt einen Kranken, bei welchem eine **linksseitige Lähmung durch Trepanation behoben wurde**. Der Kranke erhielt einen Schlag auf den Kopf, wurde bewusstlos und hatte nach dem Erwachen eine vollständige linksseitige Körper- und Facialislähmung. Durch zwei Tage bestand Amaurose des rechten Auges. Die Sensibilität war in den gelähmten Theilen herabgesetzt.

Die Operation (neun Tage nach dem Trauma) zeigte, dass eine Verletzung des Schädeldaches (rechtes Scheitelbein) vorlag mit Splitterung der Tabula vitrea und ausgedehntem Hämatom der Dura mater. Schon wenige Tage später Rückgang der Lähmungserscheinungen im linken Beine, im Facialis und im linken Arme bis auf eine Parese im Gebiete des Radialis.

Die Wunde der Dura konnte nicht völlig genäht werden; als an dieser Stelle die Granulationen zu üppig wucherten, wurde 5 Wochen post operationem mit Lapis touchirt. Darauf zum ersten Male ein Anfall von Rindenepilepsie, welcher sich nach einer zweiten Touchirung wiederholte und seither nicht wiedergekehrt ist.

H. Schlesinger (Wien).

### Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

(Wiener. klin. Wochenschr. 1895 Nr. 47.)

Sitzung am 12. November 1895.

Infeld demonstrirt aus der Klinik v. Krafft-Ebing **einen 17jähr. Knaben mit progressiver Paralyse**. Der Kranke hatte im Alter von 3 Monaten ein Exanthem zweifelhafter Natur, im elften Lebensjahre zwei mehrstündige Anfälle mit Bewusstlosigkeit, Zuckungen des ganzen Körpers, Trismus. Seither bestehen Sprachstörung und Intelligenzdefecte. Die Anfälle wiederholten sich seither sechs Mal und trat nach jedem derselben eine Verschlimmerung ein.

Status praes.: Infantiler Habitus, rachitisches Cranium, differente, vollkommen starre Pupillen, typisch paralytische Sprach- und Schriftstörung; grober Tremor der Lider, Zunge und Finger; Unsicherheit bei Manipulationen, beim Stehen und Gehen, motorische Schwäche, Steigerung der tiefen Reflexe. Pat. ist unrein, hat Bulimie, zeigt bedeutende Intelligenzdefecte, labile, meist unmotivirt heitere Stimmung, grosse Reizbarkeit, absoluter Mangel an Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht.

P. Karplus stellt einen Fall von **progressiver Paralyse bei einer 16jähr. Virgo** vor.



Bei der Kranken liess sich der Nachweis einer hereditären Lues ziemlich sicher erbringen.

Die Erkrankung hatte ein Jahr vorher mit einem epileptiformen Anfalle begonnen, welcher sich seither nicht wiederholte (Brommedication). Seit 3 Monaten Vergesslichkeit, Unsauberkeit, Unverlässlichkeit; auffallender Stimmungswechsel. Seit zwei Monaten heftige Kopfschmerzen mit Ueblichkeiten; in letzter Zeit sehr unrein. In der Schule hatte die Kranke gut gelernt.

Pat. ist hochgradig dement, trifft auch leichte Rechenaufgaben nicht. Deutliche Silbenstolpern nebst ausgesprochener Bradyphasie. Die Pupillen sind gleich, vollkommen starr. Bis auf eine geringe linksseitige Ptosis die Gehirnnerven normal. Die tiefen Reflexe an den oberen und unteren Extremitäten lebhaft.

K. glaubt, dass in diesem Falle die progressive Paralyse auf Grundlage einer hereditären Syphilis entstanden ist.

Hofrath v. Krafft-Ebing hebt hervor, dass man bei jugendlichen Paralytikern regelmässig hereditäre Belastung, gewöhnlich Lues nachweisen könne. Auffällig ist die Zunahme der juvenilen und infantilen Paralyse in den letzten Jahren, trotzdem die Erkrankung schon in früherer Zeit bekannt war. Vielleicht ist ein Fortschreiten der syphilitischen Durchseuchung als Ursache anzusprechen.

Prof. Obersteiner stimmt der Ansicht des Vorredners bei, dass die juvenile Paralyse in Zunahme befindlich ist.

H. Schlesinger spricht unter Demonstration histologischer Präparate über **centrale Tuberkulose des Rückenmarkes**. Die Krankheit begann bei dem 42jähr. Pat. plötzlich mit Schluck- und Schlingbeschwerden und intensivem Schwindelgefühl. Unter quälenden Parästhesien trat zuerst Parese des rechten, dann des linken Beines auf, Nackensteifigkeit, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule.

Die Untersuchung ergab hochgradige Muskelatrophie, besonders an der rechten oberen Extremität (Atrophie en masse) bei einfacher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Parese der Beine bei Erhöhung der Patellarreflexe. Isolierte Temperatursinneslähmung an der rechten oberen Extremität bei sonst intacter Sensibilität. Ataxie an den oberen Extremitäten. Rechtsseitige Schweissausbrüche. Blasen-Mastdarmstörungen. Allmähliche Zunahme der Erscheinungen; plötzliche Paraplegie aller vier Extremitäten. Tod 3 Monate nach Beginn der ersten Erscheinungen. Die Obduction ergab einen central gelegenen Tuberkel im oberen Halsmarke. Die Medulla oblongata war auch mikroskopisch nicht wesentlich verändert.

Sch. hebt hervor, dass die Erkrankung mit dem Symptomencomplex der acuten Bulbärparalyse begann, ferner, dass neben Muskelatrophien partielle Empfindungslähmungen bestanden, eine Gruppierung der Symptome, welche Votr. schon mehrmals in der Litteratur gefunden hat und mit Berücksichtigung des Sitzes des Tumors unter Umständen in solchen Fällen für die Diagnose einer „centralen Tuberkulose des Rückenmarkes“ verwerthen würde. Von Interesse ist auch der Umstand, dass von Sch. in der seitlichen Grenzschicht vom oberen Halsmarke bis zur Höhe des 3. und 4. Dorsalis absteigende Degenerationen verfolgt werden konnten.

(Der Vortrag erscheint ausführlich.)

Docent Redlich: **Zur Pathologie der multiplen Sclerose**. Votr. erörtert die Frage, in wie weit der anatomische Befund die klinischen Erscheinungsweisen der multiplen Sclerose erklären könne. Für den Verlauf bietet der anatomische Befund eine vollständige Erklärung. Bezüglich der Remissionen recurriert Votr. auf den Umstand, dass in der Mehrzahl der Herde die Axencylinder erhalten bleiben, dass dieselben aber indirect in ihrer Function geschädigt sein können, welche Schädigung mit dem Nachlassen der ersten Erscheinungen wieder verschwindet.

Die hemiplegischen Erscheinungen sind nach dem Votr. durch die bei multipler Sclerose oft vorkommenden Veränderungen des Pons und der Medulla oblongata zu

erklären. Intentionstremor und Nystagmus sind in eine Reihe zu stellen und Ausdruck einer mehr functionellen Schädigung im Bereiche der motorischen Bahn. Für die Sprachstörungen, wie für die bulbären Störungen, sind Herde im Pons und Medulla oblongata, besonders in deren dorsalen Abschnitten heranzuziehen. Solche Fälle der Litteratur, sowie zwei eigene, noch nicht beschriebene, werden vom Vortr. eingehend besprochen. Die Erscheinungen einer Querschnittsmyelitis, wie sie bei multipler Sclerose acut auftreten können, lassen sich durch eine ausgedehntere Erkrankung des Rückenmarkes erklären. Sensibilitätsstörungen, Ataxie und Fehlen des Patellarreflexes weisen manchmal auf eine bedeutendere Veränderung der Hinterstränge hin, wenn auch Ataxie durch Betheiligung der Schleifenbahn oder auch in anderer Weise hervorgerufen werden kann.

Schliesslich bespricht R. jene Fälle, die unter dem Bilde der multiplen Sclerose verlaufen, jedoch keinen anatomischen Befund ergeben. Er bespricht im Anschlusse hieran das Verhältniss der multiplen Sclerose zur Hysterie und schliesst damit, dass ein grosser Theil der Symptome der multiplen Sclerose überhaupt nicht anatomisch bedingte Ausfallerscheinungen, sondern nur functionelle Störungen darstellt.

Prof. Obersteiner bemerkt im Anschlusse an eine Aeusserung des Vortr. zustimmend, dass die Neubildung von Nervenfasern im Centralnervensystem nicht vorkomme; nur ein französischer Autor will bei einem Affen nach Abtragung eines Hinterhauptlappens Regeneration gesehen haben.

Hermann Schlesinger (Wien).

## 1. Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenranke.

Am 21. September 1895.

Prof. W. v. Bechterew, Director der Klinik eröffnete die erste Versammlung mit einer kurzen Ansprache, in welcher er als Zweck derselben Mittheilung und Besprechung der von den Aerzten der Klinik angestellten wissenschaftlichen Untersuchungen bezeichnete. Darauf wurden vier Vorträge gehalten.

**Dr. Th. Holzinger: Eine electrolytische Methode zur Zerstörung tief liegender Theile des Centralnervensystems.**

Nach den von Dr. Holzinger im Laboratorium der Klinik angestellten Versuchen gelingt es vermittelst der electrolytischen Wirkung des galvanischen Stromes tief liegende Theile des Centralnervensystems zu zerstören, ohne Läsion der oberflächlichen. Zu diesem Behufe wird durch eine kleine Trepanationsöffnung des Schädels eine dünne bis auf ihre Spitze isolirte Platinnadel in das Gehirn gestossen. Dieselbe steht mit einem Pol der galvanischen Batterie in Verbindung, während der andere Pol in Gestalt einer grossen Platten-Electrode am Bauch des Versuchstieres applicirt ist. Die Stromstärke wird allmählich bis 20—40 Milli-Ampères gesteigert. In der Umgebung der Nadelspitze entsteht bei Durchleitung des Stromes Zerstörung des Nervengewebes, deren Umfang von der Stärke und Zeitdauer des Stromes abhängt, und an der Kathode grösser ist als an der Anode. Da bei grösseren Schwankungen der Stromstärke während des Experiments leicht epileptische Anfälle entstehen, ist es zweckmässig, den Strom durch einen Rheostat zu leiten, welcher diese Schwankungen beseitigt. Verf. benutzte einen von Dr. Kotowitsch als „Voltostat“ beschriebenen Apparat mit einigen Modificationen. Die Versuche des Verf. waren an Hunden angestellt und er demonstirte sechs Gehirne mit localer Zerstörung des Gewebes in der Tiefe.

**Dr. M. Dobrotrowski: Veränderungen des Centralnervensystems bei Elektrolyse.**

Es wurden Hunden Platinnadeln in's Gehirn gestossen, dann ein galvanischer Strom 5—15 Minuten lang durchgeleitet, und sofort darnach die Hunde getödtet.

Die Section ergab in allen Fällen, sogar in solchen, in denen der Strom durch den uneröffneten Schädel geleitet war, Erweiterung und Blutüberfüllung der Hirngefässe. Bei Application starker Ströme wurden häufig Hämorrhagieen gefunden, sowohl im Gehirn selbst, als auch in den Meningialräumen, zuweilen entfernt von den Applicationsstellen der Electroden. Während des Experiments der Stromdurchleitung beobachtete Verf. Bildung einer grossen Menge von Gasen, vermischt mit weisslicher Flüssigkeit, an den Austrittsstellen der Nadeln, welche mit der Kathode in Verbindung standen; an der Anode dagegen war die Gasbildung sehr gering und von Flüssigkeit keine Spur. Die Destruction des Nervengewebes war an der Kathode sehr beträchtlich, und die Läsion an der Stelle, wo die Nadel lag, unregelmässiger Gestalt mit unterwühlten Rändern, das Gewebe in der Umgebung erweicht; dagegen entsprach die Läsion an der Anode dem Umfang der Nadel, und die Hirnsubstanz erschien hier wie cauterisirt und bröckelig. An den vom Verf. demonstirten mikroskopischen Präparaten war zu sehen, dass die bedeutendsten destructiven Veränderungen des Gewebes an der Kathode erzeugt wurden.

**Dr. W. Woskressenski: Ueber die Sensibilität der Haut bei Gesunden und Paralytikern.**

Die Untersuchungen betrafen hauptsächlich das Tastgefühl und die Schmerzempfindlichkeit, und wurden an sieben gesunden Personen und fünf Paralytikern angestellt. Sie führten zu folgenden vornehmlichsten Resultaten: Identische Stellen der Körperoberfläche weisen an verschiedenen gesunden Subjecten beträchtliche Schwankungen hinsichtlich des Tast- und Schmerzgefühles auf; dieselben lassen sich numerisch bestimmen, vermittelst eines von Dr. Kulbin construirten Mechanoästhesiometers, und sie sind für die Schmerzempfindlichkeit bedeutend grösser, als für den Tastsinn. Solche Stellen der Haut, die unmittelbar an Knochen anliegen, sind empfindlicher, als die über Weichtheilen liegende Hautbedeckung. Bei Paralytikern wurden mannigfaltige Störungen der Hautsensibilität, vorzüglich Herabsetzung derselben, gefunden.

**Prof. W. v. Bechterew: Ueber syphilitische multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks nebst Bemerkungen über absteigende Degeneration des vorderen Kleinhirnstiels und des centralen Haubenbündels.**

Den wesentlichen Inhalt des Vortrags bildet die Mittheilung folgenden Falles syphilitischer Affection des Centralnervensystems mit Autopsie:

Ein Jahr nach der syphilitischen Infection hatte sich spastische Paraplegie eingestellt, mit localer Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, Parästhesien und Harnbeschwerden. Anfänglich wurde die Paraplegie nach specifischer Behandlung besser, doch bald nahm sie wieder zu, und ausserdem traten Sprachstörung, Strabismus und Diplopie auf. Im weiteren progressiven Verlauf der Krankheit sind notirt — zwei apoplectoide Anfälle, zwaungsmässiges Lachen, Trigemiuslähmung und linksseitige Hemianopsie. Nach 2 Jahren und 3 Monaten tödtlicher Ausgang. Bei der Section fand Verf. Trübung der Pia mater längs der Gefässe, syphilitische Arteriitis an den basalen Arterien, und stellenweise graue disseminirte Plaques; dieselben sind fest mit den Arterien verwachsen, und an ihrem Rand ist das Hirngewebe erweicht. Solche Plaques wurden gefunden in der Brücke, im corpus quadrig. poster., in der oberen Etage des linken Hirnschenkels, und mehrere an der vorderen Fläche des Rückenmarks. Die mikroskopische Untersuchung erwies als Bestandtheile der Plaques verdickte Gefässe, Bindegewebe und Granulationselemente. Die weiteren pathologischen Befunde in diesem Fall waren: aufsteigende Degeneration der Goll'schen Bündel im oberen Brust- und Halsmark; absteigende Degeneration der linken Pyramide, der rechten lateralen und beider vorderen Pyramidenbahnen; absteigende Degeneration eines kleinen Bündels des linken vorderen Kleinhirnstiels; absteigende Degeneration des vom Verf. beschriebenen centralen Haubenbündels bis zur gleichseitigen unteren

Olive; auf- und absteigende Degeneration der linken Schleifenschicht — aufwärts bis zum Sehhügel, abwärts bis zu den Kernen der contralateralen Hinterstränge, die merkbar atrophisch erschienen.

Verf. hält für den Ausgangspunkt der inselförmig zerstreuten Herde eine syphilitische Gefässerkrankung, und darin besteht seines Erachtens die Ursache des Unterschiedes dieses Falles von der gewöhnlichen disseminirten Sclerose, in welcher die Herde anderer Structur sind und keine secundären Degenerationen bedingen. Auch der klinische Verlauf seines Falles unterscheidet sich scharf von dem Symptomenbild der atypischen Formen (sogen. *Formes frustes*), und ist mehr oder weniger für Syphilis des Centralnervensystems charakteristisch. In Anbetracht der geschilderten pathologisch-anatomischen Befunde und einiger ähnlicher Fälle von Charcot, Gombault, Kahler u. A., stellt Verf. eine besondere Form syphilitischer Erkrankung des Nervensystems auf, unter dem Namen „*Sclerosis disseminata cerebro-spinalis syphilitica*“.

P. Rosenbach.

---

#### IV. Bibliographie.

---

**Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière**, fondée par J. M. Charcot, publiée sous la direction de F. Raymond etc. etc. (Nr. 2. Mars et Avril 1895.) Besprochen von Dr. Frenkel in Heiden (Schweiz).

1. Sur les affections de la queue de cheval à propos de deux cas de ces affections, par F. Raymond. (Leçons faites à la Salpêtrière les 14. et 21. Décembre 1894, recueillies par Leopold Lévi, interne du service.)

Den Hauptinhalt des vorliegenden — seit Charcot's Tode zweiten — Heftes bildet die wichtige Arbeit von F. Raymond über die Erkrankungen der Cauda equina. Es ist eine, meines Wissens die erste, monographische Bearbeitung unserer gesammten Kenntnisse über die Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der Cauda equina. Die Topographie, ihre Beziehung zu dem Skelett, den Intervertebrallöchern u. s. w. werden unter Verwerthung neuer anatomischer Untersuchungen und an der Hand übersichtlicher Zeichnungen und Maassangaben eingehend erörtert. Ausführlich besprochen wird selbstverständlich auch die Differentialdiagnose, wobei sich als wichtigstes Characteristicum für Läsionen dieser Gegend die Combination von Symptomen centralen und peripheren Ursprungs ergibt. Zwei selbstbeobachtete Fälle (ohne Autopsie) werden ausführlich beschrieben. Zu einem erschöpfenden Referat eignet sich diese des eingehendsten Studiums würdige Arbeit nicht. Es sei nur auf das Cardinalsymptom hingewiesen, nämlich auf die stets vorhandene Anästhesie der Blase, des Rectum, des Penis bezw. der Vulva, also der ganzen Vesico-Genitalgegend in Verbindung mit Hautanästhesie bezw. Decubitus einer umschriebenen Stelle in der Glutäalgegend und mehr oder minder umschriebener Stellen des Unterschenkels und des Fusses.

2. Le sein hystérique, par Gilles de la Tourette, professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.

Der Verf. giebt einen geschichtlichen Ueberblick, aus dem hervorgeht, dass schon seit zwei Jahrhunderten die Affection bekannt und vielfach richtig gedeutet worden ist. Die Krankheit gehört zu der Gruppe der mit dem unglücklichen Namen „*hystéries locales*“ versehenen, wie sie von Brodie studirt worden sind. Die Befallenen zeigen immer hysterische Stigmata und die localen Erscheinungen, meist in Anfällen auftretend, combiniren sich oft mit choreatischen Bewegungen des Körpers. Locale Symptome, mit seltenen Ausnahmen einseitig, sind: Veränderung der Haut-

farbe über der Brust. Die Haut ist mehr oder minder stark geröthet, bis zu Scharlachröthe, die Verfärbung kann sich bis zu Violett, ja Schwarz steigern. Enorme Hyperästhesie für Berührungen. Parästhesien. Manchmal sind bewegliche Tumoren in der Drüsensubstanz gefunden worden. Die Brust ist permanent oder anfallsweise stark angeschwollen. Locales Trauma ist oft das auslösende Moment. Die praktische Wichtigkeit der Diagnose ergibt sich aus der Thatsache, dass fast immer ein chirurgischer Eingriff gerathen, in einigen Fällen auch vorgenommen wurde und zwar ohne Erfolg. Es werden zwei interessante, von Carré de Mongeron in seinem Buche: „La verité des miracles“ (1745) angeführte Fälle erzählt, wonach zwei Frauen, welche seit 15 bzw. 20 Jahren (!) an ulcerirendem Mammacarcinom krank lagen, plötzlich, die eine durch eine Reliquie, die andere auf einer geheiligten Grabstätte, geheilt wurden. Beide zeigten zweifellos hysterische Stigmata, Lähmungen u. s. w.

### 3. De la forme du corps en mouvement, par Paul Richer.

Der Aufsatz stellt einen Auszug aus einem demnächst erscheinenden Werke des Verfassers unter dem Titel: „Physiologie artistique de l'homme en mouvement“ dar. Er beschäftigt sich mit den Contractionszuständen der Musculatur am lebenden Menschen, soweit sie äusserlich sichtbar werden. Die Ergebnisse des Verf. sind aber nicht nur für die künstlerische Darstellung der in Bewegung befindlichen menschlichen Gliedmassen von Bedeutung, vielmehr bieten sie wichtige Aufschlüsse über viele Punkte des leider noch so wenig bearbeiteten Gebietes der Mechanik der Musculatur. Jeder, der sich für die Physiologie der Bewegung interessirt, sollte die Arbeit gründlich studiren. Vorzügliche Momentaufnahmen illustriren den Text.

4. Névralgie de la 8. racine posterieure cervicale droite. Resection intra-rachidienne de cette racine et des racines sus et sous-jacentes. Guérison opérative et fonctionnelle, par A. Chipault et A. Demoulin.

Ein 34 jähriger Beamter erkrankt plötzlich ohne bekannte Ursache an Schmerzen, Hyper- und Parästhesien im Gebiete des rechten Ulnaris, welche sich in einigen Monaten bis zur Unerträglichkeit steigern. Die übliche Therapie, ferner Dehnung des N. ulnaris und schliesslich Resection des Nerven verschlimmern nur den Zustand. Atrophie der vom N. ulnaris versorgten Musculatur in Folge der Resection. Eine genaue Untersuchung ergab, dass die hyperästhetischen Bezirke an dem rechten Arm derjenigen Zone entsprachen, welche der hinteren Wurzel des 8. Cervicalnerven zugeordnet ist — entsprechend noch nicht publicirter Untersuchungen der Verfasser. Resection der 8. Cervicalwurzel, der 7. Cervicalwurzel und der ersten Dorsalwurzel. Vollkommene Heilung. Bemerkenswerth ist, dass die Durchschneidung der drei Wurzeln nur eine leichte, schnell vorübergehende Hyperästhesie bewirkt hat.

## V. Vermischtes.

### Psychiatrisches und Neurologisches aus der Geschichte der Medicin.

Folgende nicht oder nur wenig bekannte psychiatrische und neurologische Notizen<sup>1</sup> aus dem soeben erschienenen, ausgezeichneten neuen Werke von Baas: „Die geschichtliche Entwicklung des ärztlichen Standes und der medicinischen Wissenschaften“ (Berlin, Wreden, 1896, 480 S.), dürften Manchen der Fachcollegen willkommen sein:

Auf Viti-Leon (Fidschi-Inseln) giebt es eine Irrenanstalt. Epileptiker sind bevorzugte Glieder der „Medicinmänner“ bei den Feuerländern. Die Wanyors (Neger Afrika's) kennen

<sup>1</sup> Und zwar zum grossen Theile mit den eigenen Worten des Verfassers.

gegen die unter ihnen häufige Epilepsie kein Mittel (wie auch wir, fügt Verf. hinzu). Bei den Arabern Zanzibar's gilt Besessenheit vom Teufel als häufige Krankheitsursache, besonders bei Krämpfen. In Baghirmi (Centralafrika) schlägt man Epileptische als unheilbar besessene einfach tot, bei dem Abessinern werden sie geprügelt, um den Dämon auszutreiben. Ein Zauberspruch der uralten Gumerier oder Akkadier (ihre Sprache war schon im 17. Jahrh. v. Chr. tot!) lautet so: „Der Irrsinn seines Kopfes möge sich lösen, die Krankheit des Hauptes, die wie ein Nachtgespenst ihn bannt, möge sich lösen.“ Die alten Assyrer kannten auch Wahnsinn und Epilepsie. Im Papyrus Prisse (dem ältesten Schriftwerk der Welt) sind bereits des Gehörs- und Gesichtsnachlassens, des Kindischwerden im Alter u. s. w. gedacht. Bei den alten Aegyptern wendete man gegen die durch Dämone (Chu) erzeugten Geisteskrankheiten Amulette an. Parrot will unter den im Papyrus Ebers erwähnten Leiden auch Cretinismus erkennen. Nach Stuklmaur treibt man im Lande der Mboß (Ostafrika) Geistesranke, wenn Zaubermittel nichts helfen, in den Wald, damit sie verhungern oder lässt sie durch gefällte Baumstämme erschlagen! Nach dem Chinesen sitzt die Seele in der siebenlappigen Leber und im Gehirn; Gemüth, Freude und Entzücken im Magen. Unterschied zwischen Nerven, Sehnen, Venen und Arterien giebt es nicht.

Solon befahl schlimme Irre einzusperrn, gutmüthige in Privatpflege zu belassen, dasselbe thaten die Römer. Unter den Christen war es zuerst Origines, der die Irren als von Dämonen besessene, erklärte, daher mit Erscheinungen u. s. w. behandelte.

Die Hippokratiker unterschieden nicht Nerven, Sehnen, Bänder, Adern von einander. Die Nerven waren hohl wie die Gefässe und führten wie die Schlagadern das „Pneuma“. Das Gehirn bildet auch den Samen, der durch das Rückenmark in die Hoden gelangt und gilt auch als Sitz des Denkvermögens, während „die Seele“ im Blute wohnt. Herophilus aus Chalcedon († 284 a. Chr. n.) erforschte zuerst gründlicher das Gehirn, entdeckte die venösen Sinus (torcular Herophili), die Choroidea, den Calamus scriptorius, beschrieb genau den 4. Ventrikel (erklärt ihn für den Seelensitz), kannte Nerven, warf sie aber zum Theil mit den Sehnen zusammen. Nach Erasistratos († 280 a. Chr.) waren die Gehirnwindungen, besonders des Kleinhirns, Sitz des Denkvermögens und der Psychosen. Er kannte sensible und motorische Nerven; jene entspringen aus dem Gehirn, diese aus den Häuten. Celsus († 45 ad. 50 p. Chr.) kennt 3 Arten von Purenitis. Spricht zuerst von Gesichtshallucinationen. Bei gewalthätigen Kranken ist Zwang nöthig; wo Schlaf fehle, gäbe man Schlafmittel. Ernste Tobsüchtige sind schwerer zu heilen, als fröhliche. — Aretaios aus Kappadokien (ca. 90—90 p. Chr.) kennt die Sehnervenkreuzung, kennt die Lähmung der Empfindung und Bewegung, weiss ferner, dass sie auf der entgegengesetzten Seite eintritt bei Hirnverletzungen. Auch die Bleilähmung ist ihm bekannt. Ruphos von Ephesus (ca. 50 p. Chr.) entdeckte die Sehnervenkreuzung, lässt die Nerven aus dem Gehirn entspringen und spricht von sensiblen und motorischen Nerven. Galen († 201 od. 210 p. Chr.) beschrieb zuerst die art. et ven. centr. ret. (als Ursache des Hohlseins des Opticus), auch die Vena magna (Galen). Die Nerven entspringen aus der Leber. Er durchschnitt experimenti causa, den N. recurrens, den 5. Halsnerven, das Rückenmark und trug sogar Gehirnschichten ab. Die 7 Gehirnnerven sind als Empfindungsnerven „weiche“, die 60 des Rückenmarks als Bewegungsnerven „harte“; der Sympathicus ist der Grund für die Empfindung der Eingeweide. Das Gehirn ist der Sitz für die Geistesthätigkeit und die Psychosen. Den männlichen Samen erzeugt das Gehirn bei dem Coitus. Poseidonios (zwischen 360—375) sagt, dass bei Erkrankung des vorderen Hirnventrikels die Vernunft frei bleibe, aber verkehrte Einbildungen entstünden, dass bei solchen des mittleren Ventrikels die Vernunft und bei solchen des hinteren das Gedächtniss verloren gehe, damit aber auch die beiden anderen Fähigkeiten.

Mittelalter. Die Araber sollen schon Hospitäler für Geistesranke gehabt haben. Der berühmte Rhazes († 923) kannte die doppelten Recurrentes und selbst den Infratrochlearisast des Nasenaugennervs. Avicenna († 1036) kennt den Ticdouloureux und andere Nervenkrankheiten. — Irrenabteilungen quasi fanden sich schon früher in europäischen Hospitälern, z. B. in Zürich schon im 12. Jahrh., aber auch eigene Irrenhäuser (im 13. Jahrh. Leptre, 1326 in Elbing, 1409 in Sevilla u. s. w.). Die Irren wurden angekettet, geprügelt u. s. w. In Lübeck hießen diese Anstalten „Tollkisten“ und standen unter dem Rathe. Auch dienten zeitweise Schuldgefängnisse als Irrenanstalten. Später nahmen sich wohlhabende Bürger der Irren an und es ward etwas besser. Von allen Kranken des Mittelalters wurden die armen Geisteskranken am schlechtesten untergebracht, auch in Thürmen (Narrenthürmen), Gefängnissen u. s. w., öfters über die Grenze „abgeschoben“, oder zeitweise ausgepeitscht. Aerztliche Aufsicht oder Behandlung fehlten überall. In England war 1571 ein Bauern gestattet, Irre, die als „Wehrwölfe“ in den Wäldern irrten, zu jagen und zu töten. In London ward 1577 die 1. Irrenabtheilung gegründet. 1497 in Paris das erste „psychiatrische“ Specialspital. Lafranchi († 1515) beschreibt zuerst die Erscheinungen der Erregschütterung. Felix Platner († 1614) verlangte psychiatrische Behandlung. Der berühmte Vesal († 1564) entdeckte die graue Hirnsubstanz, die Hirnbewegung, das Nichtdurchbohrte des Opticus; er liess aber noch den Schleim aus dem Gehirn abfließen. Morgagni die Dreizahl der Hirnhöhlen. Eustachius († 1574) entdeckt den Ursprung des

N. opt., den er aber noch für hohl hielt, aus den Sehhügeln, ferner den N. abducens. Galloppio († 1562) wies nach, dass aus den Hirnhäuten keine Nerven entspringen. Bei Sylvius († 1672) bildeten die „Lebensgeister“ in dem „Nerven-Röhrchen“ quasi einen zweiten Kreislauf neben dem des Blutes; sie entstehen im Gehirn, das noch ein drüsiges Gebilde ist. Highmore († 1685) hielt die Hysterie und Hypochondrie nicht für eine Nervenkrankheit, sondern für eine Folge der Stockung geblähten Blutes in der Lunge. Der tüchtige Sydenham († 1689) meinte, dass die Heilkunst des Arztes oft in der richtigen psychischen resp. suggestiven Beeinflussung des Kranken und seiner Umgebung bestände; je vollkommener ein Arzt darin sei, ein um so grösserer Künstler sei er dann. Als ein naher Reformator erwies sich aber Conrad Schneider († 1680), indem er die Unmöglichkeit des Herabfließens von Schleim aus dem Gehirn nachwies, wodurch die irrige, durch alle vorausgehenden Jahrhunderte unbezweifelte Lehre von der Drüsennatur der Gehirnmasse fiel, in deren Hohlraum allein die Geisteskräfte hausen sollten, und damit fiel die Lehre, dass durch das Herabfließen des „Hirnschleims“ in die verschiedenen Organe die verschiedenen catarrhalischen Leiden entständen. Maurocordato († 1710) kannte die Pupillenverengung durch den 3. Nerven. Leeuwenhoek beseitigte die alte Lehre, dass das Gehirn blutleer sei, indem er mikroskopisch zahlreiche Blutgefäße in seiner Substanz nachwies. Malpighi hielt die Hirnrinde für drüsig, wegen irriger Deutung der Ganglienzellen. Man glaubte daraufhin, hier würden die „Spiritus“ abgesondert, die dann mittelst der Hirnbewegung — nach Pacchiani gesohah dies durch die Dura mater, die ein mehrbauchiger Muskel nach ihm sein sollte — durch die für hohl gehaltenen Nerven hin- und hergetrieben wurden, ja man schrieb den Nerven selbst Bewegung zu, wodurch Empfindung entstände. Diese ganze Lehre fiel erst durch Haller. Descartes führte zuerst die spezifische Sinnesempfindung (des Auges) auf adäquate Reize zurück; nach Hirsch soll er auch schon die Reflexbewegung gekannt haben. Perrault († 1688) erklärte die Gehörnervenfasern im Spinalblatte für Träger der Gehörempfindung. Gehirn- und Nerven-anatomie wurden bereichert und bearbeitet besonders von: Sylvius, Willis, Vieussenius, Brunner, Duverney (Ganglien), du Petit († 1741; Faserkreuzung im Gehirn und Rückenmark) und Barri (der den Fettreichthum des Gehirns auf 25% angab). Im 18. Jahrh. gab es Irrenärzte im heutigen Sinne höchstens in England, wo in London 1751 die Irrenanstalt St. Lukas unter Battie errichtet ward. Erst gegen Ende des Jahrhunderts erstanden auch in anderen Ländern Specialisten. Mitte des Jahrhunderts durften harmlose Irre in London betteln; in Frankfurt a./M. setzte ein Pfarrer 1777 den Irren täglich 2 Stunden geistlich zu, doch sah wenigstens ein Arzt 3 Mal nach ihnen. In Wien kettete man die Irren noch bis in die 40er Jahre unseres Jahrhunderts an. Whytt († 1766), berühmter Neuropatholog, schloss aus den an geköpften Fröschen nach Reizung der Schenkel beobachteten Abwehrbewegungen, dass die Seele nicht allein im Gehirne sitze. Petit († 1750) beobachtete Pupillenverengung nach Sympathicus-Durchschneidung. Wenig bekannt ist, dass Auenbrugger († 1809), der berühmte Erfinder der (unmittelbaren) Percussion, auch zwei psychiatrische Schriften herausgab: *experimentum nascens de remedio specif. in mania virorum* 1776 und von der stillen Wuth oder dem Triebe zum Selbstmord 1783. Pargeter (ca. 1792) betonte die Erbllichkeit der Psychosen. Für die psychische Therapie (liebvolle Behandlung, keine Ketten, kein Zwang, Beschäftigung) wirkte am meisten der Quäker und Laie William Tyke (1782—1822), der 1792 in York ein Asyl für die Irren gründete. Der erste bedeutende amerikanische Schriftsteller über Psychosen war Benjamin Rush, die ersten Irrenanstalten Amerikas entstanden aber, so scheint es, in den vierziger Jahren unseres Jahrhunderts, zu Utica, New York u. s. w. Das Recht der Irren auf menschliche Behandlung ist also englischen Ursprungs, ja letztere existirte schon, als Pinel dafür in Frankreich eintrat und die weite Verbreitung veranlasste. Er trennte die Verbrecher von den Irren, schaffte die körperliche und arzneiliche Mißhandlung ab, führte die psychische Behandlung ein und lehrte die Psychosen als körperliche Leiden auffassen. Sein Nachfolger Esquirol eröffnete 1817 in Frankreich die 1. Privatirrenklinik. 1834 waren in französischen Provinzstädten aber noch Irre in Käfigen! Pathologisch-anatomische Gehirnuntersuchungen an Geisteskranken stellte in Deutschland zuerst Greding († 1775) an, Reil ward aber der deutsche Pinel, zum praktischen Reformator jedoch bekanntlich Langermann († 1832), der zuerst die Anstalt alten Stils bei Bayreuth in eine moderne Irrenanstalt umwandelte und die Heilbaren von den Unheilbaren trennte; Horn endlich (1848) eröffnete in der Charité zu Berlin die erste deutsche psychiatrische Klinik. Näcke (Hubertusburg).

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

Verlag von VINIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTMIG in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünfzehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

1. Februar

Nr. 3.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Kritische Fragen der Nervenzellen-Anatomie, von Dr. Franz Nissl (Heidelberg). 2. Die Lehre von den Neuronen und die Entladungstheorie, von Prof. W. v. Bechterew (Sohlnus).

**II. Referate. Anatomie.** 1. On the flocculus, by Bruce. 2. Zur Anthropologie des Rückenmarks, von Ranke. 3. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande, von Obersteiner. — **Experimentelle Physiologie.** 4. Ueber das Verhalten des Sphincter ani bei Hunden mit extirpirtem Lendenmark, von Fuld. — **Pathologische Anatomie.** 5. The morbid anatomy of a case of infantile paralysis, by Trevelgan. 6. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der acuten Myelitis, von Pfeiffer. 7. Des dégénérescences secondaires du système nerveux. Dégénérescence Wallérienne et dégénérescence rétrograde, par Durante. — **Pathologie des Nervensystems.** 8. Die primären combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks (combinirte Systemerkrankungen), von Rothmann. 9. Ein Fall von Spinalapoplexie, von Göbel. 10. On endothelioma of spinal dura mater: with a case, in which an operation was performed, by Clarke. 11. Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata, von Leyden und Goldscheider. 12. The spinal cord lesions and symptoms of pernicious anemia, by Burr. 13. Ueber Veränderungen des Nervensystems bei Leukämie, von Müller. 14. Ueber zwei Fälle von „spastischer Spinalparalyse“, von Lapinsky. 15. Ein Fall von Paraplegia spastica juvenilis, von Benedict. 16. Zwei Fälle von Rückenmarksgeschwülsten, von Gerhardt. 17. A patient with Little's paralysis, by Ness. 18. Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der Drucklähmungen des Rückenmarks, von Grawitz. 19. Mal de Pott dorso-lombaire, par Bouchacourt. 20. Die Physiologie des Trigemini nach Untersuchungen an Menschen, bei denen das Ganglion Gasseri entfernt worden ist, von Krause. 21. Beitrag zur Kenntniss der Geschmacksinnervation und der neuroparalytischen Augenentzündung, von Schreier. — **Psychiatrie.** 22. Zur Pathologie der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit, von Beyer. 23. Melancholia with special reference to its characteristics in Cumberland and Westmorland, by Farguharson. 24. Psychiatriske Meddelelser. I. Omstridte Fundamentalspørgsmaal, af Dedichen. 25. La fisiopsicologia della passione, del Bonanno. 26. Osservazioni di antropologia criminale nei bambini, del de Silvestri. 27. Su un fenomeno di automatismo negli alienati recidivi, del Cristiani. — **Therapie.** 28. Revue de thérapentique appliquée au traitement des maladies mentales, par Lallier. 29. Zur Frage der ergebnisslosen Lumbalpunktion, von Fürbringer. 30. Die Lumbalpunktion des Duralsaaks, von Picard. 31. Ueber die chirurgische Behandlung der spinalen Kinderlähmung, von Behrendt.

**III. Aus den Gesellschaften.** Niederrheinische Gesellschaft für Naturheilkunde in Bonn. — Verein für innere Medicin in Berlin. — Aerztlicher Verein in Hamburg. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Kritische Fragen der Nervenzellen-Anatomie.

Antwort auf BENDA's Aufsatz in Nr. 17 (Jahrgang 1895) dieses Blattes.

Von Dr. **Franz Nissl** (Heidelberg).

Der Haupteinwand BENDA's gegen meine Anschauungen über Nervenzellen findet sich am Schlusse seines Aufsatzes.<sup>1</sup> Er bezieht sich auf den von mir vertretenen Satz, dass der Begriff der Nervenzelle ein Gattungsbegriff für eine Anzahl von verschieden gebauten und verschieden functionirenden Nervenzellenarten ist.

Wenn BENDA meint, er könne die Nervenzellen mit gemeinsamen Structurmerkmalen nicht als Typen oder Arten bezeichnen, weil alle Uebergänge zwischen ihnen vorkommen, so weise ich ihn darauf hin, dass ich die Existenz von zahlreichen Uebergangsformen keineswegs übersehen habe. (Vergl. dieses Blatt S. 75. Jahrg. 1895.)

Es handelt sich darum, ob meine Auffassung richtig ist, dass sich aus der Gesammtheit aller Nervenzellen Gruppen von nicht nur gleichartig gebauten Nervenzellen, sondern auch von so charakteristisch structurirten Elementen herausheben lassen, dass sowohl eine Verwechslung derartiger Gruppen mit einander völlig ausgeschlossen ist, als auch dass eine Abgrenzung der gleichartig gebauten Zellen gegenüber den Uebergangsformen möglich ist.

Jemandem, der mit der Nervenzellen-Anatomie vertraut ist, wird es niemals einfallen, bei irgend einem Thiere die Zellen der motorischen Nervenkerne etwa mit den PURKINJE'schen Zellen, oder mit den Spinalganglien, oder mit sonstigen grossformigen Nervenzellen zu identificiren. Die Zellen, z. B. der motorischen Nervenkerne, sind so klar und charakteristisch gebaut, dass ihre Structur bis in's kleinste Detail genau definirt werden kann. Wenn es aber Thatsache ist, dass Nervenzellen mit ganz genau denselben morphologischen und tinctoriellen Eigenschaften auch ausser den motorischen Nervenkerne an den verschiedensten Stellen des Centralorgans anzutreffen sind, ist es widersinnig, wenn ich alle derartig gebauten Zellen in eine Gruppe vereinige und diese auf das Schärfste sich charakterisirende Gruppe gleichartiger Zellen unter einem bestimmten Namen

---

<sup>1</sup> Auf die in diesem Aufsätze enthaltenen, persönlich gegen mich gerichteten Ausfälle zu antworten, habe ich keine Lust. Bezüglich des Vorwurfs, ich hätte nach wie vor die Thatsache todtgeschwiegen, dass von BENDA aus dem Jahre 1886 die erste Beschreibung der sog. Granula in den Rückenmarksnervenzellen herrührt, möge er meinen Aufsatz über die sog. Nervenzellengranula einmal aufmerksam durchlesen und sich dann die Frage vorlegen, ob sein Vorwurf berechtigt war. In Bezug auf das „nach wie vor“ verweise ich BENDA auf das Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Januarheft 1895, S. 5. 2. Fussnote; im Uebrigen aber auf Absatz 3, S. 789 dieses Blattes. Jahrgang 1894.

zusammenfasse. BENDA wendet ein, dass zwischen allen diesen Gruppen mannigfaltige Uebergänge und besonders Mischformen vorkommen, ja er geht so weit, dass er jede Regelmässigkeit der Configuration, jedes gleichmässige Bauprincip der einzelnen Abschnitte der färbaren Structuren überhaupt in Abrede stellt. Hierauf ist zu sagen, dass ich die Existenz derartiger Uebergangsformen sehr wohl anerkenne, dass ich aber stets im Stande bin, solche Zellen, auch wenn sie noch so sehr den Zellen in der Gruppe ähnlich sind, von ihnen zu unterscheiden, und zwar deshalb, weil ich ganz genau die morphologischen und tinctoriellen Eigenschaften der Zellen in der Gruppe kenne. Damit ist aber BENDA's Auffassung, dass jede Regelmässigkeit der Configuration und des Baues der einzelnen Abschnitte der färbaren Structuren ausgeschlossen ist, auf das Nachdrücklichste widerlegt. Denn wie soll ich die verschiedenen Zellarten unterscheiden, zu deren Diagnose in den somatochromen Nervenzellen lediglich die Anordnung der färbaren Substanzportionen verwendet wird, wenn überhaupt jede Regelmässigkeit in der Configuration, jedes gleichmässige Bauprincip der einzelnen Abschnitte der färbaren Zellsubstanz ausgeschlossen ist.

Eine andere Frage ist es, in welcher Beziehung die Uebergangsformen zu den wohlcharakterisirten Zellen der verschiedenen Typen stehen. Darauf weis ich allerdings noch keine Antwort zu geben. Ich kann mich auch nicht darauf einlassen, die in Frage kommenden Möglichkeiten zu erörtern, sondern halte mich lediglich an die auf der Hand liegenden Verhältnisse. Diese aber belehren uns dahin, dass sich aus der Gesamtheit der Nervenzellen eine heute allerdings noch beschränkte Anzahl unzweifelhaft gleichartig structurirter und nach jeder Richtung hin bestimmt charakterisirter Nervenzellengruppen herauslösen lassen, und dass die Existenz zahlreicher Uebergangsformen nichts daran ändert, da wir im Stande sind, diese Uebergangsformen stets als solche, d. h. als nicht völlig mit den Zellen der Gruppe übereinstimmend nachzuweisen. Wenn BENDA tadelt, dass meine Abbildung der arkyochromen Olfactoriuszelle dem unbefangenen Zuschauer rechts den arkyochromen, links den stichochromen Typus zeigt, während ich doch diese Zelle als eine besondere Zellart in die Gruppe der arkyochromen Nervenzellen eingereiht habe, so ist ihm wohl entgangen, dass ich nicht nur ausdrücklich darauf hingewiesen habe, dass es arkyochrome Nervenzellen giebt, in denen das deutlich ausgesprochene Netzwerk des perinucleären Zelltheiles in den Fortsätzen in die stichochrome Formation übergehen kann, sondern sogar zum Belege dafür die von BENDA als arkyochrom getadelte Olfactoriuszelle angeführt<sup>1</sup> habe.

Dass immer noch Nervenzellen vorhanden sind, bei denen die anatomische Analyse noch nicht so weit vorgeschritten ist, um ihren Artharakter bestimmen zu können, habe ich selbst zugestanden. Auch gebe ich recht gern zu, dass bei vielen, namentlich den kleineren und mittelgrossen Nervenzellen die Uebergangsformen die Sachlage ungemein verdunkeln.

BENDA bekämpft aber nicht nur wegen der zahlreichen Uebergangsformen

---

<sup>1</sup> Neurol. Centralblatt. Jahrgang 1895. S. 72. Absatz 7.

das Vorhandensein von wohlcharakterisirten Zelltypen, sondern erkennt auch nicht an, dass den einzelnen Nervenzellenarten besondere Functionen zukommen. Ich habe ausdrücklich erklärt, dass ich den stricten, hierauf bezüglichen Beweis bisher nur für die motorische Zellart zu führen im Stande bin, dass aber eine Reihe von Thatsachen dafür sprechen, dass auch den übrigen bis jetzt sicher festgestellten Nervenzellenarten besondere Functionen zukommen.

Ich erachte es nicht als meine Aufgabe, diese Behauptung hier zu rechtfertigen; vielmehr habe ich zu untersuchen, ob die von BENDA gegen meine Auffassung zu Felde geführten Gründe diese widerlegen.

BENDA sagt, er könne mir nicht zustimmen, dass irgend eine Gangliengruppe ausschliesslich nur Zellen einer Nervenzellenart enthält, und dass irgend eine Nervenzellenart ausschliesslich einer Ganglienzellengruppe zukommt. Er führt aus, dass sich Zellen der motorischen Art vereinzelt auch in den Hinterhörnern finden, und dass zwischen den typischen Vorderhornzellen Zellen mit deutlicher Netzstructur liegen.

Wenn in den Hinterhörnern vereinzelt Zellen vorkommen, von denen ich behaupte, dass sie irgendwie mit motorischen Functionen in Verbindungen stehen, so kann BENDA diese Thatsache doch nicht als Beweis gegen die motorische Function dieser Zellen anführen. Sein Einwand hätte dann Hand und Fuss, wenn es feststünde, dass das Hinterhorn nie und nimmer eine Beziehung zu irgend einer motorischen Function haben kann. Ebenso wenig beweisend ist BENDA's zweiter Einwand. Er weist darauf hin, dass in den Vorderhörnern auch Zellen mit deutlicher Netzstructur vorkommen und oft neben einer motorischen Zelle sich befinden. BENDA hat aber dabei übersehen, dass die netzförmig gebauten Zellen niemals mitten in jenen Zellgruppen der Vorderhörner sich befinden, von denen wir wissen, dass ihre Nervenfortsätze in motorische Nerven übergehen, sondern stets am Rande dieser Gruppen. Die Abgrenzung der medialen, hier und da auch der beiden lateralen Zellgruppen der Vorderhörner ist bekanntlich gegen die inneren und hinteren Theile des Vorderhorns nicht immer scharf ausgesprochen. Dass aber jene Oertlichkeiten der Vorderhörner, die ausserhalb der exquisit motorischen Zellgruppen liegen, Zellen der motorischen Art neben Zellen mit netzförmiger Structur enthalten, ist eine Thatsache, die durchaus nicht gegen die motorische Function der motorischen Zellart spricht. Oder wissen wir vielleicht etwas Genaueres von der Function dieser Oertlichkeit in den Vorderhörnern? Bestimmtes doch nur von den beiden lateralen Zellgruppen, zum Theil auch von den medialen Gruppen; und mitten in diesen Gruppen finden wir keine netzförmig gebaute Zelle.

Gegenüber diesen Thatsachen sind wohl die Einwände BENDA's nicht mehr aufrecht zu halten. Es ist mir geradezu unerfindlich, wie BENDA die Behauptung aufstellen konnte, dass es keine Zellgruppen giebt, die ausschliesslich von Zellen eines Typus bevölkert sind. Hat man je in den motorischen Nervenkernen, in den Spinalganglienknotten Zellen mehrerer Typen gefunden? Man studiere doch z. B. den bei Nagern herrlich in Gangliengruppen abgetheilten Thalamus und es wird nicht schwierig sein, ein Dutzend von Zellgruppen zu constatiren, in

denen wir nur Zellen einer Art finden. Man denke an die Zellgruppen des Corpus mamillare, oder an die Brückenkerne, an die Zellgruppen des rothen Kerns, an die GUDDEN'schen Haubenkerne, an den DEITER'schen Kern und an die zahlreichen übrigen Zellgruppen, die anzuführen wirklich überflüssig ist. Umgekehrt giebt es Arten, die ausschliesslich an eine Oertlichkeit gebunden sind. Ich erinnere nur an die Zellen der Kleinhirnrinde, des Bulbus olfactorius, des Ammonshorns u. s. w.

In seinem Aufsätze hat BENDA wiederum die Frage nach dem Wesen der färbaren Substanz im Zelleibe aufgegriffen und erklärt, dass er, was den Werth der allgemeinen Farbenreaction betrifft, nicht meine Anschauung theilen könne; denn meine eigenen Erfahrungen bestätigten den basophilen Charakter der Nervenzellenstructuren. Vor Allem hätte ich übersehen, dass man das, was EHRlich von den Bluttrockenpräparaten sagt, nicht ohne Weiteres auf Alkoholschnitte übertragen könne. Hätte ich, meint BENDA, die EHRlich'schen Reactionen an Blutschnitten versucht, dann hätte ich erfahren, wie bescheiden man hierbei in seinen Forderungen an die reactiven Beweise werden müsse.

Dass die färbare Substanz der Nervenzellen eine besondere Neigung besitzt, sich mit Farbbasen zu tingiren, ist selbstverständlich. Meine Nervenzell-tinctionsmethoden beruhen doch gerade auf dieser besonderen Verwandtschaft. Will man diese Verwandtschaft mit dem Worte Basophilie bezeichnen, so habe ich dagegen nur einzuwenden, dass diese Bezeichnung schon für eine andere Verwandtschaft von Zellen zu Farbbasen von EHRlich gebraucht wurde. Mit der Basophilie EHRlich's wird das Resultat eines Tinctionsvorganges gekennzeichnet, der den Werth und die Bedeutung einer chemischen Reaction besitzt. Ob diese Reaction an einem getrockneten oder an einem in Alkohol gehärteten Präparate stattfindet, ist völlig gleichgültig, sobald man aus den Ergebnissen der nach EHRlich ausgeführten Reaction am nassen Object dieselben Schlüsse zieht, wie aus den Ergebnissen am Trockenpräparate. Oder sind etwa solche Schlüsse nicht gezogen worden? Wenn BENDA darauf aufmerksam macht, dass man die EHRlich'schen Reactionen nicht ohne Weiteres vom Trockenpräparate auf den Alkoholschnitt übertragen darf, so hat er vollkommen Recht, und wenn er sagt, dass man bei Anwendung der EHRlich'schen Reaction auf Alkoholschnitte in seinen Forderungen an die reactiven Beweise bescheiden sein muss, so hat er wieder Recht; nur hat er sich an die falsche Adresse gewandt. Denn nicht ich habe die Triacidreaction am Alkoholpräparat benutzt, um chemische Schlüsse aus den Färbungsergebnissen zu ziehen und war wahrhaftig auch in meinen Forderungen an die sich aus dieser Färbung ergebenden reactiven Beweise nicht unbescheiden, wie auf S. 785 Jahrg. 1894 des Neurolog. Centralblattes zu lesen ist. Ich habe vielmehr die weitgehenden Schlüsse bekämpft, die man thatsächlich aus den Ergebnissen der Triacidfärbung am Alkoholpräparate gezogen hat.

Wenn man aber behauptet, dass die differentielle Combinationsfärbung der Nervenzellen im Alkoholpräparat den Werth einer chemischen Reaction besitzt, und wenn man weiterhin als Ergebniss dieses chemischen Reactionsvorgangs die

färbbare Substanz des Nervenzellenleibes als basophil im Sinne EHRlich's bezeichnet, dann stelle ich weder bescheidene, noch unbescheidene Forderungen an den reactiven Beweis; ich fordere dann klipp und klar den reactiven Beweis, dass die färbbare Substanz der Nervenzellen im Sinne EHRlich's basophil ist.

Diese Basophilie habe ich bestritten und bestreite sie heute noch, denn der reactive Beweis dafür ist bis zur Stunde noch nicht erbracht.

Unverständlich ist mir, wie BENDA dazu gekommen ist, anzunehmen, dass ich die Bezeichnung Granula jemals für die Ganglienzellenstructur, bezw. für die färbbaren Structuren des Nervenzellenleibes gebraucht habe. In allen meinen Aufsätzen habe ich unter Granula stets nur färbbare Körner oder körnerartige Gebilde bezeichnet. Speciell bin ich von den „sehr groben, oft stäbchenförmigen Granula“ ausgegangen. Der Satz, den BENDA citirt, ist unrichtig citirt. Wenn ich, wie BENDA sagt, die färbbaren Structuren als Bruchstücke des färbbaren, d. h. des sichtbar geformten Theiles der Nervenzellenkörper definirt hätte, dann wäre dieser Satz nicht, wie BENDA meint, unverständlich, sondern er enthielte einen completen Unsinn. Nicht die färbbaren Structuren, sondern diejenigen Gebilde des Nervenzellenleibes habe ich als Bruchstücke des färbbaren Theiles des Nervenzellenkörpers bezeichnet, die man als sehr grobe oft stäbchenförmige Granula bezeichnet hat. Da der gefärbte Theil der Nervenzellenkörper verschieden geformte Gebilde umfasst, also Fäden, Netzwerke, grosse theils typisch geformte, theils unregelmässig gestaltete Körper und endlich noch Körner und körnerartige Substanzportionen, die man als Granula bezeichnet hat, so sind letztere Theile oder Bruchstücke des färbbaren Theiles des Nervenzellenkörpers, quod erat demonstrandum.

BENDA hat die Frage aufgeworfen, ob die färbbare Substanz der Nervenzellenkörper für die nervöse Function, bezw. für die Nervenzelle specifisch ist. Diese Frage ist zweifellos insofern berechtigt, indem man bei Anwendung der Nervenzellendarstellungsmethode auch in anderen Körperzellen mit Methylenblau gefärbte Substanzen darzustellen vermag. Mit aller Entschiedenheit muss ich gegenüber BENDA betonen, dass niemals das Gesamtstructurbild irgend einer mit Methylenblau oder Thionin gefärbten Körperzelle mit dem Gesamtstructurbilde einer Nervenzelle identisch ist. Trotzdem könnte natürlich die in den Körperzellen blau gefärbten Substanzportionen oder Theile derselben identisch mit den gefärbten Substanzportionen des Nervenzellenleibes sein. Um diese Frage zu entscheiden, bedürfen wir vor Allem des Einblickes in die Qualität der färbbaren Substanzportionen. Hierzu reicht aber kaum die uns heute zur Verfügung stehende Methodik aus. Dass die färbbaren Substanzen des Nervenzellenkörpers für ihn specifische Bildungen sind, ist deshalb wahrscheinlich, weil Störungen der Zellfunctionen durch Unterbrechung ihrer Leitungen sofort mit einer Veränderung der färbbaren Substanzportionen einhergehen. Viel näher liegt noch die Frage, ob die färbbaren Substanzportionen der verschiedenen Nervenzellenarten identisch sind. In dieser Beziehung kann ich mit aller Sicherheit nicht nur aus den Ergebnissen der Tinction mit basischen Anilinfarben, sondern hauptsächlich aus den Resultaten von verschieden vorbehandelten und

verschieden gefärbten Nervenzellen den Schluss ziehen, dass die färbbaren Substanzportionen der verschiedenen Nervenzellen nicht identisch sind.

Obschon ich den färbbaren Substanzportionen des Nervenzellenleibes eine viel grössere Bedeutung beimesse als BENDA, so stimme ich mit ihm doch darin überein, dass der sich nicht färbende Theil mindestens ebenso wichtig ist, vielleicht sogar einen noch wichtigeren Theil im Organismus der Nervenzelle darstellt. Jedenfalls kann der färbbare Theil selbst hochgradige Veränderungen erleiden, ohne dass dabei die Nervenzelle ihre Lebensfähigkeit einbüsst.

Die sich auf den ungefärbten Substanztheil der Nervenzellen beziehenden Erörterungen BENDA's kann man zum grossen Theil unterschreiben. Jeder, der sich eingehend mit den Nervenzellen beschäftigt hat, wird zu ähnlichen Ergebnissen gelangt sein. Allein es fehlte immerhin die Gewissheit, dass der ungefärbte Theil die Nervenfasern enthält.

Heute sind wir in der glücklichen Lage, bezüglich dieses Theiles des Nervenzellenkörpers wenigstens bei der Zellart der motorischen Zellen völlige Gewissheit zu haben. BENDA scheint es entgangen zu sein, dass in der letzten Versammlung<sup>1</sup> der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater Dr. BECKER für die motorischen Zellen den Beweis erbracht hat, dass die ungefärbte Substanz des Zelleibes und der Fortsätze im Wesentlichen aus wirklichen Nervenfasern besteht.

Ich hoffe, dass BECKER bald über die näheren Details, namentlich über die Beziehung der Fasern zu den Fortsätzen und zum Zelleib weitere Mittheilungen bringen wird. (Schluss folgt.)

## 2. Die Lehre von den Neuronen und die Entladungstheorie.

(Untersuchungsergebnisse des Nervensystems nach der Golgi'schen Methode.)

Von Prof. W. v. Bechterew.

(Schluss.)

In Bezug auf die Dendriten wird mit der Voraussetzung, dass sie in beiden Richtungen leiten können, uns sowohl ihre Verkettung mit einander z. B. in der vorderen Rückenmarkskommissur und in der Molecularschicht der Hirnrinde, wie auch die Betheiligung der apolaren Zellen an der Leitung nun vollkommen klar. Im ersteren Falle, d. h. bei der Verkettung der Dendriten mit einander, kommt in Folge der Verbreitung des Nervenstromes von einem Zellkörper auf den andern, und möglicherweise auch in Folge eines Austausches der Ströme zwischen beiden Zellelementen, eine vereinigte Thätigkeit zweier oder einiger, gleichzeitig functionirender Zellen zu Stande. Was die Zellen anbelangt, denen ein Axencylinder abgeht, so bliebe ihre Thätigkeit überhaupt unverständlich, falls die

<sup>1</sup> XX Wanderversamml. der südwestd. Neurologen und Irrenärzte. Archiv für Psych. LVII. Heft 3.

Hypothese, nach welcher die Dendriten nur cellulopetal leiten, Geltung behielte, während meine Annahme der Möglichkeit einer Leitung der Dendriten nach beiden Richtungen hin, die Function solcher Zellen leicht erklärlich macht, weil in allen Fällen, wo diese Zellen, wie an der Peripherie, als selbständige Gebilde erscheinen, dieselben als reflectorische Knoten vom einfachsten Typus angesehen werden können; in dem Riechorgan aber und in der Netzhaut können solche Zellen die Rolle der einfachsten Uebermittlungsapparate übernehmen.

Was die Frage nach der Uebermittlung der Erregung von einem Element zum andern anbetrifft, so erfreut sich gegenwärtig die Theorie, nach welcher die Nervenirritationen, dank der Berührung der Endverzweigungen der Cylinderfortsätze der einen Zelle mit dem Körper und den protoplasmatischen Fortsätzen der anderen Zellen, ohne Unterbrechung von einem Element auf das andere übergehen, einer fast allgemeinen Anerkennung. Kurzum, der Verbreitungsprocess der Nervenirritation soll nicht mehr per continuitatem, wie früher angenommen wurde, sondern per contiguitatem vor sich gehen. Im Uebrigen ist aber die Lehre von der Leitung der Nervenirritation im Vergleich zu den früheren Ansichten wesentlich unverändert geblieben. Es unterliegt zwar keinem Zweifel, dass diese Theorie, im Vergleich zu der früheren, ein Nervennetz voraussetzenden Lehre, uns solche Erscheinungen, wie das Gesetz der Verbreitung der Reflexe besser erklärt, da je nach der Menge der sich berührenden Fortsätze auch der Widerstand für die Leitung selbstverständlich sich verändern muss, während bei der früher vorausgesetzten, organischen Verbindung der Fortsätze in der Form eines ununterbrochenen Netzes es fast undenkbar war, den Unterschied des Widerstandes für die Leitung in dieser oder jener Richtung zu erklären, was aber doch zum Verständniss des Gesetzes von der Verbreitung der Reflexe unumgänglich nothwendig ist.

Nichtsdestoweniger ist die in Rede stehende Theorie nicht ohne Mängel. Da sie den Widerstand für die Leitung in ausschliessliche Abhängigkeit von der Entwicklung und Menge der sich berührenden Fortsätze stellt, so kann sie z. B. nicht erklären, warum der Reflex sich an der entsprechenden Seite mit einer grösseren Leichtigkeit als an der entgegengesetzten verbreitet und warum derselbe im entsprechenden Rückenmarksniveau schneller als höher oder unterhalb desselben von sich geht. Ferner haben wir schon erfahren, dass eine thatsächliche Berührung der Endverzweigungen der Cylinderfortsätze von den einen Zellen mit den Körpern und Dendriten anderer Zellen bei Weitem nicht überall stattfindet, weil diese und jene zuweilen wohl in nächster Nachbarschaft nicht aber in directer Berührung sich befinden. Daraus geht doch klar hervor, dass die Contacttheorie nicht bedingungslos verallgemeinert werden darf. Doch können wir andererseits uns den Nervenstrom auch nicht als eine Erregung vorstellen, welche ununterbrochen durch irgend eine, etwas mit seinen einzelnen, in unmittelbarer Berührung mit einander befindlichen Theilen gebildetes Ganze darstellende Leitungsbahn verläuft. Schon der Umstand, dass die Nervenlemente nichts weiteres als ganz für sich dastehende, mit einander weder durch die Zweige der Dendriten noch durch die Seitenzweige und Endverzweigungen der

Cylinderfortsätze in ununterbrochener Verbindung befindliche Organismen bilden, führt nothwendigerweise zur Annahme einer Isolirtheit der Nervenerrregungen in den einzelnen, mit einander in Berührung oder in nächster Nachbarschaft befindlichen Nervelementen oder Neuronen. Haben wir somit eine Anzahl von Nerveinheiten, welche der Reihe nach angeordnete Glieder einer und derselben Leitungsbahn darstellen, so ist es augenscheinlich undenkbar vorauszusetzen, dass längs dieser Nervenketten ein und derselbe Nervenstrom vom Anfang bis zum Ende verlief.

Unserer Meinung nach soll der Nervenstrom aus einer Reihe von auf einander folgenden, in den nach einander liegenden Gliedern oder Neuronen der gegebenen Nervenbahn sich entwickelnden Nervenerrregungen bestehen. Selbstverständlich befindet sich die in jedem einzelnen Neuron entstehende, obgleich selbständige Erregung dennoch in einer nächsten, causalen Wechselbeziehung mit der Erregung, welche sich im vorhergehenden Neuron entwickelte. Auf eine andere Weise lässt sich die Aufeinanderfolge der Nervenerrregungen, welche in der gegebenen Leitungsbahn ablaufen, nicht vorstellen. Zweifellos ist diese Frage mit dem Wesen jenes Processes, welchen wir Nervenerrregung nennen, innigst verbunden. Jedoch sehe ich die Nothwendigkeit nicht ein, hier darauf näher einzugehen, welche Ansicht über das Wesen des Nervenstromes bei dem gegenwärtigen Stande der Physiologie mehr Berechtigung hat. Gestützt auf Thatsachen will ich nur darauf hinweisen, dass die Nervenleitung überall von negativer Schwankung des elektrischen Stromes begleitet ist, somit in der Nervenfasern während der Nervenleitung gleichsam eine Entladung der Energie vor sich geht. Augenscheinlich haben wir uns eine ebensolche Entladung auch in jedem zum Bestande dieser oder jener Leitungsbahn gehörenden Neuron während der Leitung vorzustellen. Folglich ist der Nervenstrom physiologisch als eine moleculäre Veränderung einer Reihe von aufeinanderfolgenden Neuronen zu betrachten, welche von Energieentladungen in jedem derselben begleitet ist. Natürlich entsteht nun die Frage nach den Bedingungen dieser Energieentladungen in den Neuronen, welche dahin beantwortet werden kann, dass überall die Entladungen der Energie zweifellos nur durch den Unterschied in ihrer Spannung bedingt sein können.

Wir müssen also annehmen, dass in dem Moment der Leitung in jedem benachbarten Paar der Neurone ein Unterschied in der Spannung der Energie entsteht, welcher ihre Entladung von einem Element zum andern zur Folge hat. Es ist auch klar, dass diese Entladung zur Entwicklung der Erregung in jedem der folgenden Elemente, Anlass gibt. Folglich ist der Nervenstrom als moleculäre Veränderung in den Neuronen, begleitet von auf einander folgenden Energieentladungen in den zum Bestand der Nervenketten gehörigen Neuronen, zu denken, wobei die Nervenerrregung in jedem der Neurone augenscheinlich der Energieentladung im vorhergehenden Neuron ihre Entstehung verdankt. Um uns eines bildlichen Vergleiches zu bedienen, können wir somit die ganze Nervenketten mit dem Leitungsprocess der Nervenimpulse als eine Reihe von LEYDEN'schen Flaschen, welche



sich nach einander und eine in die andere entladen, ansehen. Selbstverständlich muss einer solchen Entladung eine Ladung des ersten Elements vorausgehen. In dem Nervengewebe haben wir augenscheinlich die Ursprungsquelle eines jeden Nervenstromes in einer vom Freiwerden der Nervenenergie begleiteten Erregung der Nervencentren oder peripheren percipirenden Nervenapparate zu suchen.

Hieraus resultirt eine Art von Gleichgewichtsstörung in der Energiespannung benachbarter Nerven-elemente, was auch die Ursache des Nervenstromes abgiebt. Es ist evident, dass bei solchen Verbreitungsbedingungen des Nervenstromes sogar die Nothwendigkeit einer Berührung des einen Neuron mit den anderen nicht vorliegt. Zur Entladung, d. h. zur Uebertragung der Nervenerregung von einem Neuron auf das andere, genügt schon die nächste Nachbarschaft der Nervenendigungen des einen Neuron mit dem Körper oder den Fortsätzen des andern. Und wirklich entspricht auch die Theorie der Entladungen mehr den anatomischen Facta, als die Contacttheorie, da, wie wir gesehen, thatsächlich nicht überall eine unmittelbare Berührung der Fortsätze zweier verschiedenen, durch Leitungsbedingungen mit einander verbundenen Neurone stattfindet, sondern die Nervenendigungen des einen Neuron zuweilen nur in der nächsten, die Uebertragung der Erregung von einem Neuron auf das andere durch Entladungen vollkommen gestattenden Nachbarschaft des Körpers oder der Fortsätze des anderen sich befinden. Von der grösseren oder geringeren Nähe der Nervenendigungen des einen Neuron zu den Fortsätzen oder dem Körper des anderen hängt augenscheinlich auch der Widerstand bei der Uebertragung der Nervenerregung von einem Neuron auf das andere ab. Ebenso muss der Widerstand für die Leitung von der Zahl der zum Bestand der gegebenen Leitungsbahn gehörigen Nervenglieder abhängen.

Hierdurch ist es nicht schwer, sich das bekannte Gesetz der Reflexe zu erklären. Eine Verbreitung der Erregung von den sensiblen Nerven auf die motorischen Organe derselben Seite erscheint leichter, als die Uebertragung der Erregung auf die motorischen Organe der anderen Seite, weil wir im ersteren Falle einen aus zwei, im letzteren aber einen wenigstens aus drei Neuronen bestehenden Reflexbogen vor uns haben; ebenso erklärt sich auch der grössere Widerstand bei der Verbreitung des Reflexes auf entfernter gelegene Körperteile, im Vergleich zu den näher gelegenen, durch den Umstand, dass der Reflex im letzteren Falle nicht zwei, sondern meist drei und mehr Neurone zu passiren hat. Somit erscheint die Theorie der Entladungen auch vom physiologischen Standpunkte aus mehr den Thatsachen entsprechend als die Theorie der ununterbrochenen, durch die Berührung der Neurone mit einander bedingten Verbreitung der Nervenerregung.

Es muss schliesslich noch erwähnt werden, dass DUVAL in neuester Zeit den Endverzweigungen der Cylinderfortsätze die Fähigkeit zu amöboiden Bewegungen, das Vermögen sich zu verlängern und zu verkürzen, zuschreibt. Eine ähnliche Hypothese ist auch von RABL RÜCKHARDT schon etwas früher aufgestellt worden, der ebenfalls eine Bewegung der Zellenfortsätze zuließ.

Liegen auch meiner Meinung nach gar keine Gründe für die vollständige Unbeweglichkeit oder das Fixirtsein der Zellenfortsätze vor, so sind zur Unterstützung dieser Voraussetzung aber doch Beweise noch beizubringen. Sollte sich die Voraussetzung von den amöboiden Bewegungen der Zellfortsätze jedoch factisch bestätigen, so wäre uns die Möglichkeit geboten, den Einfluss der Gewöhnung und der Uebung auf die Functionen des Nervensystems, die Wirkung der erregenden und herabstimmenden Mittel auf das Nervensystem und noch viele andere Thatsachen aus dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Nervensystems auf die einfachste Weise zu erklären. Jedenfalls betrachten wir die Hypothese von der Bewegungsfähigkeit der Zellfortsätze, welche sehr gut mit der oben ausgesprochenen Ansicht von den Entladungen der Nervenenergie in den einzelnen Neuronen, als der Bedingung zur Leitung in denselben, übereinstimmt, als einen gelungenen Erklärungsversuch der complicirten Erscheinungen in der Nerventhätigkeit.<sup>1</sup> Uebrigens hat der Einfluss der Gewöhnung schon eine genügende Erklärung in dem Hinweis von RAMON Y CAJAL gefunden, nach welchem die Bildung neuer Verbindungen durch eine nicht zeitweilige, sondern dauernde Verlängerung der Fortsätze sogar in dem Gehirn von Erwachsenen möglich sein soll.

Auf Grund des bisher Gesagten stellen wir uns den Verbreitungsprocess der Nervenenergie folgendermaassen vor: der in der Zelle entstandene Nervenimpuls verbreitet sich durch den Nervenfortsatz und erreicht dessen Endverzweigungen, welche mit den Fortsätzen oder dem Körper einer anderen Zelle entweder in Berührung oder in nächster Nachbarschaft sich befinden, lässt in den letzteren einen neuen Impuls entstehen, welcher sich längs dem Nervenfortsatz, ähnlich dem ersten in der Anfangszelle entstandenen, weiter fortsetzt. Da jede, sowohl centripetale, wie auch centrifugale Leitungsbahn wenigstens aus zwei, öfter aber aus mehreren Nervengliedern besteht, so ist es klar, dass die Leitung von der Peripherie bis zur Hirnrinde und umgekehrt, aus einer laufenden Reihe von in den nach einander gelegenen, zu dem Bestand des gegebenen leitenden Systems gehörenden Nervengliedern oder Neuronen, entstehenden Erregungen besteht. Auf dieser Bahn kann die Erregung sich auch seitlich längs den Seitenzweigen der Nervenfasern verbreiten und somit sich auf andere Gebiete des Nervensystems zerstreuen und dieselben in Miterregung versetzen.<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> Vergl. auch KÖLLIKER, Kritik der Hypothesen von RABL-RÜCKHARDT und DUVAL über amöboide Bewegungen der Neurodendren: Sep.-Abd. aus d. Sitzbr. d. Würzburger physic.-med. Gesellschaft. 1895.

<sup>2</sup> Bei dieser Gelegenheit finde ich es für nöthig zu bemerken, dass die Frage über die Verbreitung der Erregung im Nervensystem den Gegenstand einer 1894 von Herrn N. MISLAWSKI in der Jahressitzung der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater zu Kasan gehaltenen Rede gebildet hat, dieselbe aber bis dato weder ganz noch im Auszuge gedruckt ist, weshalb ich leider von ihrem Inhalt keine Kenntniss habe, also auch nicht anzugeben vermag, wieweit die hier dargestellten Ansichten denjenigen, welche N. MISLAWSKI in seiner Rede vertritt, entsprechen. Jedoch zur Zeit meiner Professur in Kasan gewann ich durch persönliche Unterhaltungen mit Herrn N. MISLAWSKI die Ueberzeugung, dass er in der Frage über die Verbreitung der Erregung im Nervensystem für die Entladungstheorie ist. Selbst-

Im Zusammenhang mit der Frage über die Verbeitung der Nervenerregung verdient ein, durch die nach der GOLGI'schen Methode ausgeführten Untersuchungen klar gewordener Umstand unsere Beachtung — ich meine nämlich die Anwesenheit der absteigenden Systeme in den sensiblen Nerven. Wir wissen, dass solche absteigende Systeme in den spinalen, sensiblen Nerven vorhanden, und dortselbst, wie ich mich vergewissert habe, unschwer nach der Degenerationsmethode nachweisbar sind, ebenso finden sie sich im Hör-, Seh- und Riechnerven. Es ist evident, dass es sich in diesem Falle um eine für alle sensiblen Nerven allgemein gültige Thatsache handelt, weshalb die Frage über die Bedeutung dieser absteigenden Systeme ganz an der Stelle ist. Es besteht kaum ein Grund zum Zweifel, dass diese absteigenden Systeme centrifugale Impulse leiten. Es fragt sich nur, welche Bedeutung den centrifugalen Impulsen in den sensiblen Organen zukäme? Mir scheint, dass die in Rede stehenden Systeme eine bestimmte Rolle bei der Objectivirung der erhaltenen Empfindung, d. h. bei der Projicirung derselben nach aussen spielen. In der That wäre das Gesetz der Projicirung unserer Empfindungen schwer verständlich, wenn in unseren sensiblen Leitern und in den denselben entsprechenden Sinnesorganen keine Bedingungen für eine entgegengesetzte Bewegung des Nervenstromes, zur Peripherie hin, beständen. Somit erhält der Projicirungsprocess unserer Empfindungen nach aussen in den centrifugalen Systemen der sensiblen Nerven eine entsprechende bisher mangelnde anatomische Grundlage. Eine eingehendere Erörterung dieser Frage würde uns zu weit führen, weshalb wir uns auf die gemachten Bemerkungen beschränken wollen, da wir diese Frage in einer andern Arbeit eingehender zu berühren gedenken.

Die Erforschung des Nervengewebes nach der GOLGI'schen Methode führt uns ferner zum Schluss, dass die Nervelemente in ihren wesentlichen Eigenthümlichkeiten überall gleich sind. Trotz der Mannigfaltigkeit der Functionen der verschiedenen Hirnrindentheile finden wir im Allgemeinen bei denselben keine solchen Unterschiede, welche uns diese Mannigfaltigkeit erklären könnte. Der einzige, wesentliche Unterschied unter den leitenden Systemen besteht in der Richtung des Cylinderfortsatzes, welche bezüglich der Hirnrinde eine absteigende oder aufsteigende sein kann, in Folge dessen wir die Systeme in absteigende und aufsteigende theilen. Ausser diesem, den Weg der Nervenerregung bestimmenden Unterschied, finden wir bei den Elementen des Nervensystems nichts, wodurch wir uns den qualitativen Unterschied der psychischen und nervösen Erscheinungen erklären könnten. Die Zellen des Rückenmarks, der Gehirnganglien, des Kleinhirns und der Hirnrinde sind mit wesentlich gleichen cylindrischen Fortsätzen versehen, besitzen auch eine grössere oder geringere Menge sich verzweigender Dendriten u. s. w., kurzum, sowohl hier

---

verständlich ist das hier nicht deshalb angeführt, um von mir die Verantwortlichkeit für meine Behauptungen über diesen Gegenstand abzuwälzen, sondern einzig zu dem Zweck, damit man sieht, dass ich nicht allein die Ansicht über die Entladungen im Nervensystem theile.

wie dort stossen wir auf wesentlich gleiche Nervelemente oder Neurone, welche auf dieselbe Art sowohl zum Empfang wie auch zur Leitung der Erregungen ausgerüstet sind. Es fragt sich, wodurch sollen wir aber den qualitativen Unterschied der von uns zu empfangenden Empfindungen bei gleichem Bau der Nervelemente erklären?

Augenscheinlich liegt der Kern der Erscheinung in den peripheren, zur Perception der äusseren Reize bestimmten Apparate. Wir wissen, dass die sensiblen Nervenfasern nicht direct durch die äusseren Einwirkungen sondern unter Vermittelung ganz speciell modificirter Epithelien erregt werden. Diese epithelialen Apparate erscheinen somit einerseits als Schutzapparate für die peripheren Nervenendigungen, andererseits als Vermittler bei der Uebergabe der äusseren Reizungen, den peripheren Nervenfasern oder den Zellen. Ihre Rolle muss sich jedoch nicht allein auf eine einfache Uebermittlung der Reizungen oder den Schutz der Nervenendigungen beschränken, wie das schon aus der Complicirtheit des Baues und der Mannigfaltigkeit der in Rede stehenden Apparate klar hervorgeht. Es ist evident, dass diese Apparate ausser der einfachen Uebermittlung der Reizung auf die Nervelemente und dem Schutze der letzteren noch eine bestimmte Rolle bei der qualitativen Unterscheidung der von uns zu empfangenden, manigfaltigen äusseren Reizungen spielen müssen. In der That ist zur Perception der äusseren Reizung von den peripheren Nervenendigungen, mit anderen Worten, damit der äussere, rein physische Process als Anstoss für die Entwicklung des physiologischen, sich durch ihre Erregung äussernden Processes in den Nervenendigungen, dienen kann, nothwendig, dass der äussere Reiz eine solche Form annehme, welche fähig ist, die Nervenfasern zu erregen. Thatsächlich sind die freien Endigungen der Nervenfasern durch Schallwellen nicht zu erregen, sobald aber die Schallwellen vermittels der Endolymphe die Fäden der Haarzellen in schwingende Bewegung versetzen, so werden auf diese Weise letztere vor Allem mechanisch erschüttert und diese mechanische Erschütterung ist schon im Stande die Hörnervenfasern zu erregen. Ebenso sind die Lichtschwingungen des Aethers für sich nicht im Stande, eine Nervenfasern zu erregen, aber indem sie auf die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut wirken und einen chemischen Einfluss in der letzteren ausüben, kann das Licht schon den physiologischen Process der Erregung in den unterhalb gelegenen Nervenendigungen hervorrufen. Hieraus ist es klar, dass die peripheren epithelialen Apparate in gewissem Sinne als Umbildner des äusseren Reizes in eine zur Erregung der Nervenfasern vollkommen taugliche Form thätig sind.

Eine weitere Analyse führt uns zum Schluss, dass selbst die Reizung der Nervenendigungen in den verschiedenen Sinnesorganen ungleich und abhängig vom Bau des epithelialen Apparates und der Vertheilung der Nervenendigungen in demselben ist. Wenn wir z. B. im Hör- und Tastorgane uns die Reizung als eine mechanische denken, so erscheint sie im Geschmacks- und Riechorgan schon als eine chemische oder vielleicht genauer als eine chemisch-mechanische. Man könnte zwar auch hier die

Wirkung des chemischen Agenten auf die epithelialen Apparate als eine zur Schrumpfung oder Quellung der Zellen führende, also eine mechanische Reizung der Nervenendigungen bewirkende vorstellen; es liegen jedoch gar keine Gründe vor, welche uns zwingen den ganzen Process der Perception der Schmeck- und Riechreize auf nur mechanische Reizung der Nervenendigungen zurückzuführen. Wir sehen also, dass die verschiedenen Sinnesorgane Apparate besitzen, mittelst welcher die Nervenfasern in einigen von ihnen mechanisch, in den anderen vorzüglich chemisch erregt werden. Hiermit wäre das Thema aber noch lange nicht erschöpft. Es handelt sich nämlich darum, dass abhängig von der Einrichtung der peripheren Apparate der Charakter der mechanischen oder chemischen Reizung selbst der Nervenendigungen sehr bedeutend wechselt. Stellen wir uns im Hörorgane die mechanische Reizung in der Form von Erschütterungen der Haarzellefäden vor, so treffen wir an der Hautoberfläche augenscheinlich eine andere Form von mechanischer Reizung an, welche aus einem auf die Tastkörperchen sich fortpflanzenden Druck auf die Hautoberfläche, aus der Verschiebung der Haarzwiebeln und aus der hierdurch bedingten mechanischen Reizung der in ihrer Umgebung angeordneten Nervenverzweigungen, bei Stichen aber aus dem Druck und der Zerreißung der feinen Nervenendigungen, bei der Einwirkung der Wärme jedoch aus einem gleichmässigen Druck auf die Nervenendigungen durch Epithelschwellung u. s. w. besteht. Ebenso kann auch in den für chemische Reizungen der Nervenendigungen empfänglichen Organen letztere äusserst schroffe Wechsel aufweisen. Nehmen wir z. B. das Geschmacksorgan, so ist es für Jedermann klar, dass eine Säure und ein Salz nicht gleich auf das Epithel der Schmeckbecher einwirken, folglich die Reizung der in ihnen befindlichen Nervenendigungen nicht ganz übereinstimmt. Somit sehen wir also, dass die peripheren Sinnesorgane mit ihren besonderen epithelialen Apparaten und mit der für jedes Organ eigenthümlichen Vertheilung der Nervenendigungen Bedingungen schaffen, wodurch die Reizung der Nervenendigungen selber bei den verschiedenen äusseren Einwirkungen verschiedenartig erscheint.

Es fragt sich, ob es zulässig sei, dass der Charakter der Nerven-erregung abhängig von der Verschiedenheit der Reizung selber wechselt. Augenscheinlich ja, widrigenfalls könnten wir uns nicht die qualitativen Unterschiede unserer Empfindungen erklären. Natürlich wissen wir nicht, auf welche Weise der physiologische, unter dem Einfluss der äusseren Einwirkung auf die Peripherie entstehende Process in den Centren einen psychischen erzeugt, können aber keinen Zweifel hegen, dass die Ursprungsquelle des psychischen Processes oder, genauer gesagt, der ursprüngliche Anstoss zur Entwicklung des letzteren in der Perception der äusseren Reizungen durch das eine oder das andere Sinnesorgan und in der Entwicklung des in der Form eines Nervenstromes zu den Centren sich verbreitenden Erregungsprocesses in denselben liegt. Hieraus folgt mit Nothwendigkeit, dass die wesentlichen Unterschiede in der Qualität der von uns percipirten Empfindungen, also die Tast-

Gehör-, Gesichts-, Geruchs- und Geschmacksempfindungen u. s. w., in einer directen Beziehung mit zu dem verschiedenen Charakter der an der Peripherie entstehenden Bewegungen stehen und in einer Abhängigkeit von den verschiedenen Eigenthümlichkeiten der den Centren zuströmenden Nervenerrregung sich befinden.

Es liegt wohl eine Thatsache vor, welche man in dem Sinne auslegen könnte, dass der Unterschied in dem Charakter unserer Empfindungen von den Centren abhängt und nicht mit dem verschiedenen Charakter der Erregungen an der Peripherie in einer Wechselbeziehung steht. Diese Thatsache besteht darin, dass die Nerven unserer speciellen Sinnesorgane, unabhängig von dem in ihrem Verlauf auf sie einwirkenden Charakter der Reizung, in den Centren stets nur das Gefühl derselben Qualität, wie bei der Erregung ihrer peripheren Endigungen in den Sinnesorganen, hervorrufen. Auf solche Weise ruft z. B. die mechanische oder elektrische Reizung des Sehnerven Lichtempfindung und die mechanische oder elektrische Reizung des Hörnerven Gehörempfindung hervor. Diese Thatsache kann jedoch viel einfacher schon durch die gewohnte Geneigtheit der aus den speciellen Sinnesorganen tretenden Nerven nur auf eine bestimmte Weise auf die äusseren Reizungen zu reagiren, oder anders ausgedrückt, einen Nervenstrom nur von dem Charakter durchzulassen, welcher gewöhnlich von dem Nerven bei seiner Erregung in der Peripherie fortgeleitet wird, erklärt werden.

In Anbetracht dessen bestehen wir fest auf dem Standpunkte, dass der qualitative Unterschied unserer Empfindungen durchaus nicht durch die unwesentlichen Verschiedenheiten im Bau unserer Centren zu erklären sind, sondern in directer Beziehung zu dem Unterschied im Charakter der Nervenerrregungen an der Peripherie und mit den Eigenthümlichkeiten des durch denselben bedingten Nervenstromes, sich befindet.

Was die centrifugalen Leiter anbetrifft, so mögen hier vielleicht keine Eigenthümlichkeiten in dem Charakter der durch sie gehenden Erregung vorkommen, da diesselbe ja stets aus einer und derselben Quelle, d. h. aus unseren Centren, ausgeht. Nichtsdestoweniger kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass der Charakter des durch diesen Impuls an der Peripherie erregten Processes bedingungslos und stets von der Wechselbeziehung, in welche die peripheren Endigungen der centrifugalen Leiter mit den Gewebeelementen (Muskelfasern, Drüsenzellen u. s. w.) eingehen, und den Eigenthümlichkeiten der letzteren abhängig ist. Auf solche Weise haben wir auch hier eine Abhängigkeit des äusseren, durch die Thätigkeit der Centren bedingten Effectes von den Wechselbeziehungen, welche die Nervenfasern an der Peripherie eingeht.

## II. Referate.

### Anatomie.

1) **On the flocculus**, by Alexander Bruce. (Brain. Summer-Autumn. 1895.)

Neue Untersuchungen an Schrägschnitten bei  $6\frac{1}{2}$  monatlichen Föten über die Endigungen des Flockenstieles. Die Fasern des Flockenstieles sind schon sehr frühzeitig markhaltig. Die Flocke ist nach den Ergebnissen dieser Untersuchung eine wichtige centrale Verbindungsstätte zwischen den Kernen der Vestibularnerven, dem accessorischen Kerne der Cochlearnerven und dem des Nervus abducens. Nach innen gelangen die Fasern bis in die substantia reticularis grisea — ob auch an die andere Seite ist zweifelhaft. Ob auch Fasern in den Vermes cerebelli gelangen ist Bruce sehr zweifelhaft.

Bruns.

2) **Zur Anthropologie des Rückenmarks**, von Ranke. (Corresp.-Blatt der Deutschen Gesellschaft für Anthropol. u. s. w. 1895. Nr. 10.)

Verf.'s eingehende Untersuchungen ergeben, dass „das Gewichtsverhältniss von Rückenmark und Sinnesorganen zum Gehirn ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen Thier und Mensch abgiebt“, ferner, was schon Sömmering ausgesprochen hatte, dass „der Mensch unter allen Vertebraten das grösste und schwerste Gehirn im Verhältniss zu dem übrigen Nervensystem hat. Hierin steht der Mensch unbestreitbar an der Spitze der gesammten animalen Welt“. Verf. wog speciell das Rückenmark und zwar mit der Oblongata, die an der Spitze des Calam. script. quer abgetrennt ward; entfernt wurden ferner die Häute, die Cauda equina und alle Nervenwurzeln. Von den Sinnesorganen wurden nur die beiden Augen gewogen. Es fand sich zunächst, dass, „im Verhältniss zu seinem Gehirn, der Mensch das leichteste Rückenmark und die leichtesten Augen hat“. Beim erwachsenen Menschen wiegt das Rückenmark etwa  $2\frac{0}{100}$  des Gehirns, bei den Säugethieren ist dagegen im Minimum das Rückenmark relativ zum Gehirn noch 10 Mal schwerer, im Maximum 20 Mal; ähnlich auch bei den Vögeln. Beim Schellfisch sind Rückenmark und Gehirn gleich schwer. Beim Gorilla ist das Rückenmark etwa 3 Mal relativ schwerer, als das des erwachsenen Mannes. Die Augen wiederum betragen bei Letzteren etwa  $1\frac{0}{100}$  des Gehirngewichts, sind aber bei den Säugethieren viel schwerer; beim grossen Hunde  $12\frac{0}{100}$ , beim Pferde  $18\frac{0}{100}$ ; noch viel grösser sind die Augen der Nagethiere, beim Kaninchen z. B.  $60\frac{0}{100}$ , bei letzteren sind die beiden Augen um  $14\frac{0}{100}$  schwerer als das Rückenmark. Beim Sperling sind sie fast halb so schwer wie das Gehirn und mehr als 4 Mal so schwer als das Rückenmark. Beim Frosch sind sie gar 3—4 Mal schwerer als das Gehirn und beim Schellfisch mehr als 13 Mal schwerer als das Gehirn und das gleich schwere Rückenmark. Eine Wägung von Hunden verschiedener Rasse ergab, dass „mit dem zunehmenden Körpergewichte bei erwachsenen Individuen der gleichen Species auch das absolute Gewicht der Nervenmasse, Gehirn, Rückenmark und Augen zunimmt“ dasselbe zeigt sich mit dem Körperwachsthum.

In der gleichen Nummer fasst Mies seine schon früher gemachten Untersuchungen über das Verhältniss von Rückenmark zu Gehirn und Körperlänge, nochmals zusammen.

Näcke (Hubertusburg).

3) **Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande**, von Prof. Dr. Heinrich Obersteiner. (3. vermehrte und umgearbeitete Auflage. Leipzig-Wien, Franz Deuticke. 1896.)

Obersteiner's bekanntes Lehrbuch der Histologie des Nervensystems ist eben in dritter Auflage erschienen, gewiss das beste Zeichen dafür, dass dasselbe trotz

der Fälle ähnlicher Werke, die wir besitzen, seinen Platz zu behaupten gewusst hat. Der Hauptvorzug des Buches liegt in der didaktischen Tendenz der Darstellung, die auch in der neuen Auflage festgehalten wurde. Seit dem Erscheinen der zweiten Auflage sind vier Jahre verflossen, ein Zeitraum, in dem Dank einer verbesserten Methodik unsere Anschauungen über den Aufbau des Nervensystems und den Zusammenhang seiner Theile wesentliche Umgestaltungen erfahren haben. Diese Aenderungen weist auch das Buch Obersteiner's auf, das oft bis in die Details eine vollständige Umarbeitung erfahren hat, um den neueren Ansichten gerecht zu werden.

Dass Obersteiner gegenüber manchen dieser Anschauungen Kritik übt und Altes und Neues möglichst in Einklang zu bringen sucht, ist gewiss nur anzuerkennen. Auch äusserlich schon prägt sich die Umarbeitung der 3. Auflage dadurch aus, dass das Buch um  $3\frac{1}{2}$  Bogen stärker ist als die früheren Auflagen. Die Zahl der Abbildungen ist bedeutend vermehrt, die aus den früheren Auflagen übernommenen insbesondere die schematischen sind wesentlich umgearbeitet worden. Ein Eingehen auf Details verbietet sich von selbst; erwähnt sei nur, dass insbesondere der zusammenfassende 7. Abschnitt „Faserzüge und Bahnen“ die weitgehendsten Aenderungen erfahren hat. Die erweiterten Litteraturnachweise sowie die pathologisch-anatomischen Ausführungen dürften allgemein willkommen sein.

Es steht zu erwarten, dass Obersteiner's Buch auch in seiner neuen verbesserten Gestalt die Anerkennung der Fachgenossen wie bisher finden wird.

Redlich (Wien).

---

## Experimentelle Physiologie.

### 4) Ueber das Verhalten des Sphincter ani bei Hunden mit exstirpирtem Lendenmark, von Ernst Fuld. (I.-D. Strassburg. 1895.)

Nach einer oft recht drastischen Besprechung der bisher veröffentlichten Forschungsergebnisse und Theorien über die Function des Sphincter ani berichtet Verf. über seine Beobachtungen und Versuche an Hunden, denen in Goltz' Laboratorium das Lendenmark exstirpirt war. Zum Vergleich diente ein Hund, dem das ganze Rückenmark bis auf das Lendenmark entfernt war.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

Ein Hund mit exstirpирtem Lendenmark geht so wenig an Kothstauung und Urinverhaltung wie am entgegengesetzten Uebel zu Grunde; sich selbst überlassen besorgt er vielmehr die Entleerung nicht gar viel anders als ein normales Thier.

Der Sphincter ani erhält normaler Weise vom Rückenmark aus einen Tonus, der sich nach dessen Exstirpation grösstentheils verliert, zum nicht geringen Theil aber in der Folge wieder herstellt.

Ein trophisches Centrum dieses Muskels liegt jedenfalls ausserhalb des Lendenmarks, mit einiger Wahrscheinlichkeit im Ganglion mesentericum.

Der Sphincter ist nur als ganzes reizbar, und zwar ist diese Reizbarkeit eine Eigenschaft des Muskels selbst oder seiner motorischen Nerven.

Die Uebertragung eines punktförmig angreifenden Reizes auf den ganzen Umriss des Anus ist nicht durch den Einfluss eines Ganglion zu erklären. Wenn sie erklärt werden soll, so könnte man annehmen, dass innerhalb des Nervenstammes eine marklose Fibrille den Reiz an die andere weitergibt.

Zur Annahme einer directen Irritabilität des Muskels liegt bis jetzt weder ein hinreichend gesichertes Analogon noch eine zwingende Nöthigung vor.

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



## Pathologische Anatomie.

### 5) **The morbid anatomy of a case of infantile paralysis**, by Trevelgan. (Brain. Summer-Autumn. 1895.)

Der Fall ist klinisch, wohl sicher ein solcher von Poliomyelitis ant. acuta, obgleich merkwürdiger Weise Muskelschwund fehlte. Das Kind starb 11 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Die über die ganze Länge der Medulla in etwas wechselnder Intensität nachgewiesenen pathol.-anat. Befunde bestanden in Zerfall von Ganglienzellen und ihrer Ausläufer, in einer ausgedehnten Rundzelleninfiltration des Gewebes um die sonst gesunden Gefässe, in Vermehrung der Neuroglia. Auch die weisse Substanz war nicht ganz gesund. T. stellt sich auf die Seite derjenigen Autoren, die bei der spinalen Kinderlähmung eine Uebertragung des Krankheitsgiftes durch die Blutgefässe annehmen. Er hält auch den infectiösen Ursprung der Poliomyelitis anterior acuta für erwiesen.

Bruns.

### 6) **Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der acuten Myelitis**, von Dr. R. Pfeiffer, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. VII.)

Bei einem gesunden, luetisch nicht (?) infectirten 43 jähr. Manne tritt nach anscheinend rheumatischen Beschwerden ziemlich plötzlich eine complete motorische und sensible Lähmung der unteren Körperhälfte auf. Dabei fehlen die Reflexe, es stellt sich Temperaturerhöhung ein und kommt zu eitriger Cystitis, Harnträufeln, Incontinentia alvi sowie zu tiefgreifenden Decubitalgeschwüren. Nach 6 Wochen unter zunehmender Herzschwäche Exitus. Die klinische Diagnose lautete: acute Myelitis lumbo-dorsalis. Die Autopsie und mikroskopische Untersuchung frischer Präparate bestätigte dieselbe; es fanden sich neben Bruchstücken von Nervenfasern Markkugeln sowie in Gruppen zusammenliegende Körnchenzellen. Nach erfolgter Härtung liessen sich acut entzündliche Vorgänge an den Gefässen des unregelmässig verbreiterten Pia mantels erkennen und zwar hauptsächlich an den Venen. Diese acut phlebitischen Veränderungen fanden sich bald mehr in der Peripherie der Wandung, bald näher der inneren Circumferenz.

In einem weiteren Falle handelte es sich um eine 58 jähr. Frau, welche wegen eines metastatischen Epithelioms der rechten 7. Rippe nach Exstirpation eines Epithelioms der Haut der Unterkiefergegend und Resection der rechten Unterkieferhälfte in der chirurg. Klinik zu Heidelberg operirt wurde. Nach etwa 6 Monaten Exitus. Bei der Autopsie fanden sich metastatische Knoten im rechten Scheitelbein, myelitische Veränderungen im Brust- und Lendentheil des Rückenmarks. Das Charakteristische des Processes bestand in dem Auftreten kleiner, circumscripiter, scharf abgegrenzter Herde in den weissen Stranggebieten der unteren und mittleren Rückenmarkssegmente, die Pf. als acute disseminirte Myelitis ansieht. E. Asch.

### 7) **Des dégénérescences secondaires du système nerveux. Dégénérescence Wallérienne et dégénérescence rétrograde**, par Gustave Durante. (Paris, Société d'éditions scientifiques. 1895. 255 p.)

Nachdem das Waller'sche Gesetz über die Nervendegenerationen Jahrzehnte hindurch als unumstösslich betrachtet worden ist, haben sich in den letzten Jahren mit der raschen Zunahme genauer Untersuchungen des centralen und peripheren Nervensystems die Beobachtungen gehäuft, welche im Widerspruch mit diesem Gesetz stehen. Verf. hat sich in dem vorliegenden umfangreichen Buch der dankens-

werthen Mühe unterzogen, alle diese, die „retrograde Degeneration“ des Nervensystems betreffenden Thatsachen zusammenzustellen.

Er behandelt im 1. Kapitel die Waller'sche Degeneration, die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Nerven bei derselben und die mit ihrer Hilfe gewonnene Anschauung über die Topographie der verschiedenen Rückenmarksstränge. Aufsteigende Waller'sche Degeneration erleiden demnach Burdach'sche und Goll'sche Stränge in aus der grauen Substanz stammenden Fasern und in Fasern von den hinteren Wurzeln, die theils nach kurzem Verlaufe in die graue Substanz gehen, theils in die Medulla zu den Kernen der Hinterstränge verlaufen, dann die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die Gowers'schen Stränge und der Funiculus sulco-marginalis ascendens (Marie). Absteigende Waller'sche Degeneration erleiden die Pyramidenstränge, ferner das intermediäre absteigende System der Seitenstränge (Löwenthal), der Funiculus marginalis anterior oder sulco-marginalis descendens (Marie), die von Schultze beschriebenen kommaförmigen Fasern der Hinterstränge und diffus vertheilte, aus den Wurzeln stammende Hinterstrangfasern.

Im 2. Capitel bespricht Verf. die retrograde Degeneration der peripheren Nerven. Er betont zunächst, dass Waller selbst nach Durchschneidung der hinteren Wurzel eine leichte Degeneration des in Verbindung mit dem Ganglion spinale gebliebenen Theils und das Ganglion selbst beschrieben hat, jedoch dieselbe vernachlässigt und traumatischen Einflüssen zugeschrieben hat. Durch die Arbeiten von Vójsás, Joseph und Gad ist aber nachgewiesen, dass sowohl eine absteigende Degeneration der hinteren Wurzeln, als auch eine retrograde Degeneration der sensiblen Nerven existirt. Die letztere kann sich durch das Ganglion und die hinteren Wurzeln bis in das Rückenmark hinein fortpflanzen.

Verf. geht dann auf die Veränderungen des Rückenmarks nach vor längerer Zeit angeführten Amputationen ein. Es kommt zur Atrophie der entsprechenden Rückenmarkshälfte; die Ganglienzellen der grauen Substanz zeigen beträchtliche Veränderungen. In der weissen Substanz besteht einfache Atrophie der Nervenfasern, besonders im Hinterstrange. Auch in den vorderen und hinteren Wurzeln, sowie in den Spinalganglien sind von einzelnen Beobachtern Veränderungen beschrieben worden. Auch die Durchschneidung eines gemischten Nerven kann, wie Verf. unter ausführlicher Wiedergabe der einschlägigen Litteratur nachweist, zu einer aufsteigenden Degeneration im centralen Ende des Nerven führen, zum Theil mit den histologischen Kennzeichen der Waller'schen Degeneration, zum Theil mit Atrophie der Nervenfasern. Diese aufsteigende Degeneration, die den grössten Theil der Nervenfasern befällt, reicht oft nur bis zum Ganglion spinale; in manchen Fällen überschreitet sie dieses und geht in den hinteren Wurzelfasern bis in das Rückenmark hinein. Aber auch die rein motorischen Nerven lassen eine solche retrograde Degeneration erkennen. Verf. kommt nun auf die Fälle zu sprechen, bei denen im Anschlusse an das Trauma eines Nerven sich ein myelitischer Process entwickelt. Es kann zur Myelitis transversa kommen; aber es sind auch wirkliche systemartige Degenerationen beobachtet worden, besonders im Goll'schen Strange, im Anschlusse an Verletzungen des Ischiadicus oder Amputation des Beines. Diese Beobachtungen sind vielleicht von Bedeutung für die Aetiologie des Tabes; es ist möglich, dass dieselbe von einer peripheren Neuritis oder einer post-traumatischen, retrograden Degeneration der sensiblen Nerven durch Fortpflanzung auf die Hinterstränge entsteht. Neben vielen, diese Anschauung bekräftigenden Beobachtungen aus der Litteratur bringt Verf. zwei einschlägige eigene Fälle.

In dem ersten derselben hat ein 45jähr. Arbeiter vor 6 Jahren eine Verletzung des rechten Unterschenkels erlitten, vor 3 Monaten, nachdem er eine Last von 200 kg 2 Treppen hinaufgetragen hat, doppelseitigen Lumbarschmerz empfunden. Nun entwickelt sich in wenigen Monaten das ganze Symptomenbild der Tabes. Syphilis

ist auszuschliessen. In diesem Falle käme neben dem alten Trauma eine Wurzelzerreissung in Folge der schweren Last mit aufsteigender Degeneration der Hinterstränge in Betracht. — Der zweite Fall betrifft einen 47jähr. Kaufmann, der sich vor 25 Jahren beide Füsse erfroren hat; vor 19 Jahren wird die rechte grosse Zehe zerschmettert. Vor 10 Jahren Mal perforant am rechten Fusse, später auch am linken. In den nächsten Jahren sehr langsame Entwicklung einer Tabes, die erst jetzt ganz ausgesprochen ist.

Diese Erklärung der Tabes würde natürlich nur für eine beschränkte Zahl von Fällen zutreffen.

Um die retrograde Degeneration im Gehirn nachzuweisen, greift Verf. zwei Stränge heraus, den äusseren Strang des Pedunculus cerebri und die Schleife. Die absteigende Degeneration des äusseren Strangs des Pedunculus cerebri, auch Türck'scher Strang genannt, von der 2. und 3. Temporalwindung aus ist so selten beobachtet worden, dass Verf. es für wahrscheinlich hält, dass hier eine retrograde Degeneration vorliegt. Die Schleife vereinigt die sensiblen Oliven und die Goll'schen und Burdach'schen Kerne mit den Corpora quadrigemina, dem Thalamus opticus und der Rinde; sie ist ein sensibler Strang und degenerirt in der Regel aufsteigend. Verf. bringt jedoch eine grosse Reihe von Beobachtungen zusammen, in denen eine cellulipetale, absteigende Degeneration der Schleife beobachtet ist.

Unter den retrograden Degenerationen in Folge einer Rückenmarksläsion behandelt Verf. zunächst die absteigende Degeneration der sensiblen Stränge. Die wiederholt beobachtete absteigende Degeneration der Hinterstränge nach myelitischen Herden auch ausserhalb der kommaförmigen Schultze'schen Fasern lässt sich nicht immer durch die Annahme degenerirter kurzen Commissurfasern erklären. Weit zahlreicher sind nun die Beobachtungen aufsteigender Degeneration in den Pyramidensträngen. Verf. beschäftigt sich besonders eingehend mit den Schmaus'schen Fällen von strangförmiger Rückenmarkserkrankung nach Rückenmarkerschütterung, die er nicht als combinirte Systemerkrankung aufgefasst wissen will, sondern als traumatische Querschnittsmyelitis mit den gewöhnlichen Degenerationen und retrograder Degeneration in Hinter- und Pyramidensträngen. Verf. kommt zu dem Schluss, dass die in den verschiedenen sensiblen und motorischen weissen Rückenmarkssträngen beobachtete retrograde Degeneration nicht allzu selten ist.

Während im Allgemeinen die secundären Degenerationen nur ein Neuron betreffen, kommt es doch sowohl bei der Waller'schen, wie bei der retrograden Degeneration vor, dass dieselbe nach einander mehrere Neurone befällt. Eine cerebrospinale, retrograde Degeneration dieser Art ist die mitunter beobachtete absteigende Degeneration in den Hintersträngen nach einem cerebralen Herde. Verf. hat selbst einen Fall mit hämorrhagischem Herde im Thalamus opticus und leichter Affection der Capsula interna beobachtet, in dem der Pyramidenstrang und beide Goll'sche Stränge absteigend degenerirt waren. Bei dem 12 Tage nach dem Schlaganfälle gestorbenen Patienten zeigten die Nervenfasern der Pyramidenseitenstrangbahnen starke Veränderungen des Axencylinders und des Myelins, die der Hinterstränge vorwiegend des Myelins allein, das atrophirt und verschwunden war. Für die Abhängigkeit der Hinterstrangdegeneration von dem Hirnherde spricht das völlige Intactsein der hinteren Wurzeln, des äusseren Theils der Burdach'schen Stränge, der grauen Substanz und das allmähliche Abnehmen der Degeneration von oben nach unten. Verf. will auf Grund seiner Beobachtung einen histologischen Unterschied zwischen den beiden Formen der Degeneration feststellen; bei der Waller'schen ist die Veränderung des Axencylinders das Wichtigste, bei der retrograden das Verschwinden des Marks bei intactem Axencylinder.

Auch die experimentellen Arbeiten zeigen die Möglichkeit einer absteigenden Degeneration in den sensiblen Rückenmarkssträngen (Kleinhirnseitenstränge, Hinterstränge) nach einer Hirnläsion. Trotzdem zeigen sich in einigen Fällen die Goll'schen

und Burdach'schen Kerne anscheinend völlig normal. Verf. bringt am Schlusse dieses Capitels eine weitere eigene Beobachtung. Ein 35jähr. Mann, der vor 5 Jahren Syphilis acquirirte, hat seit 3 Jahren wiederholt Apoplexien, von denen eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie zurückbleibt. Die Autopsie zeigt multiple Herde in der linken Hemisphäre. Im Fusse des linken Pedunculus cerebri sind drei Stränge degenerirt, im Rückenmark die rechte Kleinhirnstrangbahn total, die rechte Pyramidenstrangbahn in Hals- und Brustmark, die linke ganz schwach im Brustmarke, die Goll'schen Stränge in Hals- und Brustmark. Wurzeln und Wurzelzonen sind intact. Verf. weist die Annahme der Complication der Hirnerkrankung mit einer combinirten Systemerkrankung zurück und führt auch in diesem Falle die Degeneration der Rückenmarksstränge als Folge der Hirnherde auf, theils durch Waller'sche, theils durch retrograde Degeneration. Verf. hält es für eine Thatsache, dass die retrograden Degenerationen die eingeschalteten Kerne überschreiten und so von Neuron zu Neuron fortschreiten können. Die Hirnrinde, besonders des Hinterlappens, weniger des unteren Scheitellappens, besitzt nach ihm einen trophischen Einfluss auf die sensiblen Stränge.

In den nächsten Capiteln bespricht Verf. die pathologische Anatomie, die Entwicklung, die Diagnose und die Pathogenie der retrograden Degeneration. Für die Entstehung derselben nach Durchschneidung einer Nervenfasern entwickelt er folgende Theorie: Der Nervenstrom hört nach der Durchschneidung auf, im Nerven zu kreisen; die Stagnation führt zur Verbrennung des sich nicht erneuernden Myelins; der Axencylinder bleibt zunächst erhalten, bis die Nervenzelle durch den Verlust des Myelins oder den Functionsmangel geschädigt wird. Alsdann geht auch er zu Grunde. Regenerirt sich der Nerv hinreichend schnell, so bleibt die retrograde Degeneration aus.

Zum Schluss geht Verf. auf die Bedeutung der retrograden Degeneration für die Nervenpathologie ein und kommt dabei besonders ausführlich auf die combinirten Myelitiden zu sprechen. Was zunächst die combinirte Degeneration von Vorderhörnern und Seitensträngen des Rückenmarks betrifft, so nimmt er hier in einem Theile der Fälle die Poliomyelitis als das Primäre an mit secundärer Degeneration der motorischen Nerven und der Muskeln und aufsteigender retrograder Degeneration der Pyramidenstränge. Auch von den combinirten Systemerkrankungen ist ein grosser Theil aufzufassen als Combination Waller'scher und retrograder Degeneration in Folge eines in wechselnder Höhe des Rückenmarks sitzenden myelitischen Herdes. In anderen Fällen wiederum handelt es sich um secundäre Degenerationen in Folge von Hirnherden. Daneben giebt Verf. die Möglichkeit, dass wahre combinirte primäre Strangkrankungen bestehen, zu.

Verf. fasst endlich seine Ausführungen in 23 Schlussätzen zusammen. Dieselben, sowie die ungemein reichhaltige Litteraturübersicht sind im Originale einzusehen. Sind auch in vielen Fällen die hier als Beweismaterial verwerteten Ergebnisse der Klinik und des Experiments durchaus nicht einwandfrei, so muss der Versuch, alle sich den bestehenden Gesetzen nicht einfügenden Resultate der ungeheuer anwachsenden Arbeiten im Gebiete des Nervensystems einheitlich zusammenzufassen, als ungemein dankenswerth begrüsst werden. M. Rothmann (Berlin).

---

## Pathologie des Nervensystems.

8) Die primären combinirten Strangkrankungen des Rückenmarks (combinirte Systemerkrankungen) von Dr. Max Rothmann, ehemaliger Assistenzarzt der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. VII.)

I. 36jähriger, früher gesunder Arbeiter, bei dem weder Lues, Potus, noch ein Trauma nachzuweisen ist, leidet seit einigen Monaten an rasch zunehmender Kachexie,

sowie an Bewegungsstörungen und Parästhesien in den Beinen. Es findet sich Schwellung der Lymphdrüsen, Empfindlichkeit des 7. Brustwirbels, Abnahme der motorischen Kraft in Armen und Beinen, leichte Rigidität der Beinmuskulatur, spastisch-paretischer Gang, Steigerung der Patellarreflexe, beiderseits Fusseclonus, Schwäche der Plantarreflexe, verminderte Sensibilität der Füße und schwache Reaction der Pupillen. Die Blutuntersuchung ergibt das Vorhandensein spärlicher, kernhaltiger rother Blutkörperchen, sehr zahlreicher Mikro- und Poikilocyten und Herabsetzung des Hämoglobingehaltes. Im weiteren Verlauf kommt es zu unwillkürlichen Zuckungen in den Beinen, Zunahme der Rigidität, Verschlechterung des Ganges, Abnahme des Muskelsinns und deutlicher Ataxie in den Beinen, rascher Verminderung der activen und passiven Motilität des rechten und später des linken Beines, Zunahme der Drüsenanschwellung, Verschlechterung des Gedächtnisses, Blasen- und Mastdarmlähmung, starker Herabsetzung der Sensibilität an den Unterschenkeln, Abschwächung der Patellarreflexe und deutlichen Spasmen, besonders im rechten Arm. Nach rechtsseitiger Pneumonie Exitus. Die klinische Diagnose lautete: Chronische Myelitis. Die anatomische Untersuchung ergibt eine systematische Erkrankung der Hinterstränge, PyS, PyV und KIS und zwar sind vorwiegend die Goll'schen und stellenweise die Burdach'schen Stränge betroffen. Die Pyramidenbahnen sind von der Lendenanschwellung bis zum obersten Halsmark afficirt, in den Hintersträngen reicht die Erkrankung vom obersten Sacralmark bis zur Pykreuzung mit stärkster Ausdehnung vom untersten Brustmark bis zur Halsanschwellung. In der grauen Substanz multiple Blutungen im Hals- und Brustmark, Rareficirung der Vorderhörner im obersten Brustmark. Ganglienzellen erhalten. Vordere Wurzeln normal. Bemerkenswerth ist in diesem Fall, dass sich zu der combinirten Systemerkrankung eine schwere Blutaffection hinzugesellte.

II. 38jähriger Arbeiter, vor 15 Jahren Lues, sonst gesund. Sommer 1892 Magendarmcatarrh mit Schmerzen im Leib und in den Beinen. Seit 3 Monaten langsam zunehmende Schwäche und Parästhesien in den Beinen. Nach einer Schmiercur Zunahme der Schwäche. Bald darauf Urinverhaltung, starke Parese der Beine, Sensibilitäts-herabsetzung an den Unterschenkeln, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule vom 6. Brustwirbel abwärts, Patellarreflexe Anfangs schwach, später erloschen, Pupillarreaction erhalten.

Im weiteren Verlauf Zunahme der motorischen und sensorischen Störungen an den unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmlähmung, starke Temperaturerhöhung in Folge eitriger Cystitis, schnell zunehmende Macies, totale Paralyse der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Sensibilität und Schmerzempfindung, Abschwächung derselben an Brust und Rücken, zunehmende Schwäche und schliesslich Parese mit Ataxie der oberen Extremitäten. Unter den Symptomen der Zwerchfelllähmung Exitus. Die Diagnose wurde auf eine Erkrankung der Hinterstränge mit Leptomeningitis und secundärer Erkrankung der Seitenstränge gestellt. Die anatomische Untersuchung ergab eine Degeneration der Hinterstränge rechts vom obersten Sacral- bis zum obersten Halsmark, die sich aber von der tabischen wesentlich unterschied, eine vom untersten Lenden- bis zum obersten Halsmark zu verfolgende Degeneration PyS und PyV, sowie eine im mittleren Brustmark beginnende und sich erst im Halsmark entwickelnde Degeneration der KIS. Hintere Wurzeln frei, in der grauen Substanz überall reichliche Gefässbildung mit perivasculären Blutungen. Im Sulcus ant. des Halsmarkes starkes Exsudat und Blutungen. Im unteren Lendenmark etwas ausgedehntere Blutungen und Exsudat, im oberen Lendenmark vereinzelte, vacuolisirte Ganglienzellen der Vorderhörner, im Halsmark partielle Atrophie der medialen Gruppe der Vorderhornganglienzellen.

III. 29jähriger Arbeiter, früher wiederholt an Gelenkrheumatismus gelitten. Einige Monate vor der Erkrankung 6wöchentliche Uebung mit häufigen Durchnässungen, bald darauf Schmerzen in den Fussgelenken und Wadenmuskeln, Steifig-

keitsgefühl in den Beinen. Nach 3 Wochen in letzteren hochgradige Schwäche, bald darauf Urinbeschwerden. Schläffe Paraparese und geringe Hyperästhesie an den Beinen, Patellarreflexe erhalten, Wirbelsäule druckempfindlich. Pupillarreflexe erhalten, Blutbefund normal. Später totale Lähmung der Beine, langsame Abnahme und schliesslich Fehlen der Patellarreflexe, Herabsetzung der Sensibilität und Schmerzempfindung an den Beinen und dem unteren Theil des Abdomens. Die beiden Arme sind Anfangs ganz normal, verlieren aber später an grober, motorischer Kraft. Tricepsreflexe erhalten. Schliesslich incontinentia urinae et alvi, rasch zunehmende Macies, leichte Hyperästhesie an den Armen. Exitus in Folge von Zwerchfelllähmung. Die klinische Diagnose war auf combinirte Systemerkrankung gestellt. Die anatomische Untersuchung des Gehirns ergab negativen Befund. Im Rückenmark fand sich eine Degeneration der Hinterstränge, der PyS und PyV und der KIS, jedoch ist hier die Erkrankung der Systeme nicht so scharf abgegrenzt, wie in den beiden anderen Fällen. Ferner besteht eine unregelmässige, schwächere Degeneration in den übrigen Theilen der Vorderseitenstränge, besonders im Brustmark. In der grauen Substanz sind Blutungen. Partielle Atrophie des feinen Fasernetzes. Vacuolisirung der motorischen Ganglienzellen, Schwund der Zellen der Clarke'schen Säulen vorhanden. — Aetiologisch kommt in dem 1. Falle perniciose Anämie, in dem 2. Lues und in dem 3. Durchnässung und Rheumatismus in Betracht. Die gesammte Krankheitsdauer betrug in den 3 Beobachtungen ungefähr ein halbes Jahr. Die Degeneration der KIS geht am weitesten nach oben und zwar bis zur Py-Kreuzung.

Verf. sieht auf Grund seiner und der bisherigen Untersuchungen die primäre combinirte Strangerkrankung des Rückenmarks als ein selbständiges Krankheitsbild an. Sie ist durch gleichzeitiges Auftreten von Symptomen ausgezeichnet, die sich auf eine Affection der Hinter- und Seitenstränge beziehen. Die Pupillarreaction ist stets erhalten, der Patellarreflex ist Anfangs erhöht und verschwindet, falls er nicht ganz erhalten bleibt, erst in den letzten Stadien. Der Process ergreift fast stets zuerst die unteren Extremitäten und steigt dann nach oben.

Es findet sich eine Erkrankung der Hinterstränge mit fast gänzlicher Freilassung der hinteren Wurzeln und spätem Ergriffenwerden der hinteren Wurzelzone, der PyS und gewöhnlich auch der PyV und KIS. Oft ist auch eine Erkrankung der ganzen Substanz nachzuweisen; eine primäre Affection derselben erklärt am besten den ganzen Process. Rückenmarkerschütterung und perniciose Anämie kommen ätiologisch am meisten in Betracht, Lues spielt dabei eine untergeordnete Rolle. Die Fälle von alter Tabes mit secundärer Erkrankung der Seitenstränge und von spastischer Spinalparalyse mit Degeneration der PyS und secundärer Affection der Goll'schen und KIS sind scharf davon zu trennen.

E. Asch (Frankfurt a./M.)

9) Ein Fall von Spinalapoplexie von Dr. Göbel in Auerbach. (Münchener medicinische Wochenschrift. 1895. Nr. 41.)

61jähriger, hereditär und luetisch nicht belasteter, stets gesunder Maurer, Potator, erkrankt plötzlich beim Eisaufhacken an Schwindel, Gefühllosigkeit an sämtlichen Extremitäten und schmerzhaftem Zusammenziehen im Leib. Letzteres wiederholte sich anfallsweise, es besteht ausserdem hochgradige Verstopfung, kommt häufig zu Erbrechen und das Wasserlassen ist erschwert. Die Pupillen reagieren prompt, alle Sinnesorgane functioniren gut, es besteht mässige Arteriosclerose. Sämtliche Muskeln, besonders die des Unterschenkels, sind hochgradig atrophisch. Schmerzempfindung an der unteren Körperhälfte erhöht, Patellarreflexe erloschen, Cremaster- und Fussesohlenreflex sehr erhöht. Eine electriche Prüfung der atrophischen Muskeln war aus äusseren Gründen unmöglich.

Verf. schliesst eine myelogene Blutung aus und nimmt an, dass das Krankheitsbild als meningeale Spinalapoplexie aufzufassen ist. E. Asch (Frankfurt a./M.)

10) On endothelioma of spinal dura mater: with a case, in which an operation was performed, by Michell Clarke. (Brain. Summer-Autumn. 1895.)

Bei dem interessanten Falle hatten sich langsam und allmählich, auch unter vorübergehenden Remissionen folgende Symptome ausgebildet: Schläffe Lähmung mit Atrophie und electricischen Störungen in beiden Händen und Unterarmen: bei hochgradiger Parese der Oberarm- und Schultermusculatur. Starre spastische Lähmung beider Beine mit Patellar- und Achillesclonus. Blasen- und Mastdarmlähmung. Tastanästhesie an beiden Unter- und an der Hinterseite der Oberarme und von der zweiten Rippe an vorne bis an die Inguinalfalte, hinten bis etwa an den Darmbeinkamm, von da an nach unten wieder Gefühl bis zum Kniegelenk; Unterschenkel beide gefühllos (s. Schemata). Hyperaesthesia am Thorax etwa über 3. bis 4. Rippe, an der Vorderseite der Oberarme und an einzelnen Stellen der fühlenden Oberschenkel. Gefühl für Temperaturreize an den einzelnen Körperstellen sehr wechselnd. Nie heftige Schmerzen. (Pupillen?) Eine Zeitlang hatte an der oberen Brust und an den Armen partielle Empfindungslähmung bestanden, das Tastgefühl war erhalten, Schmerz und Temperatur erloschen. In der Anamnese zweifelhafte Syphilis.

Die Läsion musste etwa vom Ursprung der 5. cervicalen bis zum Ursprung der 8. cervicalen (ersten dorsalen Ref.) Wurzel reichen. Es war an Pachymeningitis cervicalis hypertrophica gedacht; doch diese Diagnose bei dem Fehlen der Schmerzen aufgegeben. Dann an Syringomyelie. Die Wirbelsäule war gesund. Schliesslich einigte man sich auf einen flachen gutartigen Tumor in den betreffenden Höhen und beschloss die Operation, die der Pat. selber dringend wünschte.

Klinisch war noch bemerkenswerth, dass in diesem Falle, der sicher keine totale Querschnittsläsion war (s. Sensibilität), auch die Sehnenreflexe nicht fehlten, sondern gesteigert waren.

Bei der Operation war schon bei der Durchschneidung der Rückenmuskeln der Blutverlust ein enormer. Der 7., 6., 5. und 4. Haswirbelbogen wurde entfernt. Auf der Dura fand sich, den Raum zwischen Dura und Knochen ganz ausfüllend, eine graurothe, weiche Auflagerung, die sich über die ganze Länge der Trepanationsöffnung und wohl noch weiter erstreckte, auch im Umkreis des Rückenmarkes soweit nach vorn zwischen die Wurzeln ging, dass sie nicht ganz zu entfernen war. Der Pat. starb in der Nacht nach der Operation.

Bei der Section und nachträglichen Härtung fand sich, dass der flache extradurale Tumor sich vom 5. Hals- und 1. Dorsalwirbel erstreckte. Nur eben über der Trepanationsöffnung umgab er die ganze Peripherie des Rückenmarkes, bedeckte im allgemeinen sonst nur die hintere Hälfte. Die ganze Länge betrug ungefähr  $2\frac{1}{4}$  Zoll, wovon bei der Operation circa 1 Zoll entfernt war. Die Dicke betrug ungefähr  $\frac{1}{4}$  Zoll.

Das Mark war an der Stelle der stärksten Compression stark lädirt, doch fanden sich auch an den am stärksten mitgenommenen Weigert'schen Präparaten noch normale Nervenfasern. Damit war denn auch erklärt, dass die Symptome nicht die einer vollen Querschnittsläsion waren — eine weitgehende Besserung nach Aufhebung des Druckes wäre hier möglich gewesen. Im Rückenmark fanden sich ausserdem noch auf- und absteigende Degenerationen.

Histologisch bezeichnet der Verf. den Tumor als Endotheliom. Er soll seinen Ursprung von der Aussenfläche der Dura genommen haben. Der Verfasser führt aus der Litteratur ähnliche Fälle an. Meist hatte der Tumor keine Metastasen gemacht.

Der Verf. führt als klinisch besonders wichtig in seinem Falle an: die lange Dauer und dann die rapide Zunahme der Symptome nach einem Falle. Das Vorkommen partieller Empfindungslähmungen. Das Fehlen der Schmerzen, spec. ausstrahlender Schmerzen. Letzteres beruht vielleicht auf der Weichheit des Tumors und lasse unter Umständen in ähnlichen Fällen auf die Art des Tumors schliessen (doch sind in einer Anzahl von C. citirten Fälle heftige Schmerzen vorhanden gewesen). Das Vorhandensein reichlicher markhaltiger Nervenfasern auch an der Stelle des stärksten Druckes. Letzteres wichtig für die Prognose einer Operation.

Die Tumordiagnose war in diesem Falle nicht absolut, aber ziemlich schwer — die Diagnose des höchsten vom Tumor erreichten Segmentes ganz sicher, ebenso die Diagnose einer gewissen Ausdehnung des Tumors grade über mehrere Segmente nach unten.

Der Fall gleicht namentlich anatomisch sehr einem vom Ref. mitgetheilten Falle (a. d. Centralblatt Bd. XIV, S. 127). Nur bestanden hier heftige Schmerzen und eine totale Erweichung der Medulla an der Compressionsstelle. Die Patellarreflexe fehlten. Die Prognose dieses Falles ist deshalb schlecht, weil die Tumormassen meist eine grosse Länge erreichen und namentlich über ihre Ausdehnung nach unten selten etwas sicheres zu sagen sein wird.

Bruns.

---

11) Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata, von E. Leyden und Goldscheider. (Nothnagel's spec. Pathologie u. Therapie. Bd. X. I. Theil. 212 Seiten.)

Das vorliegende Werk der beiden Autoren bildet den ersten Theil einer Pathologie und Therapie der Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks. Es zerfällt in 6 Abtheilungen, in denen die Anatomie, Physiologie, pathologische Anatomie, Symptomatologie, Aetiologie und Therapie betreffenden Krankheiten besprochen werden. Trotz möglicher Kürze — die Ausdehnung der Arbeit ist bei der grossen Menge des Hierhergehörigen keine bedeutende — enthält das Werk eine Fülle des Wissenswerthen und bespricht mit seltener Vollständigkeit alles zum Thema Gehörige. Auch die neuesten — gerade hier sehr reichlichen — Errungenschaften sind, soweit sie nur einigermaassen sicher gestellt sind, ausführlich mitgetheilt, ohne dass, wie das bei diesen Autoren wohl zu erwarten, das Gute aus älterer Zeit vergessen wäre. Fast selbstverständlich erscheint es, dass man gerade bei diesen beiden Autoren, von denen der eine zu den Begründern der modernen Rückenmarkspathologie gehört, der andere sich ebenfalls einen hervorragenden Namen durch pathologische und klinische Arbeiten auf diesem Gebiete errungen hat, nicht eine ganz gleichmässige Bearbeitung des Stoffes finden wird — Jeder von Beiden hat seine Lieblingscapitel, Abschnitte, die er besonders intensiv bearbeitet hat, und über die er auch in der vorliegenden Arbeit ausführlicher handelt — aber man kann nicht sagen, dass die anderen Capital dabei zu kurz gekommen sind.

Im anatomischen Theile findet sich eine klare und ausführliche Beschreibung der neuesten Errungenschaften der Histologie des Rückenmarks — auf die Neuronenlehre wird später auch die ganze Pathologie aufgebaut. Mit grosser Sorgfalt wird ferner über den Aufbau der Hinterstränge gehandelt, ein Gebiet, in dem unsere Kenntnisse ja besonders sichre sind — hier findet sich auch ein ausführlicher historischer Abriss. Die Lehre von den einzelnen Strängen des Rückenmarks findet sich theils hier, theils bei den secundären Degenerationen.

Im Capitel der Physiologie sei auf die Besprechung des Brown-Séguard'schen Symptomencomplexes hingewiesen. Die schwierige Frage wird theils hier, theils im Capitel Symptomatologie ausführlich von allen Seiten beleuchtet, eine bestimmte Entscheidung über die Entstehung des klinisch sicheren Symptomencomplexes treffen die



Autoren nicht. — Von grossem Interesse sind die Bemerkungen über die Leitung der Schmerz- und Temperaturwege — die Autoren fassen hier die graue Substanz nicht als ein einfaches Leitungs-, sondern als ein Summationsorgan auf. Das dauernde Fehlen der Sehnenreflexe bei schweren hochsitzenden Läsionen der Medulla wird unter Hinweis auf Bastian und den Referenten anerkannt — leider figurirt auch hier noch der Fall Gerhardt's als im Widerspruch mit Bastian's Angaben. Die Physiologie des Blasen- und Mastdarmreflexcentrums liest man am besten zugleich mit der betreffenden Pathologie im Capitel Symptomatologie — die Autoren setzen klar und deutlich alles Vorkommende auseinander, ohne sich auf einen theoretischen Schematismus einzulassen, zu dem wir hier auch keine Berechtigung haben. Ausführlich sind auch hier die Bemerkungen über die trophischen Functionen des Rückenmarks — sie decken sich im Allgemeinen mit dem heute Anerkannten, wenn auch neuerdings wieder Neigung vorhanden ist, gewisse trophische Störungen auf einen mehr activen Nervenprocess zurückzuführen (Fehlen der neuroparalytischen Keratitis bei totaler Zerstörung des Trigemini).

Im Capitel der pathologischen Anatomie — es enthält auch die Methoden zur Conservirung und Härtung, sowie Färbung des anatomischen Materials — sind mit besonderer Ausführlichkeit die Abschnitte über das Amputationsrückenmark und über die sog. Symptomerkrankungen behandelt. In Bezug auf die erstere Frage schliessen sich die Verf. den Ausführungen Marinesco's an — hier wird auch die wichtige Lehre von der Degeneration des Axencylinders in der Peripherie bei anatomisch normalem Centrum gestreift. Die Lehre von den combinirten Systemerkrankungen unterwerfen die Verf. einer sehr scharfen und durch gute Gründe gestützten Kritik. Das wichtigste Moment ist wohl, dass, wie die Neuronenlehre gezeigt hat, Erkrankungen functionell zusammengehöriger Systeme sich auf dem Querschnitte gar nicht als Strangerkrankungen auszudrücken brauchen. Dennoch glaubt Ref., dass man doch einzelne Beobachtungen der sog. atactischen Paraplegie als combinirte Systemerkrankungen wird anerkennen müssen.

Dem Ref. erscheint es von grossem Interesse, dass auch von diesen Autoren die grösste Zahl der syphilitischen Rückenmarkserkrankungen (*Myelitis transversa syphilitica*) als vasculären Ursprungs anerkannt wird. Auch die Wichtigkeit der Arteriosclerose wird hervorgehoben. Bei der Frage über die Regeneration des Rückenmarks sind die wichtigen Arbeiten von Ströbe nicht berücksichtigt.

Der Abschnitt über Symptomatologie ist am ausführlichsten behandelt. Auch das Vorkommen der seltenen, auf Markererkrankung beruhenden Diplegia brachialis wird erwähnt. Auf die Brown-Séquard'sche Lähmung ist oben schon hingewiesen; übrigens ist bei derselben mehrmals auch bei hochsitzender Läsion dauerndes Fehlen der Sehnenreflexe auf Seite der Lähmung beobachtet. Das Vorkommen von fibrillären Zuckungen bei Neurasthenie wird gebührend betont. Dass die Capitel über Muskelsinn, Bewegungsempfindung, Ataxie eingehend behandelt sind, ist bei diesen Autoren wohl selbstverständlich; die Leyden'sche Ataxiethorie ist jetzt wohl allseitig acceptirt. Der Abschnitt über die Sehnenreflexe enthält alles von Bedeutung — die geringe klinische Bedeutung der Hautreflexe wird betont. Die Anschauungen über die Entstehung des Decubitus sind in praktischer Beziehung von besonderer Bedeutung. Anidrosis kommt manchmal in dem ganzen Gebiete unterhalb einer Querläsion vor und kann für die Segmentdiagnose verwerthet werden (Ref.). Für die Entstehung der spinalen Arthropathien ist vielleicht auch das Fehlen der Sehnenreflexe von Bedeutung.

In Bezug auf die Segmentdiagnose werden die neuesten Angaben über die segmentäre Anordnung der einzelnen motorischen und sensiblen Functionen verwerthet. Mit Nachdruck wird auf die grossen Schwierigkeiten dieser Diagnose und ihre Grade hingewiesen; namentlich auch auf die individuellen Varietäten. Sherrington's Lehre von der Anastomosirung der einzelnen Nervenwurzeln in den Hautgebieten wird als gesichert anerkannt.

Im Capitel Aetiologie hätten die experimentell bacteriologischen Arbeiten der Franzosen vielleicht etwas mehr Ausführlichkeit verdient. Die wichtige Tabes-Syphilisfrage wird in einem Nachsatze bei den Erkrankungen im Kindesalter in 4 Worten mit einem (?) abgemacht (S. 186 oben), dagegen über Erkältung eingehend gehandelt.

Von ganz besonderem Interesse ist auch der Abschnitt über Therapie. Er enthält die werthvollsten Rathschläge und hält sich ebenso entfernt von allzu grossem Pessimismus, wie, wohl selbstverständlich bei der Erfahrung der Autoren, von optimistischen Anschauungen. Die neuere operative Chirurgie ist eingehend besprochen; — über die operativen Eingriffe bei Traumen der Wirbelsäule wird, abgesehen von ganz besonders liegenden Fällen, mit Recht der Stab gebrochen. Mit grossem Vergnügen hat Ref. den Abschnitt über die Elektrotherapie gelesen. Die Autoren stehen den Anschauungen von Möbius, zu denen sich Ref. bekennt, sehr nahe, um nicht zu sagen, sie haben dieselben. Vor Allem bestreiten sie den Einfluss der Elektrotherapie auf den eigentlichen Krankheitsprocess im Rückenmarke. Doch suchen sie auch von den physikalischen Wirkungen der Elektrizität, die immer an der Peripherie einsetzen sollen, zu retten, was zu retten ist. Vor Allem aber erweitern und präcisiren sie in sehr interessanter Weise den Begriff der Suggestion, indem sie hervorheben, dass die psychischen Wirkungen der Elektrizität nicht nur auf den Glauben an ihre Wirkung sich beschränken, sondern viel weitergehende sind, was im Einzelnen im Originale nachzulesen ist.

Der Leser der vorliegenden Abhandlung wird mit Spannung die Fortsetzung des Werkes erwarten.

L. Bruns.

12) **The spinal cord lesions and symptoms of pernicious anemia**, by Charles W. Burr M. D. (University Medical Magazine. 1895. April.)

Das Material für die Untersuchungen des Verf. lieferten 7 Fälle von perniciöser Anämie, 1 Fall von secundärer Anämie nach chronischer Dysenterie und ein Fall von spastisch-atactischer Lähmung bei einem hochgradig anämischen Phthisiker. Die Ergebnisse der Forschungen des Verf., die durch offenbar nach Photographien gefertigte ausgezeichnete mikroskopische Bilder illustriert werden, gestatten den sicheren Schluss, dass der Zusammenhang zwischen perniciöser Anämie und bestimmten Rückenmarksveränderungen kein zufälliger ist. Nur ein Fall von den sieben des Verfassers ergab keine pathologischen Veränderungen am Rückenmark. Am meisten befallen ist ganz constant die Halsanschwellung der Medulla; nach abwärts nimmt die Intensität der Veränderungen ab, so dass im Lumbarmark gar keine oder sehr geringe zu constatiren sind. Befallen sind in der Regel die Hinterstränge, die directen Pyramidenbahnen und die Pyramidenstränge, selten die Kleinhirnseitenstrangbahnen. Die graue Substanz ist niemals erheblich erkrankt, desgleichen ist eine hier und da zu constatirende Degeneration der hinteren Wurzeln immer sehr unbedeutend. Im Vordergrund stehen regelmässig die Veränderungen der Hinterstränge, die auch ganz isolirt erkranken können, während die an Intensität stets viel geringere Erkrankung der Seitenstränge ganz fehlen kann und, was besonders betont werden muss, niemals isolirt nachzuweisen ist. Ganz regelmässig grenzt ein Streifen normaler, weisser Substanz das erkrankte Gebiet von der grauen Substanz ab. Ziemlich häufig stellt das erkrankte Gebiet im Halsmark zwei durch einen Streifen normalen Gewebes (nach den Zeichnungen scheint derselbe dem kommaförmigen Feld Schultze's zu entsprechen. Ref.) getrennte Erkrankungsgebiete dar. Im unteren Dorsal- und im Lendenmark begreift die Erkrankung eine in der Mitte zwischen grauer Substanz und hinterem Septum gelegene, von ersterem und letzterem durch normales Gewebe getrennte Zone. Die Läsion ist stes sehr symmetrisch, nie von Deformirung oder Schrumpfung begleitet.

Die nähere Untersuchung ergibt, dass es sich um primären Faserschwund handelt, die Gefäße erwiesen sich ausnahmslos als normal. Die Erkrankung ist nicht strangförmig, da sie an den Grenzen der einzelnen Stränge an vielen Stellen nicht Halt macht.

Verf. erörtert die verschiedenen Hypothesen über die Ursache der Rückenmarkserkrankung bei pernicioöser Anämie, ohne sich selbst für eine Erklärung entscheiden zu können.

Die klinischen Symptome treten in der Regel gegen die durch die Grundkrankheit bedingten so zurück, dass selbst aufmerksamer Untersuchung das eine oder andere entgehen mag, jedenfalls entsprechen sie oft nicht der Ausdehnung der anatomischen Erkrankung. Die Ataxie ist bisweilen sehr hochgradig, die Patellarreflexe fehlen oft, bisweilen sind sie sehr stark. Fussclonus fehlt meist. Parästhesien sind in der Regel vorhanden, leichtere Sensibilitätsstörungen objectiv meist nachweisbar. Lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühl fehlen. Pupillarreaction, wenn auch träge, stets erhalten.

Die interessante Arbeit dürfte von solchen, die in Zukunft das gleiche Thema behandeln, nicht zu vernachlässigen sein.

Martin Bloch (Berlin).

### 13) Ueber Veränderungen des Nervensystems bei Leukämie von Walter Müller. (Inaug.-Dis. Berlin. 1895.)

Verf. theilt die anatomische Untersuchung des Rückenmarkes eines Falles von Leukämie mit. Die Veränderungen betrafen vornämlich die Hinterstränge. Dieselben wiesen im Cervicalmark folgende Veränderungen auf. Die Goll'schen Stränge zeigen im mittleren Drittel neben dem Septum ein degenerirtes, rundliches Feld, das sich dorsalwärts symmetrisch theilt und zwei stumpfe Ausläufer nach der Basis längs der Septa intermedia sendet. In dem freigebliebenen Dreieck der G.'schen Stränge einige degenerirte Fasern. In den Keilsträngen einzelne degenerirte Fasern, die stellenweise kleine Herde bilden. Neuroglia vermehrt und verdickt. Caudalwärts nimmt die Degeneration zu. Graue Substanz, die fibrige weisse Substanz, vordere und hintere Wurzeln, Gefäße ohne Veränderungen.

Im Dorsalmark ist der Charakter der Degeneration der Goll'schen Stränge der gleiche; dagegen ist die Peripherie der HS in beträchtlicher Breite vollkommen degenerirt, desgleichen die Keilstränge mit Ausnahme des ventralen Feldes. Nach dem Lumbalmark zu und in demselben haben die Veränderungen beträchtlich abgenommen. Es sind hier indessen einige kleine degenerirte Felder in den VS und PyS nachweisbar.

Die Untersuchung des Nn. crurales und einiger Hautnerven der Oberschenkel ergab hochgradige Degeneration.

Zu bedauern ist, dass der Arbeit alle klinischen Notizen, insbesondere darüber, ob bei Lebzeiten des Patienten irgend welche auf eine Erkrankung des Nervensystems deutende Symptome vorhanden waren, fehlen.

Martin Bloch (Berlin).

### 14) Ueber 2 Fälle von „spastischer Spinalparalyse“, von Dr. M. Lapinsky. (Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXVIII.)

Es handelt sich um 2 Fälle, die während des Lebens das typische Bild der spastischen Spinalparalyse darboten: chronischer Verlauf, Beginn des Leidens an den Beinen, intacte Sensibilität, Steigerung der Sehnenreflexe, Intactheit der visceralen Reflexe.

Intentionszittern und Nystagmus fehlten. Die Antopsie ergab jedoch das Vorhandensein multipler sclerotischer Herde in Rückenmark und Gehirn.

K. Grube (Neuenahr).

15) Ein Fall von Paraplegia spastica juvenilis, von Benedict. (Wiener medicinisch Presse. 1895. Nr. 13 und 14.)

Ein 25jähr. Malergehülfe, bis dahin gesund, fiel mit 15 Jahren. Nach und nach konnte er die Beine weniger gebrauchen. Die Störung besteht wesentlich darin, dass beim Gehen die Kniee übergebengt sind und der Rumpf nach vorwärts gebeugt ist. Die Beine sind nicht gelähmt, werden aber leicht kraftlos. Sehnenreflexe und Reflexerregbarkeit der Beine sind überhaupt erhöht. Elektrische Erregbarkeit mindestens normal, wahrscheinlich erhöht. Häufiger Harndrang. Deutliche Entartungszeichen, besonders starke Plagiocephalie, Prognathie, Progenie. Obige Krankheit ist „wesentlich ein Krampfzustand der Gelenkspanner in bestimmten Richtungen“, sie unterscheidet sich von der Paraplegia spastica spinalis dadurch, dass sie im Knabenalter auftrat, nicht fortschreitend war und sich nicht nachweisbar an vorausgehende Lähmungen anschloss; von der Paraplegia spastica infantilis dadurch, dass sie spät erst auftrat und besonders alle abweichenden Stellungen in der Ruhelage fehlten. Die Entartungszeichen des geschilderten Kranken weisen auf eine Veranlagung für die Erkrankung hin, die erst nach dem Falle eintrat. Für die Ausdrücke Paraplegia spastica infantilis und spinalis schlägt der erfahrene Verf. endlich folgende Namen vor: „Doppelseitige Gelenküberspannung der Kinder“ und der Erwachsenen. Näcke (Hubertusburg).

16) Zwei Fälle von Rückenmarksgeschwülsten, von C. Gerhardt. [Anatomische Untersuchung von Pons und Medulla oblongata des Falles W. von Hans Ruge.] (Charité-Annalen. 1895. XX. Jahrgang.)

1. 38 jähr., seit 5 Jahren an Phthise leidender Mann, bemerkt August 1894 eine Schwäche zuerst der rechten, dann der linken Seite, die plötzlich ohne Bewusstseinsstörung auftraten; zugleich Taubheitsgefühl in beiden Seiten, links auch Gefühl von Prickeln in den Fingern. Bei der 2 Monate später erfolgten Aufnahme wird constatirt: Ausgebreitete Lungentuberkulose, starke Abmagerung. Atrophie der Schultermuskulatur, des linken Armes und der Hand. Fibrilläre träge Zuckungen am linken Oberarm. Motilität herabgesetzt, links stärker als rechts, deutliche Ataxie besonders der linken Extremitäten, an der Muskulatur des linken Armes partielle EaR. Sensibilitätsstörungen an der ganzen rechten Seite in allen Qualitäten. Geringere Sensibilitätsstörungen links. Kältegefühl auf der rechten Seite. An den Hirnnerven findet sich Verengung der linken Lidspalte; der linke Mundwinkel steht höher, die rechte Pupille ist weiter, Zunge deviiert nach links, Uvula steht nach rechts, das rechte Gaumensegel höher als das linke. In der nächsten Zeit öfter Schmerz im linken Arm und im Nacken, der zeitweilig in heftigen Schmerzanfällen auftritt; zusammenschneurende Schmerzen in beiden Brusthälften, Schmerz beim Hintenüberbeugen des Kopfes und bei Streckung des Nackens. Wenige Wochen ante exitum Bläschen-eruption in der Gegend des linken Schlüsselbeins. Diagnose: Rückenmarkstuberkel.

Die Obduction ergibt einen Solitärtuberkel in der Halsanschwellung in der Ausdehnung von 1—2 cm, der links die Oberfläche des Rückenmarks erreicht, rechts noch einen schmalen Saum weisser Substanz übrig lässt. Vereinzelter Tuberkel im Gehirn.

2. 56 jähr. Phthisica mit Albuminurie und wechselnden Symptomen von Seiten des Herzens leidet an mehrmals täglich auftretenden Anfällen von Glottiskrampf, die schnell wieder vorübergehen. Pat erhebt dabei den Kopf nach hinten, besonders erschwert erscheint die Inspiration, die mit deutlichem Stridor erfolgt.

Mehrfach ausgeführte Spiegeluntersuchung ergibt wechselnden Befund; die Erscheinungen bestanden in wechselnden und geringen Schwachezuständen des Glottisöffners bald rechts bald links, in reflectorischer Uebererregbarkeit der Adductoren, teilweise auch in atactischen Bewegungen der Stimmbänder. Im übrigen keine

pathologischen Symptome am Nervensystem. Als Ursache der Larynxerscheinungen wurde eine ähnliche Erkrankung der Medulla oblongata angenommen, wie sie bei Tabes gefunden wird. Die anatomische Untersuchung ergibt an der Basis des 4. Ventrikels rechts ausgedehntere, links begrenzte unregelmässige, bräunliche Einziehungen, in der Brücke vereinzelt Venectasien besonders rechts. Zwischen den Wurzeln der Spinalnerven rechts ein erbsengrosser Cysticercus, an der 8. Vorderwurzel derselben Seite ein kleiner. G. entscheidet nicht, welchem der beiden Befunde er die Veranlassung der klinischen Erscheinungen zuzuschreiben hat.

Die von Buge gemachte genauere Untersuchung der Brücke und des verlängerten Marks in diesem Fall ergibt einen aus einer beträchtlichen Anzahl kleiner Hämorrhagien bestehenden Herd im Pons, der in der linken Hälfte derselben in den peripheren Pyramidenbündeln dorsal und etwas nach aussen gelegen bis an, zum Theil in die Schleifenschicht hineinragt. Der Herd reicht noch nicht in die Gegend der Kerne des 9.—12. Hirnnerven hinab, nach oben bis unterhalb der Querschnittshöhe, wo das Ursprungsgebiet des Quintus beginnt. Martin Bloch (Berlin).

---

17) **A patient with Little's paralysis**, by Dr. R. Barclay Ness. (The Glasgow medical journal. 1895. August.)

Die Mutter des 9 Monate alten Knaben ist 36 Jahr alt; Pat. ist ihr erstes Kind; die Geburt war sehr schwer und musste mit der Zange beendet werden; das Kind war über eine halbe Stunde schwer asphyktisch; ob Pat. Convulsionen gehabt hat, ist nicht sicher zu eruiern. In der Mitte des Os frontale findet man eine starke Prominenz des Knochens, in der linken Schläfengegend eine Depression. Die grosse Fontanelle ist noch nicht völlig geschlossen. Alle 4 Extremitäten sind spastisch-paretisch; im Gegensatz zu den meisten beobachteten Fällen ist aber die Rigidität an den Armen weit mehr ausgesprochen, als an den Beinen, wengleich auch hier deutlich. An ersteren ist die Steifigkeit so hochgradig, dass die Mutter Mühe hat, das Kind an- und auszukleiden. Der Gesichtsausdruck ist stumpf und unintelligent. Bemerkenswerth ist, dass die Rigidität zuzunehmen scheint, wenn das Kind berührt wird; plötzliches Geräusch in der Nähe des Pat. verursacht unregelmässige Zuckungen in den Armen.

Verf. ist geneigt, die Ursache der Affection weniger in der Deformität des Schädels, als in capillären Hämorrhagien, verursacht durch die schwere Asphyxie, zu sehen, womit er dem Vorgange Little's folgt. Martin Bloch (Berlin).

---

18) **Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der Druckklähmungen des Rückenmarks**, von Dr. E. Grawitz. (Charité-Annalen. 1895. XX. Jahrgang.)

Vorliegende ungemein reichhaltige Arbeit enthält klinische und anatomische Beobachtungen von 16 Fällen von Compressionsmyelitis, die in den letzten Jahren auf der Gerhardt'schen Klinik behandelt worden sind. Aus der Fülle des Materials seien in Folgendem einige Einzelheiten hervorgehoben. Zunächst bringt Verf. zu der von Wümmell in jüngster Zeit beschriebenen gutartigen Form traumatischer Spondylitis zwei Fälle, in denen es nach einem Sturz auf den Rücken, wobei der betr. Pat. unter eine schwere Last zu liegen kam, zur Entwicklung einer leichten Myelitis kam, die aber nach einigen Monaten völlig zurückging. Andererseits giebt es nach Verf. Beobachtungen zweifellos Fälle, in denen die Entwicklung einer tuberculösen Wirbelcaries einer oder mehreren traumatischen Einwirkungen den ersten Anstoss verdankt. Dass Menschen mit weit ausgedehnten tuberculöscariöser Zerstörungen mehrerer Wirbel nicht nur keine Beschwerden haben, sondern

sogar erhebliche Strapazen mit Belastung der Wirbelsäule zu ertragen vermögen, beweist der vom Verf. schon früher mitgetheilte Fall eines Soldaten, der noch bis 8 Tage vor seinem Tode trotz einer enormen Caries der Lendenwirbelsäule ohne Beschwerden hatte Dienst thun können. Unter allen ätiologischen Momenten für das Zustandekommen der Compressionsmyelitis spielt die tuberculöse Spondylitis die weit-aus wesentlichste Rolle. Als Vorläufer der eigentlichen Compressionslähmung kann man die Schmerzen bezeichnen, die den entzündlichen Process in der Wirbelsäule ankündigen. Dieselben werden häufig wenig beachtet, meist als Rheumatismus, Hexenschuss u. s. w. gedeutet, nehmen aber häufig neuralgiformen Charakter an und sind begleitet von Parästhesien im Gebiete von Nerven, deren Wurzeln durch die Entzündung der Wirbelsäule gereizt werden. In solchen Fällen wird es bei genauer Untersuchung, auch wenn noch kein Gibbus und keine deutlichen Lähmungserscheinungen vorhanden sind, möglich sein, frühzeitig an die Eventualität einer Wirbelerkrankung zu denken. Die Symptomatologie der Fälle des Verf. bietet im ganzen keine wesentlichen Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde dar. 4 Pat. starben, davon 3 an tuberculöser Caries; der vierte Fall betraf eine 61 jähr. Pat., bei der sich im Anschluss an einen Fall die Symptome einer Querschnittsmyelitis und eine sehr schmerzhaft Kyphose des 9. und 10. Brustwirbels entwickelt hatte. Unter rapider Entwicklung von Decubitus, einer doppelseitigen Schenkelvenenthrombose und hypostatischer Pneumonie ging die Kranke etwa 8 Wochen nach dem ersten Auftreten stärkerer Compressionserscheinungen zu Grunde. Als Ursache der Erkrankung deckte die Obduction nicht etwa die erwartete tuberculöse Caries, sondern überraschender Weise eine rareficirende Spondylitis auf, die ohne Bedenken als Folge des Traumas anzusehen ist. Von diesem und einem zweiten Fall theilt Verf. die mikroskopischen Untersuchungsergebnisse mit. In beiden Fällen fand sich absteigende Pyramidendegeneration, aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Hinterstränge, vornehmlich des Goll'schen; im letzterwähnten Falle konnte Verf. eine absteigende Degeneration des Schultze'schen Kommaförmigen Feldes nachweisen.

Von den übrigen 12 Pat. konnten 3 völlig geheilt, 9 zum Theil sehr erheblich gebessert entlassen werden, trotzdem in einzelnen Fällen sehr schwere und prognostisch ungünstige Symptome (schwerer Decubitus, Venenthrombose) vorhanden waren.

Die Behandlung hat zunächst Immobilisation bei möglichster Ausgleichung der Deviation der Wirbelsäule zu erheben. Bei cervicalen Spondylitiden empfiehlt sich Extension am Kopfe. Ferner kommen in Betracht die äussere Anwendung von Kälte bei Reizerscheinungen, innerlich Jod, Creosot und Roborantien. Symptomatisch hat sich in einem Fall Curare subcutan als sehr nützlich gegen schmerzhaft clonische Zuckungen erwiesen. Besonders wichtig ist die Körperpflege der Kranken. Nach Beseitigung der schwersten Compressionserscheinungen tritt die orthopädische Behandlung in Thätigkeit und gestattet durch Anlegung von Stützcorsetts den Kranken oft eine frühzeitige und sichere Bewegung.

Bezüglich aller Einzelheiten muss auf die interessante Originalarbeit verwiesen werden.  
Martin Bloch (Berlin).

19) **Mal de Pott dorso-lombaire**, par Léon Bouchacourt. (Bull. de la Soc. anat. 1895. Mars.)

Bei einem 11jähr. Mädchen bestand ein Malum Pottii im Bereich der oberen Lendenwirbelsäule. Der Tod erfolgte durch eine hinzukommende Hirntuberkulose. Das neuropathologische Interesse knüpft sich namentlich an die intra vitam beobachtete Paraparese der Beine (mit fibrillärem Muskelzittern), an die Incontinentia alvi et vesicae und die trophischen Störungen der Haut der Unterextremitäten. Die Section ergab nämlich, dass die Aorta descendens im Bereich der untersten Dorsal- und der Lendenwirbelsäule an fünf verschiedenen Stellen, zum Theil spitzwinklig,

abgeknickt war. Da das Rückenmark nachweislich nirgends comprimirt war, möchte Verf. die Störungen an den unteren Extremitäten auf die Inflexionen der Aorta zurückführen. Durch die zugleich im Gehirn gefundenen Tuberkelherde verliert diese Annahme allerdings viel an Sicherheit. Th. Ziehen.

20) Die Physiologie des Trigeminus nach Untersuchungen an Menschen, bei denen das Ganglion Gasseri entfernt worden ist, von Prof. Dr. Fedor Krause in Altona. (Münchener medicinische Wochenschrift. 1895. Nr. 25, 26 u. 27.)

In 5 Fällen von schwerer Quintusneuralgie nahm Verf. die operative Entfernung des Ganglion Gasseri und des central davon gelegenen Trigeminusstammes vor. Es tritt danach innerhalb der 3 Aeste vollständige Anästhesie ein, doch verhalten sich die einzelnen Gefühlsqualitäten unter einander verschieden. Ferner liess sich feststellen, dass die Grenzen der anästhetischen Gebiete und der Grad der Empfindungslosigkeit im Laufe der Zeit eine deutliche Abnahme erfahren. Es wurde die Tast-, Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindung, der Orts- und Localisationssinn sowie das stereognostische Gefühl untersucht. An den von der Anästhesie betroffenen Schleimhäuten des Gesichts und der Mundhöhle war das Studium etwaiger trophischer Störungen von besonderem Interesse. Es trat aber weder an der äusseren Haut, noch an der Schleimhaut der Mundhöhle, noch auch am Auge irgendwelche Ernährungsstörung auf, weder in Form von Geschwürsbildung, noch in Gestalt von Atrophien, Herpesbildung und dergl. In wie geringfügiger Weise ein Ausfall trophischer Function am Auge nach der Operation Platz greift, geht daraus hervor, dass selbst vor dem Eingriff bestandene, entzündliche Affectionen des betreffenden Auges in normaler Weise heilten. Die Dauer der Heilung war indessen bedeutend verlängert. Ferner ergeben die Beobachtungen, dass die Widerstandsfähigkeit des Auges der operirten Seite gegen entzündungserregende Einflüsse vermindert ist, so dass sich immerhin eine geringere Kraft der Gewebe geltend macht. In Bezug auf die Pupillen liess sich kein übereinstimmendes Resultat feststellen und ist der Satz von der individuellen Verschiedenheit des Quintus in seiner Bedeutung als Irisnerv wohl richtig. Die Thränensecretion ist auf der operirten Seite dauernd vermindert und müssen somit die im N. lacrimalis und subcutaneus malae verlaufenden Sensitivfasern zum Theil wenigstens dem Quintus von Haus aus angehören und nicht sämmtlich aus dem Facialis stammen. Auf das Gehörvermögen hatte die Operation so gut wie keinen Einfluss. Aus den Geschmacksprüfungen geht hervor, dass der Trigeminus vom Ursprung an Fasern enthält, welche die Geschmacksempfindung für einzelne Qualitäten, hauptsächlich für süss, sauer, salzig, vermitteln und dass sich dieselben in der Spitze und den vorderen  $\frac{2}{3}$  des Seitenrandes der Zunge vertheilen. Immerhin scheinen auch hier individuelle Abweichungen vorzuliegen, da nicht stets der gleiche Befund erhoben wurde. Die Speichelsecretion war stets auf beiden Seiten gleich, während die Geruchswahrnehmung in 4 Fällen auf der operirten Seite herabgesetzt war. Ferner fanden sich auf der operirten Gesichts- und Kopfhälfte subjective Erscheinungen, wie Hitzegefühl, Kribbeln u. s. w. Da bei der Operation die motorische Trigeminuswurzel von der sensiblen nicht getrennt werden konnte, kam es auch zu einer Paralyse der vom 3. Ast versorgten Muskeln (Masseter, Temporalis, beide Pterygoidei, Mylohyoideus und vorderer Bauch des Digastricus). Ausserdem ist in den unteren Fascialisgebieten in Folge der Trigeminusausschaltung das Nasenrumpfen, Aufblähen der Backen, Spitzen der Lippen auf der operirten Seite weniger gut ausführbar. Die Reflexe waren niemals verändert; ein vorübergehendes Aussetzen der Athmung und des Pulses, wie Horsley es einmal beobachtet, trat in keinem Falle auf. E. Asch (Frankfurt a. M.).

**21) Beitrag zur Kenntniss der Geschmacksinnervation und der neuro-paralytischen Augenentzündung, von M. Schreier. (Zeitschrift für klin. Medicin. 1895. Bd. XXVIII.)**

Fall I. 22jähr. Landwirth, wurde durch einen Schuss in die rechte Schläfen-  
gegend verwundet. Pat. war sofort bewusstlos, kam aber bald wieder zu sich und  
konnte auf dem rechten Auge nicht sehen. Eine Austrittsöffnung des Geschosses war  
nicht zu finden. Das Bewusstsein war ganz intact, das rechte Auge total erblindet;  
der rechte Bulbus geschwollen vorgetrieben und gefühllos, die rechte Pupille weit  
und starr. Kein reflectorischer Lidschlag bei Berührung des afficirten Auges, wohl  
aber bei Berührung des gesunden. Rechte Stirn und Backe anästhetisch. Die Kugel  
wurde auch nach Eröffnung der rechten Orbita nicht gefunden. Da die innere Wand  
der Augenhöhle zertrümmert war, musste angenommen werden, dass die Kugel mög-  
licher Weise in die Schädelhöhle selbst eingetreten wäre. 3 Tage nach der Operation  
stellten sich meningitische Erscheinungen ein, die wieder zurückgingen. Bei der Ent-  
lassung des Kranken war folgender Befund festzustellen: Vollständige Lähmung des  
rechten N. trigeminus mit Ausnahme seines motorischen Astes, bestehend in Anästhesie  
für alle Sinnesqualitäten auf der ganzen rechten Gesichtshälfte mit Ausschluss eines  
kleinen Streifen am rechten Ohre und am Angulus mandibularis. Die Anästhesie  
erstreckt sich auf die Schleimhaut des rechten Auges, der rechten Seite des Nasen-  
innern und der Mundhöhle. Das Geschmacksvermögen auf den vorderen zwei Dritteln  
der rechten Seite der Zunge ganz verschwunden. Desgleichen ist der rechte Olfactorius  
ganz gelähmt. Der Geruchssinn ist rechts vollkommen erloschen. Auf dem rechten  
Auge besteht absolute Amaurose und Ophthalmia neuroparalytica. Die Cornea ist  
stark getrübt, die Conjunctiva stark geschwollen und geröthet. Iris an der Corneal-  
narbe adhären und an der vorderen Linsenkapsel. Der Sehnerv ist gelbweiss ver-  
färbt. Die Verletzung der Nerven kann durch directe Einwirkung der Kugel oder  
durch Basisfractur oder endlich durch einen abgesprengten Knochensplitter zu Stande  
gekommen sein. Jedenfalls muss der N. trigeminus an einer Stelle getroffen sein,  
wo seine drei Aeste noch zusammenliegen, also im Ganglion oder dicht an der  
Theilungsstelle in der Schädelhöhle.

Fall II. 38jähr. Maurer war vom 3. Stockwerk abgestürzt. Das Bewusstsein  
kehrte erst nach 6 Tagen wieder. 4 Monate nach dem Unfalle wurde folgender  
Befund aufgenommen: Anästhesie der ganzen rechten Gesichtshälfte mit Einschluss  
der Schleimhaut von Auge, Nase und Mund; Geschmacksempfindung auf der rechten  
Zungenseite von der Spitze bis zu den Papillae circumvallatae aufgehoben. Die rechte  
Gesichtsseite, faltenlos und glatt, betheiligt sich nicht bei mimischen Bewegungen.  
Die Sehkraft auf beiden Augen normal; Thränen des rechten Auges, aber keine ent-  
zündlichen Erscheinungen. Pupillen gleich weit, reagiren beiderseits auf Lichteinfall  
und Accommodation. Gehörvermögen rechts aufgehoben. Geruchsvermögen beiderseits  
vorhanden. Es besteht demnach eine Lähmung der sensiblen Fasern des rechten  
N. trigeminus, des Facialis und Acusticus, wahrscheinlich herbeigeführt durch Basis-  
fractur.

Nach den beiden Beobachtungen ergibt sich, dass die Annahme der meisten  
Forscher, dass sämtliche Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittel der Zunge  
durch den Stamm des Trigeminus, und zwar dessen sensible Partie in's Centralorgan  
eintreten, richtig ist.

Das Auftreten der Augenentzündung in dem ersten Falle und das Fehlen der-  
selben im zweiten ist darauf zurückzuführen, dass im ersten Falle das Ganglion  
Gasseri verletzt und gleichzeitig der Trigeminus durchtrennt worden ist; die Ver-  
letzung der Ganglienzellen bedingt die trophische Störung. Im zweiten Falle muss  
angenommen werden, dass das Ganglion unverletzt geblieben ist und deshalb trophische  
Störungen fehlen.

K. Grube (Neuenahr).



## Psychiatrie.

### 22) Zur Pathologie der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit, von Dr. E. Beyer. (Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg i. E.) (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVII. S. 233 ff.)

Nach einer kurzen Darstellung der historischen Entwicklung der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit wendet sich Verf. zunächst zu einer Besprechung der einzelnen Symptome dieser Krankheit und stellt die Auffassungen von ihrem Werthe und ihren Ursachen sorgfältig zusammen. Sodann sucht er eine Erklärung für das Zustandekommen der Krankheit durch Schädigung des normalen psychischen Mechanismus zu finden, wobei er sich eines nach psychologischen und anatomischen Erwägungen construirten Schemas bedient. Die Reize, welche die Nervenenden eines Sinnesorgans treffen, gelangen auf den bekannten Wegen zu den Zellen der sensorischen Region in der Hirnrinde, die zu dem betreffenden Sinnesorgan in Beziehung steht. Von hier werden sie durch Verbindungsbahnen zuerst in die Rinde des Stirnhirns und erst dann weiter in die motorische Rindenpartie, Centralwindungen u. s. w. geführt. Die Station im Stirnhirn ist demnach eine centrale, die nicht unmittelbar von äusseren Reizen beeinflusst wird. Auf Grund der Verschiedenheit der Form und Anordnung der Zellen vermuthet Verf., dass die corticalen Stationen im Gegensatze zu den subcorticalen nicht blos Durchgangsstationen für die Reize, sondern gleichzeitig Depotstationen sind, in denen die ankommenden, bezw. durchpassirenden Reize Erinnerungsbilder zurücklassen. Als solche bezeichnet Verf. die von einem jeden Reize in einer Rindenzelle zurückbleibende „functionelle Disposition“, aus der jene entstehen. In der subcorticalen Station werden die durch äusseren Reiz entstandenen Nerven-erregungen zu einer Empfindung zusammengefasst, in der sensorischen corticalen Station verschmelzen mehrere solcher Empfindungen zu einer Vorstellung. Zugleich bleibt hier ein Erinnerungsbild der angekommenen Empfindung zurück.

Hier werden aus den neuen Empfindungen „Wahrnehmungsvorstellungen“ und aus den associativ erregten Erinnerungsbildern „Einbildungsvorstellungen“. Von diesen beiden wird in der corticalen Station des Stirnhirns ein „Vorstellungserinnerungsbild“ deponirt. Ausserdem werden hier durch Zusammensetzung verschiedener Vorstellungen „Begriffe“ gebildet. Aus den Begriffen gehen, je nachdem sie mehr oder minder vollständig sind, „Willensimpulse“ hervor. Diese werden divergirend, nach den motorischen Rindenfeld geführt und hinterlassen dort ein Erinnerungsbild. Zur motorischen corticalen Station gelangen auch durch Nebenleitungen Empfindungen und Vorstellungen, die sich mit den Willensimpulsen verbinden, nur auf diese einwirken. So entstehen Bewegungsvorstellungen, die bei genügender Intensität als Bewegungsimpulse centrifugal weitergehen.

Um psychische Functionen handelt es sich demnach nur in den drei corticalen Stationen; die subcorticalen Stationen haben keine psychische Function. Erstere sind gemeinsam die Träger der psychischen Vorgänge, des Bewusstseins u. s. w.

An der Hand dieses anschaulichen Schemas nimmt Verf. an, dass locale Schädigungen in den einzelnen Stationen das Wesentliche für die Entwicklung von Psychosen sei. Er unterscheidet zwischen Reiz und Art der Störung und hofft, die localen Schädigungen durch ihren directen Einfluss auf den formalen Gang des psychischen Mechanismus erkennen zu können. Von diesen Gesichtspunkten aus betrachtet er einige klinische Hauptsymptome.

Bei der Analyse der acuten hallucinatorischen Verworrenheit sieht er als wesentliche Grundstörung eine formale Störung in der Zusammensetzung der Empfindungen zu Vorstellungen an, also eine Erkrankung der sensorischen Rindenfelder, eine Erschöpfung ihrer Zellen. Die ankommenden Empfindungen werden fehlerhaft zusammengesetzt, mit nicht passenden Erinnerungsbildern verbunden; sie geben dem Kranken

keine richtigen Vorstellungen, er ist daher verwirrt, desorientirt und verkennt die Umgebung. In Folge der Intactheit des Stirnhirns passen die hier ankommenden unrichtigen Vorstellungen nicht zu den bisherigen Vorstellungserinnerungsbildern, Alles erscheint dem Kranken fremd und sonderbar, er ist verwundert und wird in seiner Stimmung und in seinem Benehmen durch das Bewusstsein seines Unvermögens, sich zu orientiren, sehr beeinflusst, er wird missgestimmt, ängstlich, unruhig.

Verbindet sich mit der Erschöpfung der Zellen in den sensorischen Rindenfeldern eine erhöhte Reizbarkeit derselben, wie es meist der Fall ist, so wird das Krankheitsbild reichhaltiger. Die fehlerhafte Verknüpfung der Empfindungen unter einander und mit den unrichtig associativ erregten Erinnerungsbildern wird abnorm erleichtert: es treten Illusionen auf. Pathologische Reizung der Zellen endlich ruft Hallucinationen hervor. Diese bewirken eine weitere inhaltliche Verwirrung der Station im Stirnhirn, sie verwirren und verstimmen den Kranken noch mehr und veranlassen ihn zu scheinbar unsinnigen Handlungen und Aeusserungen. Unsinnig sind diese jedoch nicht, sondern es werden eben nur inhaltlich gefälschte Vorstellungen und Sinneestäuschungen im Stirnhirn verarbeitet, und zwar formal ganz richtig. Die dort entstehenden unrichtigen Willensimpulse werden auch in den motorischen Rindenfeldern formal richtig zu Bewegungen umgesetzt, die äusserlich verkehrt erscheinen.

Folgt bei hochgradiger Erschöpfung der Zellen auf die Erhöhung der Reizbarkeit ein Sinken derselben, so tritt eine Art Stupor ein; die äusseren Reize haben keine Wirkung mehr; die Kranken suchen nur die erhaltenen gefälschten Vorstellungen mit Hilfe des alten Vorstellungserinnerungsbildes in Ordnung zu bringen, sie sind mit sich beschäftigt.

Die Erscheinungen der Verworrenheit lassen sich also sämmtlich auf eine Erkrankung der Zellen in den sensorischen Rindenfeldern zurückführen; welcher Art dieselbe ist, ist unbekannt. Die verschiedene Erscheinungs- und Verlaufweise der einzelnen Fälle ist abhängig nicht nur von der Intensität des Krankheitsprocesses, sondern auch von der Ausbreitung der Krankheit auf die Hirnrinde. Können doch die sensorischen Partien eines oder mehrerer Sinne befallen sein, vermag die Krankheit sich doch auf die benachbarten motorischen oder selbst auf die centralen Stationen im Stirnhirn auszudehnen. Beim Collapsdelirium ist wahrscheinlich die ganze Hirnrinde erkrankt.

So verlockend und einnehmend nun die Darstellung des Verf.'s ist, wollen wir doch nicht vergessen, dass es sich nur um eine Hypothese handelt, allerdings um eine sehr geschickte und geistreiche. Verf. selbst giebt seine Darstellung mit der nöthigen Reserve. Es fehlt aber gerade in der jetzigen Zeit nicht an solchen, deren Speculationsdrang Hypothetisches von Bewiesenem nicht zu trennen vermag.

H. Kauffmann (Senftenstein).

23) *Melancholia with special reference to its characteristics in Cumberland and Westmorland*, by W. F. Farguharson. (Lancet. 1895. Sept. 21.)

Verf. theilt aus der 27jähr. Statistik des Garlands Asylum mit, dass in 70% aller Fälle von Melancholie Wahnvorstellungen bestanden. Allerdings scheint er auch manche Fälle, welche wir als Paranoia auffassen würden, zugerechnet zu haben. Damit hängt es wohl auch zusammen, dass Hallucinationen des Gehörs sehr häufig sein sollen („most common“). Nicht so häufig sind Visionen. Von dem Stupor kennt Verf. nur zwei Varietäten, „melancholic stupor“ oder „Melancholia attonita“ und „anergic stupor“ oder „Dementia acuta“. Ersterer soll durch eine fixirte Wahnvorstellung charakterisirt sein. Letzterer geht oft aus ersterem hervor. Sehr bezeichnend für letzteren ist auch der nach der Genesung festzustellende Erinnerungsdefect.

Selbstmordversuche waren bei den männlichen Melancholikern um 11<sup>0</sup>/<sub>0</sub> häufiger. In 29<sup>0</sup>/<sub>0</sub> aller Fälle bestand Complication mit einem körperlichen Leiden (10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Phthisis pulmon., 8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Vitium cord.). In über 38<sup>0</sup>/<sub>0</sub> wurde erbliche Belastung nachgewiesen, in 11,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Alkoholismus. In etwa einem Drittel aller Fälle spielten Gemüthsstörungen eine ätiologische Rolle. In sehr interessanter Weise führt Verf. die Häufigkeit der Melancholie in Cumberland und Westmorland auf den eigenartigen Volkscharakter zurück.

Genesung trat in 58<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle ein. In 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der in Genesung übergegangenen Fälle erfolgte die Genesung im 1. Vierteljahr, in 47<sup>0</sup>/<sub>0</sub> im 1. Halbjahr, in 78<sup>0</sup>/<sub>0</sub> im 1. Jahr des Anstaltsaufenthalts. In 13<sup>0</sup>/<sub>0</sub> erfolgte die Genesung nach mehr als zweijährigem Anstaltsaufenthalt. 3 Kranke genasen nach mehr als zehnjährigem Aufenthalt. Leider wird ihre Krankengeschichte nicht mitgetheilt. Unter den Todesursachen spielte Lungentuberkulose die Hauptrolle (22<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub> aller Todesfälle). In 6 Fällen gelang ein Selbstmordversuch. In 22<sup>0</sup>/<sub>0</sub> aller Fälle waren der jetzigen Melancholie bereits früher Psychosen vorausgegangen.

Die Prognose ist noch etwas günstiger als diejenige der Manie (NB. im Sinn der englischen Irrenärzte). Die meisten Fälle gehören im Gegensatz zur Manie dem mittleren und vorgereiften Lebensalter an. Das männliche Geschlecht wird etwas seltener betroffen (100:118,5). Die Zahl der Genesungen ist bei dem männlichen Geschlecht etwas grösser als bei dem weiblichen. Wo erbliche Belastung vorliegt, tritt die Melancholie im früherem Lebensalter ein, heilt häufiger, recidivirt aber öfter. Getrübt ist die Prognose, wenn die Melancholie die Weiterentwicklung einer allgemeinen Temperamentanlage darstellt.

Der häuslichen Behandlung gesteht Verf. in geeigneten Fällen ihr Recht zu. Die einzelnen therapeutischen Rathschläge bieten wenig Neues. Als Schlafmittel wird in erster Linie Paraldehyd empfohlen. Die Opiumbehandlung wird verworfen. Von Bettruhe ist nicht die Rede. Mit der Sondenfütterung scheint Verf. ziemlich freigebig zu sein. Hauptgewicht wird auf die Ernährung — Milch, Eier, Butter, weniger Fleisch —, Tonica und Bewegung in freier Luft auf dem Lande gelegt.

Th. Ziehen.

24) **Psykiatriske Meddelelser. I. Omstridte Fundamentalspørgsmaal, of Henrik A. Th. Dedichen.** (Norsk Mag. f. Læger. 1895. 4. R. X. 8. S. 585.)

D. beabsichtigt, in einer Reihe von Artikeln über den derzeitigen Stand einiger Streitfragen in der Psychiatrie zu berichten und beginnt mit dem Streit zwischen den Theologen und den Irrenärzten über Psychiatrie und Seelsorge, zwischen dem theologisch-spiritualistischen Dualismus einerseits und den naturalistischen Anschauungen andererseits. D. verlangt Unabhängigkeit für die Psychiatrie, nicht nur von der Theologie, sondern auch von der allgemeinen, nicht specialistischen Medicin, der Arzt an sich ist nach ihm nicht berechtigt, über psychiatrische Fragen zu urtheilen, sofern er nicht specielle psychiatrische Bildung besitzt, für ihn steht als unumgängliche und unabweisliche Nothwendigkeit fest, dass die psychiatrische Forschung selbständig klinisch beginnen muss und, so sehr sich auch ihre Arbeit theilt und sie die Resultate anderer Wissenschaften sich nutzbar macht, muss sie doch immer suchen, zum klinischen Studium zurückzukehren, als dem einzigen, das vor einseitiger Anschauung schützen kann.

Walter Berger.

25) **La fisiopsicologia della passione, del Giuseppe Bonanno.** (Archivio di psichiatria etc. Vol. XVI.)

Im ersten Capitel der Arbeit bespricht B. die Natur der Leidenschaften; bezüglich der Physiologie derselben gelangt er zu folgenden Schlussätzen: 1. Der Sitz

der Leidenschaften ist das Gehirn; dasselbe wird von den übrigen Theilen des Körpers aus ernährt und ist hinsichtlich seiner Functionen speciell an die Bewegungen des Herzens, an Circulationsstörungen u. dgl. gebunden. 2. Eine abnorme, krankhafte Körperconstitution wirkt in der Regel auch auf die psychischen Functionen zurück und beeinflusst dieselben in erheblicher Weise; man darf deshalb im einzelnen Falle den Charakter und die Entstehung der Leidenschaften nicht einseitig nach psychologischen Momenten beurtheilen, sondern muss mit der speculativen Betrachtung die Untersuchung des „anatomischen Substrates“ der Leidenschaften, des Menschen, der unter ihrem Einflusse gehandelt hat, verbinden. — Psychologisch sind von den Leidenschaften die Gemüthsbewegungen (Emozione) zu trennen, die zwar ebenfalls, wie jene, auf psychologischen Lust- und Schmerzempfindungen beruhen, jedoch Erscheinungen von kürzerer Dauer darstellen; sie entstehen plötzlich in Folge heftiger und unerwarteter Erregungen und sind im Augenblicke des Entstehens am stärksten, um dann langsam wieder abzuklingen; die Leidenschaften entstehen allmählich und nehmen mit der Zeit an Energie zu. Eine Emotion kann dauernde Veränderungen der Psyche zurücklassen, auf deren Basis sich später eine echte Leidenschaft zu entwickeln vermag. — Es folgt dann im 2. Theile der Arbeit der Versuch einer Aufzählung und Eintheilung der Leidenschaften, wobei diejenigen Erscheinungen, die als hauptsächlichste Quellen der Leidenschaften anzusehen sind, zu Grunde gelegt werden. Es sind dies 1. intellectuelle und sociale Begehungen und Bestrebungen, und zwar a) die Affecte, repräsentirt durch Liebe und Hass, b) die Eigenliebe, c) die Wissensbegierde, d) das religiöse, e) das politische Gefühl. 2. Physische Begehungen, nämlich a) die sinnliche Liebe, b) das Bedürfniss nach Speise und Trank, speciell nach Alkohol, c) das Verlangen nach Narcoticis. Ein Uebermaass, bezw. ein Missbrauch dieser Begehungen und Bestrebungen führe zur Leidenschaft, so entstehe z. B. aus der Eigenliebe der Ehrgeiz und der Eigendünkel, aus dem religiösen Gefühle Fanatismus und Aberglaube, aus dem politischen Gefühle patriotische Exaltation, aus dem Verlangen nach Alkohol der Alkoholismus u. s. w. — Schliesslich bespricht Verf. noch kurz den Einfluss der Leidenschaften auf die Entschliessungen des Menschen und hebt als Wichtigstes hervor, dass im Zustande der Leidenschaftlichkeit die Ueberlegung beeinträchtigt, überhaupt die Verstandesthätigkeit mehr oder weniger schwer verändert erscheine; es entstehe eine Störung des geistigen Gleichgewichts, die sich nach aussen hin in plötzliche und unüberlegte Handlungen entlade.

Ziertmann (Leubus).

26) Osservazioni di antropologia criminale nei bambini, del dott. Enrico de Silvestri. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XVI.)

Untersuchungen an 240 Kindern im Alter von 3—7 Jahren ergaben, dass körperliche Anomalien häufiger bei psychisch abnormen Kindern auftreten als bei psychisch normalen; denn während nur 29 % der letzteren Degenerationszeichen besaßen, fanden sich solche bei 66 % der Kinder mit abnormer Charakterbeschaffenheit, bei 71 % der Kinder mit Neigung zur Masturbation und bei 75 % der Kinder mit Neigung zum Verbrechen, speciell zum Diebstahl. Dem Grade der Criminalität entsprach im Allgemeinen auch die Zahl und die Ausbildung der vorhandenen Degenerationszeichen; manche Kinder, die drei oder mehrere Degenerationszeichen gleichzeitig besaßen, näherten sich dem echten Verbrechertypus. Bei Mädchen fanden sich im Ganzen seltener Anomalien als bei Knaben.

Ziertmann (Leubus).

**27) Su un fenomeno di automatismo negli alienati recidivi.** Nota del dott. Cristiani. (Rivist. speriment. di Freniatria. Vol. XX.)

Unter 1088 Aufnahmen Geisteskranker in die Anstalt ereignete es sich 25 Mal, dass rückfällige Geistesranke aus eigenem Antriebe in letztere zurückkehrten. 14 dieser 25 Kranken waren periodische Maniaci; 2 davon trafen in hochgradig verwirrter Verfassung und nach einer langen Fusstour in der Anstalt ein, ohne fehl-gelaufen zu sein. Ein Kranker kam 4 Mal von selbst zurück, entsprechend 4 Rück-fällen. Gewöhnlich kehrten die Kranken, wenn sie nicht gewaltsam in der Anstalt zurückgehalten wurden, am nächsten Tage in die Heimath zurück. 8 litten an circ-ulärem Irresein; die Rückkehr erfolgte bei ihnen meist in der manischen Phase. Ein Paranoiker, der als geheilt entlassen war, suchte beim Beginn des Rückfalls die Anstalt auf und befragte den Arzt bezüglich der Verwirklichung seiner Pläne um Rath. Ein Anderer schlich sich in zwei auf einander folgenden Nächten heimlich in die Anstalt ein; in der dritten Nacht kehrte er wieder dahin zurück, richtete im Garten Schäden an und beging am Morgen einen Selbstmordversuch. Kranke, die an der Rückkehr in die Anstalt verhindert werden, suchen darin ein Aequivalent, dass sie sich mit letzterer in schriftliche Verbindung setzen. — Verf. giebt für dieses Phänomen eine sehr annehmbare psycho-pathologische Erklärung, indem er demselben zweierlei Bewusstseinszustände zu Grunde legt. Wie bei der doppelten Persönlichkeit der Hysterie, treten die Empfindungen, Strebungen, Associationen während des ab-normen Bewusstseinszustandes bei Wiederholung des letzteren wiederum zu Tage und wirken mit all den Erinnerungen an das in der ersten Krankheitsphase Erlebte als Autosuggestion, welche das Individuum automatisch zu dem Schauplatze seiner ersten Erkrankung zurückführt; das unbestimmte Gefühl des Herannahens des Anfalls und die Hoffnung auf Heilung mögen dabei vielleicht auch wirksam sein.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

Therapie.

**28) Revue de thérapeutique appliquée au traitement des maladies men-tales,** par M. A. Lailler, Pharmacien en chef de l'asile de Quatremares-Saint-Yon. (Annales médico-psychologiques. 1895. Nr. 2. p. 227 ff.)

Verf. beginnt in der vorliegenden Arbeit eine Kritik der neueren Hypnotica und bespricht hier zunächst eingehend die Chloralose. Chloralose entsteht aus der Verbindung des Chloralhydrat mit Glycose, ist krystallinisch, in kaltem Wasser schwer löslich, leicht in heissem Wasser und Alkohol; es schmeckt bitter, ist im Urin leicht nachzuweisen und wirkt einerseits als Hypnoticum, andererseits aber erhöht es die Erregbarkeit des Rückenmarks.

Die Erfahrungen, die eine Reihe von Autoren mit diesem Mittel gemacht haben, sind zum Theil sehr verschiedener Art und weichen in manchen Punkten wesentlich von einander ab. Verf. hat dieselben möglichst ausgiebig hier zusammen gestellt und bespricht namentlich zwei Arbeiten genauer, nämlich die von Chambard „Essai sur l'action psychologique et thérapeutique du chloralose“ und eine weitere von Marandon de Montyel. Einige Beobachter, wie Houdaille u. A., begrüßen in der Chloralose ein ganz ungefährliches Mittel, welches vor anderen Schlafmitteln dadurch den Vorzug verdient, dass es zugleich die Herzthätigkeit regelt, den Blutdruck erhöht, den Appetit nicht verdirbt, auch in stärkeren Dosen keine Intoxicationserscheinungen macht und keine Gewöhnung eintreten lässt. Egli und Maragliano und von französischen Aerzten Chambard und Marandon de Montyel dagegen warnen auf Grund ihrer Erfahrungen vor einem solchen Optimismus und weisen auf die sehr unangenehmen Nebenwirkungen hin, die auch bei kleinen Dosen

schon eintreten können und die den Kranken peinigen und seine Umgebung erschrecken.

Nach Chambard's Mittheilungen ist der durch Chloralose erzeugte Schlaf oft begleitet von lebhaften Träumen motorischen Aufregungszuständen und Anfällen von Somnambulismus; er sah nach Verabreichung dieses Mittels psychische und motorische Störungen auftreten, namentlich mehr oder weniger heftiges Muskelzittern und in einem Falle bei einer Hysterischen Chorea rhythmica mit Delirien. Auch schliesst er sich auf Grund zweier Fälle der Meinung Maragliano's an, dass Chloralose ein gutes diagnostisches Mittel ist, geeignet, latente nervöse Störungen zu offenbaren; er sah nämlich einmal bei einem 18jähr. Mädchen nach Chloralose hysterische Erscheinungen auftreten, die vorher nicht bestanden hatten; ein anderes Mal beobachtete er bei einer paralytischen Frau erst nach Verabfolgung des Mittels eine vorher nicht dagewesene charakteristische Sprachstörung, die nach Ansetzen des Mittels verschwand und sich bei erneuter Darreichung wieder einstellte. Chambard fasst schliesslich seine Ansicht dahin zusammen, dass die Chloralose zwar ein gutes Hypnoticum ist, welches namentlich bei Präcordialangst vorzügliche Dienste leiste, dass es aber nicht im Stande ist, die übrigen Hypnotica zu verdrängen und wegen seiner „capriciösen Launenhaftigkeit“ mit Vorsicht anzuwenden ist. Marandon de Montyel, dessen Selbständigkeit und gewissenhafte Genauigkeit bei seinen Beobachtungen vom Verf. rühmend betont wird, beobachtete im Gegensatz zu Chambard, dass der Schlaf nach Chloralose bei Irren sehr oft weniger tief ist und häufiger Unterbrechungen erleidet. Er stellte ferner fest, dass die Chloralose auf die Muskelthätigkeit zweierlei Wirkung ausübe; bald erzeugt es in den Muskeln, namentlich in denen der Beine, ein Gefühl der Ermüdung, bald wirkt es erregend auf dieselben und verursacht eine wirkliche Muskelunruhe, die sich in einfachem Zittern äussern oder als mehr oder weniger ausgebreitete Convulsionen in Erscheinung treten kann. Die Convulsionen, die immer regellos sind und zu der Höhe der Dosis in keinem bestimmten Verhältnisse stehen, bleiben stets clonische. Wenn diese Muskelstörung auch als ganz unschädlich zu betrachten ist, da das Gehirn in seinen vitalen Functionen nicht betroffen ist und da der Herzdruck nicht nur nicht geschwächt, sondern sogar gesteigert ist, so dient sie doch dazu, die Anwendbarkeit des Mittels in der Praxis erheblich einzuschränken. Montyel hat schliesslich das Resultat seiner Untersuchungen und Beobachtungen in 33 Paragraphen zusammengefasst, von denen Verf. hier nur diejenigen anführte, die auf die hypnotische Wirkung der Chloralose Bezug haben.

H. Kauffmann (Sonnenstein).

29) Zur Frage der ergebnisslosen Lumbalpunction, von F. Fürbringer. (Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 45.)

Der in Nr. 40, Vereinsbeilage Nr. 25, dieser Wochenschrift enthaltene Passus: „Das Misslingen, resp. negative Ergebniss der Punction, wie es z. B. von Fürbringer berichtet worden, ist wahrscheinlich auf technische Fehler zurückzuführen“ bildet den Anlass zu diesem Aufsätze. F. weist diesen Vorwurf als ungerechtfertigt zurück und führte zum Beweise, dass nicht technische Fehler jedes Mal bei negativem Ausfall der Punction vorliegen müssen, einen Fall an, bei welchem die klinische Diagnose zwischen Tuberculose und eitriger Meningitis schwankte und eine 14 Mal wiederholte Lumbalpunction keine Flüssigkeit zu Tage förderte. Wie die Autopsie zeigte, war keine Flüssigkeit vorhanden und dadurch das negative Punctionsresultat erklärt. Aus dem Sectionsprotokoll (H. Hansemann) sei der diesbezügliche Befund hier wörtlich wiederholt: „Die ganze Basis des Gehirns ist in eine sulzige, gelblich weisse, stark ödematöse Masse verwandelt, die von zahllosen, submiliaren Tukerkeln durchsetzt ist. Diese sulzige Masse setzt sich längs des Rückenmarkes fort, und zwar sowohl an der vorderen wie hinteren Fläche, so dass die

Dura stark gespannt ist, nicht durch Flüssigkeit, sondern durch diese ödematöse schwammige Masse, die hier wie an der Basis des Gehirns von zahllosen, submiliaren Tuberkeln durchsetzt ist. — Aehnliche negative Ergebnisse sind von anderen Autoren ebenfalls berichtet.

R. Pfeiffer (Berlin).

**30) Die Lumbalpunktion des Duralsacks, von Hermann Picard. (I.-D. Strassburg. 1895.)**

Eingehende Schilderung von 4 Fällen (Kleinhirntumor, Grosshirntumor, tuberculöse und epidemische Meningitis), bei denen die Lumbalpunktion ohne jeden Erfolg ausgeführt worden ist.

Verf. kommt zu folgendem Resumé:

In der Lumbalpunktion des Subarachnoidealsacks haben wir ein höchst einfaches und theoretisch vielversprechendes Mittel, die Steigerung des Cerebrospinaldrucks und die demselben entspringenden Hirndruckercheinungen vorübergehend herabzusetzen. In der Praxis versagt das Verfahren leider häufig. Der therapeutische Werth der Lumbalpunktion ist bis heute im Allgemeinen nicht sehr gross; sie ist, sofern sie therapeutisch wirken soll, nur in bestimmten Fällen indicirt. In diagnostischer Beziehung kann sie Aufschluss geben über die Natur der verschiedenen entzündlichen Vorgänge innerhalb der Cerebrospinalhöhle. Bisher ist es nicht gelungen, aus der entleerten Flüssigkeit bei infectiösen Erkrankungen die betreffenden Mikroorganismen zu züchten. Mehr als fraglich bleibt es auch, ob „Heilsubstanzen direct in Lösung in den Wirbelkanal eingeführt“ werden können, um damit „eine Localtherapie des Rückenmarks und Gehirns zu inauguriren“.

E. Beyer (Strassburg i. E.).

**31) Ueber die chirurgische Behandlung der spinalen Kinderlähmung, von Paul Behrendt. (I.-D. Strassburg. 1895.)**

Verf. giebt kurz einen klaren Ueberblick über die Pathologie der spinalen Kinderlähmung, namentlich der in Folge der Lähmungen entstehenden Deformitäten. Er bespricht eingehender die therapeutischen Maassnahmen, die orthopädischen und chirurgischen, speciell Tenotomie, Resection und Arthrodesse. Sodann berichtet er über 4 von Prof. Lücke ausgeführte Operationen mit Arthrodesse:

Bei einem 3jährigen Knaben war das Knie und später das Fussgelenk befestigt worden; einem 8jährig. Knaben wurde ein paralytischer Pes equinus, ebenso einem 2jähr. Knaben ein Spitzfuss durch Tenotomie der Achillessehne und Arthrodesse gebrauchsfähig gemacht. Bei einem 7jähr. Mädchen wurde bei doppelseitigem Klumpfuss neben Tenotomie der Achillessehne und Durchschneidung der Plantaraponeurose die Arthrodesse vorgenommen.

Zum Schluss theilt Verf. einen Fall mit, bei dem das Hüftgelenk reseziert und dann das wegen der Contracturen hochgradig deformirte Bein über dem Knie amputiert wurde, um das Anlegen einer Prothese zu ermöglichen.

E. Beyer (Strassburg i. E.).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Niederrheinische Gesellschaft für Naturheilkunde in Bonn.

Sitzung vom 19. November 1894.

(Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 46.)

Herr Ad. Schmidt spricht über isolirte Lähmung des Trigemini an der Schädelbasis. Der vorgestellte Pat. zeigt auf der linken Seite eine isolirte, complete Trigemini-Lähmung, auf der rechten eine unvollständige Läsion des 2. Quintusastes, ferner steht der hintere Gaumenbogen links tiefer und es fehlen auf der rechten

Seite des Oberkiefers sämtliche Zähne mit Ausnahme des 3. Molarzahnes. Besonders wichtig ist das Fehlen der Geschmackempfindung auf den vorderen  $\frac{2}{3}$  der linken Zungenhälfte. Schmidt neigt der Ansicht zu, dass die Geschmacksfasern durch den Stamm des Quintus in das Hirn gelangen und zwar gehen die Fasern aus dem Facialisstamme wahrscheinlich durch den Nervus petrosus superficialis minor und das Ganglion oticum in dem 3. Trigeminusast. Dafür spricht eine zweite Beobachtung des Vortragenden: hier war der erste und zweite linke Trigeminusast vollständig, der dritte partiell gelähmt, der Geschmack erhalten. R. Pfeiffer (Berlin).

---

#### Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung vom 18. November 1895.

(Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896. Nr. 1.)

H. Kalischer demonstirt einen Fall von Poliencephalomyelitis. Der betreffende 50jähr. Patient, welcher als Eisenbahnzeichner sehr anstrengenden Dienst hatte, erkrankte im December 1893 an schwerer Influenza, konnte jedoch nach 4 Wochen seine Thätigkeit wieder aufnehmen. Im April 1894 stellte sich Doppeltsehen ein, später links-, dann rechtsseitige Ptosis, beiderseitige äussere Augenmuskellähmung, Schwäche und rasche Ermüdbarkeit der Kau-, Lippen-, Schlund- und Nackenmusculatur. Keine cerebralen Symptome allgemeiner Natur. In der Augenklinik zu Breslau wurde doppelseitige Oculomotoriuslähmung bei freiem Augenhintergrunde constatirt. Im December 1894 begann der Zustand sich zu bessern, Pat. konnte seine Arbeit wieder aufnehmen. Seit dem April 1895 ermettet der Kranke wieder bei den einfachsten Bewegungen der Kau-, Sprach-, Schluck-, Gesichts- und Augenmuskeln; es wechseln gute und schlechte Tage, Ruhe wirkt stets lindernd. — Dauernde geringe, linksseitige Ptosis, leichte Parese des Rectus externus und der beiden interni, ungleiche Innervation der Gesichtsmusculatur, starke Abschwächung des Augenverschlusses, bedeutende Schwäche der Kiefermuskeln, nasale Sprache, keine cerebralen Allgemeinsymptome. In letzter Zeit Betheiligung der Nacken-, Arm-, weniger der Rumpfmusculatur, Sensibilität und Sphincteren intact. — Alcoholismus und Lues liegen nicht vor.

Kalischer giebt in der Epikrise eine kurze Schilderung des sehr variablen, unter verschiedenen Namen beschriebenen Krankheitsbildes, dessen Prognose er für sehr zweifelhaft hält. Für die toxische Natur der Erkrankung spricht u. a. das Auftreten nach Infectionskrankheiten, hierbei ist nach dem Vortragenden bemerkenswerth, dass mitunter im Anschluss an das Infectionsleiden die Krankheitserscheinungen leicht auftreten, dann schwinden und einer Remission und scheinbaren Heilung Platz machen.

Differentialdiagnostisch kommen nach K. vor Allem die Poliencephalitis superior acuta (haemorrhagica), die spinale Muskelatrophie und Suchenne'sche progressive Bulbärparalyse in Betracht. Der meist langsamere, erhebliche Remissionen und Schwankungen aufweisende Verlauf, der Mangel typischer Localisation, das Fehlen von Entartungsreaction (nur einmal beobachtet), von fibrillären Zuckungen und Muskelatrophie sprechen für Poliencephalomyelitis. R. Pfeiffer (Berlin).

---

#### Aerztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 7. Januar 1896.

Herr Nonne spricht über „Weiteres zum Capitel der Rückenmarks-Befunde bei letalen Anämien“. Er hat zwei neue Fälle untersucht; bis jetzt hat N. 21 Fälle von letalen Anämien untersucht; in 13 Fällen fand er Veränderungen im Rückenmark.

In N.'s erstem Fall handelte es sich um eine 65 jährige Dame, die nie syphilitisch gewesen war, welche seit langen Jahren an wechselnden Erscheinungen von Nervosität



und Hysterie litt; vor 8, 7 und 6 Jahren litt sie an „Morbus Brightii“ — genau beobachtet —; die Albuminurie verschwand nach mehrmaligem Aufenthalt im Süden völlig und trat in den letzten sechs Lebensjahren nicht wieder hervor; ca. vier Monate vor ihrem Tode ward sie anämisch und adynamisch; die klinische Untersuchung ergab keine palpable Anomalie an den inneren Organen; der Hämoglobingehalt ging bis auf 15%, die Anzahl der rothen Blutkörperchen auf weniger als 1 Million herunter, eine Vermehrung der Kernhaltigen rothen Blutkörperchen, der eosinophilen Zellen, eine stärkere Poikilocythose u. s. w. lag nicht vor; der ophthalmoskopische Befund war normal, klinische somatische Symptome von Seiten des Nervensystems hatten gefehlt. Bei der Section zeigte sich, abgesehen von einer extremen Anämie und einer typischen fettigen Degeneration des Herzens, makroskopisch keine Organ-Erkrankung; die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab ebenfalls fettige Degeneration, in den Nieren fanden sich hie und da Narben-Processe — Glomeruli und Harnkanälchen —, in der Leber stellenweise kleine Infiltrationsherde um die Pfortaderverzweigungen herum und im Parenchym; die Art. cruralis zeigte eine ausgesprochene Wucherung der Intima.

Im Rückenmark fand N. nur 3 kleinste Herde, alle im Halsmark gelegen; ein Herd sass lateral vom rechten Seitenhorn, ein zweiter lateral, aber nicht ganz symmetrisch, vom linken Seitenhorn, ein dritter Herd in der Tiefe des rechten Vorderstrangs, dicht vor der vorderen Commissur. Die Herde charakterisirten sich wieder durch die Ansammlung einer Reihe von Fasern, deren Axencylinder oder deren Markscheide — oder Beides zusammen — im Stadium der acuten „Myelitis“ sich befanden; die übrigen intramedullären nervösen Gebilde waren sämmtlich normal; speciell die graue Substanz zeigte sich absolut normal — vordere und hintere —. Das Fasernetz war reichlich entwickelt und durchaus intact, die Ganglienzellen normal an Zahl, Volumen, Form u. s. w. Votr. betont, dass er ausser der Borax-Carmin-Methode, der Färbung nach Weigert-Pal-Wolters-Kultschitzky-, auch die Nissl'sche Färbung und die Orcein- und van Guison'sche Methode angewandt hat — Was die Gefässe betrifft, so erschienen auch hier die Wandungen zum Theil unter dem Bilde der hyalinen Degeneration und waren stellenweise auffallend dick, auch hier erschienen die Lymphräume vereinzelt erweitert; jedenfalls boten die Gefässe nicht das gewöhnliche Bild normaler Rückenmarksgefässe; an der Art. spinalis anterior und posterior zeigten sich keine Veränderungen.

N. betont, dass nach dem Befunde an der Art. cruralis von jetzt an in allen Fällen — bei der Untersuchung des zweiten Falles hatte N. diese Erfahrung leider noch nicht gemacht — die peripheren Arterien untersucht werden sollten, gerade in Rücksicht auf die noch immer streitige Frage auf die Stellung der Gefässe zu der Erkrankung der nervösen Elemente.

Votr. geht auf Rothmann's letzte Publication ein, der in einem Fall schwerer Anämie ausgedehnte symmetrische Strangerkrankungen im Rückenmark fand, und auf diesen Fall hin der Meinung Ausdruck gab, auch in den bisherigen Fällen anämischer Rückenmarks-Erkrankungen habe es sich um mehr oder weniger weit vorgeschrittene combinirte Strang-Erkrankungen gehandelt; die primäre Alteration sitzt nach R.'s Ausführungen — er fand in seinem Fall eine leichte Veränderung der vorderen grauen Substanz — in der grauen Substanz des Rückenmarks; unabhängig von Pierre Marie wird auch R. auf die Annahme einer endogenen und exogenen Erkrankung der weissen Substanz des Rückenmarks geführt.

Dieser Fall ist, neben dem Fall Stein und Staack (Fall 9 und 10) aus der letzten Arbeit N.'s über dieses Thema, der früheste, zur mikroskopischen Cognition gekommene, einschlägige Fall; in solchen Fröhfällen muss man aufmerksam suchen, um die kleinen Herde nicht zu übersehen.

Der vorliegende Fall beweist von Neuem das, was die bisherigen Autoren festgestellt hatten, dass die Affection in Form kleinster acut-myelitischer, ganz irregulär

gelegener Herde sich entwickelt, dass die graue Substanz — auch nach der Nissl-Methode untersucht — nicht nachweisbar afficirt ist, und dass die intramedullären Gefässe nicht ganz normal sind.

Zu ganz denselben Schlüssen führt auch der zweite von N. beobachtete und anatomisch untersuchte Fall: Eine 68jährige Dame, die im Wesentlichen früher stets gesund gewesen war, erkrankte im Anschluss an schweren Kummer — plötzlicher Tod des Gatten, bald nachher unerwarteter Tod einer Schwester und tödtliche Erkrankung eines erwachsenen Sohnes — an allgemeinen Schwäche-Erscheinungen; bald wurde Pat., unter hochgradiger Anorexie, anämisch. Die Anämie war progressiv, der Hämoglobin-Gehalt sank bis auf 10<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, die Anzahl der rothen Blutkörperchen bis unter eine Million; es traten ziemlich zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörperchen auf, eine Vermehrung der eosinophilen Zellen blieb zweifelhaft. Ophthalmoskopisch liessen sich keine Netzhaut-Blutungen nachweisen. Auch hier fehlten objective Anhaltspunkte für die Annahme einer Erkrankung des Centralnervensystems.

Die anatomische Untersuchung ergab hochgradige Verfettung des Herzfleisches, geringe fettige Degeneration der Leber; im Rückenmark im rechten Hinterstrang 2 mittelgrosse, im linken Hinterstrang einen kleinen acuten Degenerationsherd vom bekannten Charakter — die Herde lagen im Halsmark —; sie gruppirteten sich je um ein Gefäss herum; dasselbe zeigte die im vorigen Fall beschriebenen Eigenschaften.

Die vordere und hintere graue Substanz war in jeder Beziehung — untersucht mit derselben Methode, die in Fall I zur Anwendung gekommen war — normal. Die Herde waren in der „mittleren Wurzelzone“ gelegen, lagen unsymmetrisch; auch hier liess sich an Art. spinalis anterior und posterior keine Anomalie finden.

Diese beiden neuen Fälle bestätigen somit auf's Neue die bisherigen Ansichten der Autoren und sind nicht geeignet, die Ansicht Bothmann's zu stützen.

Die zwei Fälle weisen darauf hin, dass, wenn man nur daraufhin untersucht, sich im ganzen Organismus verbreitete Degenerations-Vorgänge in diesen Fällen aufdecken lassen.

Während man den zweiten Fall wohl als „perniciöse Anämie“ rubriciren kann, fällt der erste Fall nur unter die Bezeichnung „einfache letale Anämie“; auch hierin sieht man nur eine Bestätigung des an dem bisherigen Material festgestellten, d. h. die Meinung wird hierdurch wieder bestätigt, dass bei verschiedenen Formen von Anämie — die allerdings alle progressiv waren — die in Rede stehenden Rückenmarks-Veränderungen auftreten können. — Nur ein Zufall wird es fügen können, festzustellen, ob auch bei schweren Formen von Chlorose derartige Alterationen der Rückenmarks-Substanz vorkommen.

Herr Nonne bringt dann noch folgenden klinischen Beitrag zur Casuistik; er behandelte consultativ vor einem halben Jahre eine 60jähr. Dame, die, früher stets gesund und kräftig, niemals syphilitisch inficirt, im Anschluss an eine vor ca. einem Jahr durchgemachte „Influenza“ an Symptomen von Herzschwäche erkrankte. Im Laufe der nächsten Monate begannen die allgemeinen Körperkräfte ziemlich schnell zu sinken; eine mehrere Male wiederholte Untersuchung ergab keine palpable Anomalie an den inneren Organen; hingegen wurde Pat. auffallend anämisch; während der viermonatlichen Beobachtungsdauer seitens des Vortr. sank der Hämoglobingehalt bis auf ca. 10<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, die Anzahl der rothen Blutkörperchen betrug schliesslich nur wenig über 1 Million, Poikilocythose und Mikrocythose war deutlich, kernhaltige rothe Blutkörperchen vielleicht etwas vermehrt; ophthalmoskopisch ausser einer hochgradigen Anämie der Retina keine Anomalie; ca. 6 Monate ante mortem, als Pat. schon stark anämisch war, wurde sie „schwach auf den Beinen“; sie litt häufig an lästigen Parästhesien in den unteren Extremitäten; bei der objectiven Untersuchung fand sich eine ganz leichte atactische Störung und paretische Schwäche der unteren Extremitäten, beiderseits Aufhebung des Pa-

Reflexes; andere objective somatische Symptome Seitens des Nervensystems liessen sich nicht nachweisen. Trotz aller erdenklichen Roborirung — eine Kochsalz-Transfusion wurde noch zwei Wochen ante mortem von dem Hausarzte vorgenommen — erfolgte der Exitus an allgemeiner Prostration und Anämie. Die Section wurde nicht gestattet. N. ist überzeugt, dass dieser Fall ebenfalls in das hier in Rede stehende Gebiet gehört, und dass in diesem Falle die anatomische Untersuchung ausgedehnte Veränderungen würde aufgedeckt haben. (Autorreferat.)

**Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.**

Sitzung vom 13. Januar 1896.

Herr Jolly: Ueber *Myotonia acquisita* (mit Krankenvorstellung).

Die myotonischen Zustände sind bisher als Abarten beobachtet worden, die dem Krankheitsbilde der Thomsen'schen Krankheit angehörten und in den ersten Kinderjahren oder in der ersten Jugendzeit auftraten; es sind aber in der Litteratur auch schon Fälle beschrieben, in denen dieser Zustand erst im späteren Lebensalter zur Erscheinung kam. So hat Talma eine Anzahl von Fällen beobachtet, in welchen diese Erscheinungen bei älteren Individuen ziemlich plötzlich auftraten und ziemlich unverändert bestehen blieben. In diesen Fällen war das Bild vollkommen entwickelt, d. h. die Muskeln reagiren in der bekannten Weise nicht nur auf Willensreiz, sondern auch auf mechanischen und electricischen Reiz; sodann hat Fürstner einen Fall veröffentlicht, bei dem solche Contractionen auf Willensreiz, aber auch spontan auftraten, ebenso auf mechanischen und elektrischen Reiz hin. Bei der geringen Zahl der diesbezüglichen publicirten Fälle hält J. es für gerechtfertigt, einen weiteren derartigen Fall vorzustellen.

Pat. ist ein 42 jähr. Hausdiener; er war bis zu Beginn der jetzigen Krankheit stets gesund. Lues wird negirt, Potus in geringem Grade zugestanden; er war in seinem Berufe starken mechanischen Anstrengungen und Erkältungen ausgesetzt. Das Leiden begann ungefähr vor 6 Monaten; seit dieser Zeit bemerkte er, dass seine rechte Hand schwächer wurde; er machte die Beobachtung, dass z. B. beim Gebrauch einer Scheere die Hand ihm nicht mehr recht gehorchte; im weiteren Verlaufe nahm auch die linke Hand an der Störung theil. Es finden sich bei dem Pat. zwei verschiedene Störungen, erstens eine Atrophie des rechten Daumenballens; der *M. opponens pollicis* versagt vollständig, er kann mit dem Daumen den kleinen Finger nur mit grösster Mühe erreichen; auch electricisch zeigt der *Opponens* nur eine sehr schwache Reaction und zwar nur bei directer faradischer Reizung ein Minimum von Reaction, bei galvanischen Strömen eine wurmförmige Contraction. Die zweite Erscheinung, welche Pat. zeigt, besteht darin, dass er nicht im Stande ist, die kräftig geschlossene Hand gleich wieder zu öffnen, sondern dass dies erst nach geraumer Zeit wieder möglich ist. Dasselbe Phänomen, wenn auch in geringerem Grade, besteht in der linken Hand. Wenn man ihn die gleiche Bewegung öfters wiederholen lässt, so geht es allmählich immer besser. Es lässt sich dasselbe Phänomen auch in anderen Muskeln der Hand nachweisen, z. B. im *Abductor pollicis*; nicht vorhanden ist es dagegen in den Extensoren, die Streckung erfolgt aber mit sehr geringer Kraft. Etwas angedeutet ist das Phänomen im *Biceps*, obwohl die Streckung nicht schwer von statten geht, bleibt doch der *Biceps* eine Zeit lang contrahirt und springt als feste Wulst hervor. Dasselbe Phänomen ist auch in ganz geringem Grade an den Beinen vorhanden; wenn nämlich Pat. längere Zeit gesessen hat, fällt ihm das Gehen ziemlich schwer, wenn er aber erst in Gang gekommen ist, hat er keine Beschwerden mehr. Ebenso will er, wenn er nach längerem Schweigen zu sprechen beginnt, Schwierigkeiten in der Bewegung seiner Zunge haben. Die reflectorischen Erscheinungen sind normal, sensible Störungen bestehen nicht. Bei der electricischen und mechanischen Prüfung wurde eine Nachdauer der Contraction bei Reizung der

Muskeln gefunden, die bei Wiederholung des Reizes sich immer mehr verringerte. J. demonstriert Curven dieser Contractionen, welche theils bei mechanischen, theils bei elektrischen Reizen gewonnen wurden. Wenn man eine tetanisirende Reizung des Muskels vornimmt, so ergibt sich, dass nach Oeffnung des Stromes eine längere Nachdauer der Contraction stattfindet; wenn dann wiederholt in gleicher Weise gereizt wird, so wird allmählich die Nachdauer kürzer, bis schliesslich normale Verhältnisse eintreten; werden dagegen momentane Reize angewendet, so tritt nur kurze Zuckung ohne Nachwirkung ein. Bei galvanischer Erregung sind die sogenannten Erb'schen Wellen nicht hervorzurufen, eine Erscheinung, die bei der gewöhnlichen Form der Thomsen'schen Krankheit in exquisiter Weise eintritt, zuweilen aber fehlt. Abgesehen von dieser einen Erscheinung sind hier alle Symptome vorhanden, wie man sie bei der Thomsen'schen Krankheit findet.

Eulenburg hat bei Publication eines solchen Falles bemerkt, dass die Analogie dieser Muskelreaction mit solchen, die man bei gewissen Vergiftungen, z. B. Veratrin, findet, nicht zutrifft, sondern dass die myotonische Reaction etwas ähnliches sei wie die Entartungsreaction. Das ist nach Jolly's Ansicht nicht richtig. Zunächst hat Eulenburg darauf hingewiesen, dass die Latenzperiode bei Veratrin eine kurze und bei Myotonie eine lange ist; letzteres ist nicht richtig. Immer sieht man eine rasche Anfangszuckung, die ohne lange Latenz verläuft und dann das allmähliche Nachfolgen der tetanischen Contraction. Bezüglich des Veratrin besteht J. darauf, dass eine ausserordentliche Analogie mit der Myotonie besteht; es zeigt sich auch bei der Veratrinvergiftung, dass die Langsamkeit der Contraction nur bei der oder den ersten Contractionen eintritt, dass dann später die Muskeln prompt und schnell elektrisch reagiren. Der Chemismus des Muskels ist bei der Myotonie wahrscheinlich in ähnlicher Weise verändert wie beim Veratrin. Der entartete Muskel hat in der That eine sehr lange Latenzzeit und ferner zeigt er niemals eine Andeutung des Phänomens der allmählich normal werdenden Contraction, sondern so viel man auch reizt, jedesmal erhält man dieselbe langsame Zuckung

Vortr. ist der Ansicht, dass es sich in diesem Falle nicht um eine eigentliche Thomsen'sche Krankheit handelt, da das Moment des Angeborensens fehlt. Die Krankheit ist hier im 42. Lebensjahr entstanden und ist augenscheinlich noch im Zunehmen begriffen. Es zeigt sich weiter, dass während zahlreiche Muskeln einen myotischen Zustand erkennen lassen in anderen Muskeln ausgesprochene Atrophie und Entartungsreaction besteht und dass die Extensoren der Hand einen Schwächezustand und eine quantitative Abnahme der elektrischen Function zeigen. Eine solche Combination ist bis jetzt noch nicht beobachtet und es sei mit Vorsicht zu sagen, wie dieser Zustand aufzufassen ist. Wenn man allein die Atrophie finden würde, so würde man eine beginnende spinale Muskelatrophie annehmen können. J. hält es für möglich, dass dies vorliege und dass damit eine andere Ernährungsstörung in anderen Muskeln eingetreten sei, die in der Form der myotonischen Phänomene in die Erscheinung trete, indess sei aber auch der andere Fall möglich.

Herr Moeli fragt, was an der vorgezeigten Curve die zweite spitze Erhöhung, welche gleich der ersten folgt, zu bedeuten habe.

Herr Jolly meint, dass dies durch eine elastische Nachschwingung bedingt sei.

Herr Remak hält es für möglich, dass hier eine Atrophie im Bereiche des N. medianus besteht, so dass hier vielleicht eine Complication einer durch Ueberanstrengung erzeugten Neuritis mit einer schon vorher entstandenen Myotonie vorliege; solche Neuritiden kämen bei mechanisch stark angestregten Arbeitern sehr viel vor.

Herr Jolly: Obwohl positive Anhaltspunkte für eine Neuritis nicht bestehen, ist es möglich, dass die Ansicht des Herrn Remak zutreffend sein könne.

Herr Grabower: Ueber einen Fall von *Tabes dorsalis* mit Kehlkopfsymptomen.

Der mitzutheilende Krankheitsfall bietet nach zwei Seiten ein Interesse dar; er vermehrt die Zahl der Tabesfälle, bei denen peripherische Nervenerkrankungen angetroffen werden und zweitens liefert er einen Beitrag zur Complication von Tabes mit Kehlkopferkrankung.

Der Pat. erkrankte schon im Jahre 1866, als er erst 13 Jahr alt war, mit Bewusstlosigkeit, Vergrößerung der Pupillen, Augenmuskellähmung und lancinirenden Schmerzen, 1884 zeigte er Ataxie der Beine, Westphal'sches Zeichen, Analgesie, Blasenlähmung, Ophthalmoplegie, Pupillenstarre und Sensibilitätsstörungen im Quintusgebiete; 1890, Larynx-, Pharynx- und Magenkrisen. Die laryngoscopische Untersuchung ergab, dass die Epiglottis gut aufgerichtet werden konnte; es fehlte jede Andeutung eines Katarrhs, das linke Stimmband stand in Cadaverstellung, das rechte Stimmband zeigte keine Bewegungstörung, doch ist es möglich, dass diese am rechten Stimmband später gleichfalls eingetreten ist, mit Sicherheit konnte dies der Larynxkrisen wegen nicht festgestellt werden. Durch diese immer häufiger werdenden Krisen wurde Pat. immer elender und ging zu Grunde.

Ausser einer kleinen Cyste im Kleinhirn und geringfügigen Verdickung der Meningen an der Basis fand sich makroskopisch nichts; mikroskopisch wurde eine Degeneration der Goll'schen und Burdach'schen Stränge gefunden; der Accessorius-Hypoglossus-sensible Vagus Kern, ebenso der Nucleus ambiguus (motor. Vagus Kern) waren vollkommen normal, ebenso die von diesen Kernen ausgehenden intra medullären Nervenfasern. Die Accessoriuswurzeln waren vollständig unversehrt, der linke N. Recurrens dagegen degenerirt und die beiderseitigen Vaguswurzeln nahezu atrophisch. In der Medulla oblongata wurde auch noch das solitäre Bündel theilweise und die aufsteigende Trigeminiwurzel degenerirt gefunden. Von Muskeln war der linke M. posticus vollständig bindegewebig, der rechte auch vollständig degenerirt; auch der linke Adductor zeigte sich beschädigt, der rechte Adductor war normal.

Es unterliege keinem Zweifel, dass die Degeneration der Wurzeln mit der Tabes zusammenhänge, da sie von den geringen makroskopisch gefundenen Veränderungen unabhängig sind. Wie ist nun der Zusammenhang zwischen der motorischen Lähmung und dem Grundprocess der Tabes aufzufassen? Es sind eine Reihe von Fällen bekannt, wo neben der Tabes peripherische Nerven erkrankt waren; die Häufung dieser Fälle hat eine Anzahl von Autoren veranlasst, anzunehmen, dass die Affection peripher beginne und centralwärts fortschreite; dass das Spinalganglion in vielen Fällen intact gefunden worden ist, spricht nicht dagegen, man nahm an, dass die Spinalganglien functionell beschädigt sind, aber keine anatomisch nachweisbaren Veränderungen zeigen. Bei Lähmung motorischer Bahnen ist der fortschreitende Process von der Peripherie nach dem Centrum nicht verständlich, man müsste denn die Hypothese erweitern in der Weise, dass die in den sensiblen Bahnen fortgeschrittene Erkrankung sich nach vorn fortsetze, die Kerne functionell schädige, aber nicht anatomisch verändere und diese Schädigung dann auf die motorischen Wurzeln übergehe. Diese Frage ist nach Grabower's Ansicht noch offen.

Ein ganz besonderes Interesse bietet der Fall im Bezug auf die motorische Function des Kehlkopfes. Gegenüber der früheren Ansicht, dass der Accessorius der motorische Kehlkopfnerv sei, hat G. im Jahre 1891 dargethan, dass der Accessorius mit der Innervation des Kehlkopfes nichts zu thun habe und dass dies allein der Vagus besorge. Fast zu gleicher Zeit erschien eine Arbeit von Rossmann, der zu gleichen Resultaten kam. Diese Ansicht wird noch vielfach bestritten, indem einmal gesagt wird, dass sich Vagus und Accessorius nicht so von einander trennen liessen, weil sie beide eine gemeinsame Kernanhäufung in der Medulla oblongata hätten. Dass diese Ansicht nicht richtig ist, hat G. durch serienweise durch die ganze Medulla oblongata und oberstes Halsmark angelegte Schnitte bewiesen. Es stellte sich bei der Verfolgung der Kerne heraus, dass der Accessorius Kern in den Hypoglossuskern übergehe und dass zwischen dem verschwundenen Accessorius Kern

und dem beginnenden Vagus Kern ein 9 mm langer Zwischenraum bestände, dass demnach ein Zusammenhang zwischen beiden Kernen absolut ausgeschlossen sei. Der zweite Einwurf wurde an der Hand einer Anzahl pathologischer Fälle gemacht; 8 von diesen Fällen müssen nach G.'s Ansicht ausgeschieden werden, da es sich bei ihnen nur um eine Schädigung peripherischer Nerven handelt und bei Schädigung eines Nerven auch ein zweiter anliegender leicht mit betroffen werden kann. Was die übrigen Fälle anbetrifft, bei denen eine centrale Erkrankung vorhanden ist, so liege von keinem derselben ein Sectionsbefund vor, so dass garnicht abzusehen sei, wie weit der centrale Process vorgeschritten ist. Gegenüber all diesen Fällen von zweifelhafter Deutungsfähigkeit, bringt der von G. mitgetheilte Fall ein unzweideutiges Beispiel, dass der Accessorius an der Innervation des Kehlkopfes vollständig unbetheiligt ist.

Herr Oppenheim ergänzt die Ausführungen des Herrn Grabower in einigen Punkten. Er hat den Pat. von 1884—1886 und dann wieder von 1887—1890 in der Nervenlinik der Charité, darauf im Siechenhause beobachten können und denselben auch schon einmal wegen interessanter Erscheinungen in der Gesellschaft den Charitéärzte (Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 44) vorgestellt.

Was das Symptom der Stimmbandlähmung anbetrifft, so hat O. eine dieser Lähmung entsprechende Atrophie der sog. motorischen Vagus kerns bisher nur in Fällen von amyotrophischer Lateralsclerose constatiren können, ein Befund, der dann auch von Turner und Bullock erhoben wurde. In Fällen von Tabes jedoch, die durch das Symptom der Kehlkopf lähmung ausgezeichnet waren, wurde diese Kerndegeneration vermisst, dagegen eine Atrophie der Nerven (Vagus, Laryngeus recurrens), der Wurzeln und mehrmals eine solche des Solitär bündels gefunden. Will man dieses auffällige Ergebniss im Einklang bringen mit der von Herrn Grabower festgestellten Thatsache, dass der Vagus der motorische Kehlkopfnerv ist, sowie mit den Resultaten der von ihm im Laboratorium von O. ausgeführten anatomischen Untersuchungen bezüglich des nucleären Ursprungs des Vagus und Accessorius, so kann man zu verschiedenen Hypothesen, die zum Theil schon von Herrn Grabower erwähnt sind, seine Zuflucht nehmen. Man kann zunächst annehmen, dass der Nucleus ambiguus — der sog. motorische Vagus kern — functionell erkrankt ist, ohne dass diese Erkrankung in anatomisch nachweisbaren Veränderungen ihren Ausdruck findet. Diese functionelle Schädigung würde nach dieser Vorstellung ausreichend sein, die Wurzel- und Nervendegeneration und die entsprechenden Lähmungssymptome hervorzurufen. Man hätte dann also die Hypothese von der functionellen Erkrankung der Spinalganglien und der entsprechenden extracorticalen Hirnganglien bei Tabes auf die in Frage kommenden Nervenkerne zu übertragen. Gegen diese Annahme spricht schon der Umstand, dass man doch in anderen motorischen Nerven kernen, wie in denen der Augenmuskeln, gar nicht selten eine deutliche Entartung bei Tabes findet.

Eine zweite Hypothese würde von der Richtigkeit der Obersteiner-Redlich'schen Anschauung ausgehen, dass die Tabes einen meningealen Ursprung hat. Man würde dann annehmen müssen, dass sich diese Meningitis gelegentlich auch auf die basale Fläche der Medulla oblongata ausdehnt und hier die Veränderungen an den Wurzeln des Trigemini, Vagus u. s. w. hervorruft (die Degeneration der spinalen Trigeminiwurzel und des Solitär bündels würde dann als eine secundäre, absteigende Degeneration zu betrachten sein). Gegen diese Hypothese spricht der Umstand, dass von dieser Meningitis in der Regel nichts nachzuweisen ist. In dem heute besprochenen Falle war wohl eine leichte Verdickung der Meningen vorhanden, sie war aber viel zu geringfügig, um für die schweren Veränderungen im Nervensystem verantwortlich gemacht werden zu können. So bleibt denn weiter nichts übrig, als anzunehmen, dass das die Tabes dorsalis erzeugende Virus in der Sphäre des Vagus nicht auf die Kerne, sondern auf die Wurzeln und Nerven wirkt, ähnlich wie das Blei die anatomischen Veränderungen am N. radialis und nicht an einem

nucleären Ursprungsgebiet erzeugt. Indess muss O. bekennen, dass man hier noch vor einer schwierigen, bisher nicht genügend aufzuklärenden Frage steht.

Das eine ist aber durch diesen Fall bewiesen, dass der Kehlkopflähmung eine Erkrankung des N. vagus und seiner Wurzeln entspricht, während der N. accessorius nichts mit dieser Erscheinung zu thun hat. Beiläufig erwähnt O., dass er in einem anderen Falle von Tabes mit Vagussymptomen vor kurzem das Ganglion jugulare untersucht hat, ohne jedoch an diesem etwas Abnormes entdeckt zu haben.

Eine andere Erscheinung, die dem heute mitgetheilten Falle ein besonderes Interesse verleiht, sind die Pharynxkrisen und zwar handelt es sich um die von O. beschriebene echte Form, nicht um den Spasmus pharyngis, der von Jean, Liré und Courmont angeführt wird. Das erste Zeichen war die Empfindung des Globus, die den Patienten sehr quälte, erst später folgten die eigentlichen krankhaften Schlingbewegungen, die auch durch einen zur Seite des Kehlkopfes ausgeübten Druck aufgelöst werden konnten. Der tabische Globus kommt nicht so selten vor bei den Tabikern, die an Störungen im Gebiet des Vagus leiden.

Besonders beachtenswerth waren ferner die Symptome von Seiten des N. trigeminus, derentwegen O. den Patienten 1889 in der Gesellschaft der Charitéärzte vorstellte. Es waren die bekannten Zeichen der Analgesie, des spontanen Zahnausfalles u. s. w. Der Entwicklungsgang dieser Störungen war folgender: zuerst stellten sich Paraesthesien und Schmerzen im Gebiet der V. ein, dann folgte die Gefühlstörung und erst nach Jahren kam es zum Zahnausfall. Bei der Demonstration des Patienten konnte darauf aufmerksam gemacht werden, dass ihm ein neuer Zahn nachgewachsen war. Ferner wurde gezeigt, dass Patient keine Vorstellung von der Sperrweite seiner Kiefer hatte und an einer Art von sehr lästigem Trismus litt. Später kam dann noch eine Störung im Bereich der Zungen-, Kiefer-, Schlund- (und Kehlkopf?) Musculatur hinzu, die wohl als Ataxie gedeutet werden mussten, eine Ataxia glosso-laryngo-pharyngea. Die Zunge wurde nämlich beim Hervorstrecken, falls Pat. nicht diese Bewegung mit dem Spiegel controllirte, hin- und hergewälzt, zugespitzt, abgeflacht u. s. w., gleichzeitig kam es zu Schlingbewegungen und Stridorlauten. Umgekehrt führte auch der Schlingact zu derartigen Zungenbewegungen u. s. w. Den Erscheinungen im Quintusgebiet entsprach die doppelseitige; nach oben zunehmende Degeneration der spinalen Trigeminiwurzel.

Für die geschilderten Coordinationsstörungen in der Zungen-, Schlundmusculatur lässt sich der Verdacht nicht ganz zurückweisen, dass die Kleinhirncyste hier eine Rolle gespielt hat; indess hält O. das für höchst unwahrscheinlich, da ein ähnlicher Symptomencomplex bei Tabes schon einige Male, bei Kleinhirnaffectationen meines Wissens jedoch noch nicht beobachtet worden ist. Schliesslich führt O. noch an, dass zu den frühesten Symptomen hier die Ophthalmoplegie gehörte und dass als Grundlage derselben eine Degeneration der Augenmuskelkerne constatirt wurde.

Herr Remak: Wenn G. ihn unter die Autoren stelle, welche für die motorische Innervation des Kehlkopfes durch den Accessorius eingetreten sei, so könne er nur mittheilen, dass er vor zwei Jahren gelegentlich eines Falles von multipler Hirnervenlähmung die Untersuchungen Grabower's ausdrücklich anerkannt habe.

Herr Bielschowski (aus der Poliklinik des Professor Mendel): **Ueber Morvan'sche Krankheit (Krankenvorstellung).**

Der Vortrag wird in extenso in dieser Wochenschrift erscheinen.

Herr Jolly erwähnt, dass in manchen solcher Fälle Leprabacillen gefunden wurden und fragt an, ob in dieser Hinsicht Untersuchungen angestellt sind.

Herr Bielschowski verneint letzteres, es soll aber noch danach geforscht werden.

Jacobsohn.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von MERTZNER & WITTIG in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Fünfzehnter

Jahrgang.

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

1896.

15. Februar

Nr. 4.

**Inhalt.** I. Originalmittheilungen. 1. Bemerkungen über den Aufbau der Schleife, von Dr. Hermann Schlesinger. 2. Ueber die hohe Rückenmarksdurchtrennung bei Hunden, von Prof. J. Gad und Dr. E. Flatau. 3. Ueber Verlauf und Endigungsweise der Fasern des „vorderen Hinterstrangfeldes“ im Lendenmarke, von Dr. A. Hecke. 4. Kritische Fragen der Nervezellen-Anatomie, von Dr. Franz Nissl (Heidelberg). (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Die subcutane Methylenblauinjection, ein Mittel zur Darstellung der Elemente des Centralnervensystems von Säugethieren, von Meyer. 2. Centrosom und Sphäre in den Spinalganglien des Frosches, von v. Lenhossék. — Experimentelle Physiologie. 3. Experimentelle Untersuchungen über Phonationscentren im Gehirn, von Kemperer. — Pathologische Anatomie. 4. Ueber Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und des Medulla oblong. in Folge von congenitaler Hydrocephalie des Grosshirns, von Chiari. 5. Defective development of the central nervous system in a cat, by Russel. — Pathologie des Nervensystems. 6. Ueber „senile Epilepsie“ und das Griesinger'sche Symptom der Basilarthrombose, von Naunyn. 7. Epilepsia tardiva negli alienati di mente, von Cristiani. 8. L'epilepsia nei militari, des Rencoroni. 9. Epilepsia diabetica (acetonica), von Jacoby. 10. Die Gliose bei Epilepsie, von Bleuler. 11. Note sur un cas d'épilepsie, dont les accès débutent par des mouvements professionnels, par Féré. 12. Sui fenomeni circuncursivi e rotatorie dell'epilessia, del Mingazzini. 13. Epilepsia motoria da fanciulle e giovine; epilepsia psichica da adulto, del Nardelli. 14. A case of remarkable morbid sensory phenomena of an explosive or epileptiform character, the result of old injuries of the head, by Drapes. 15. Ueber traumatische Epilepsie und ihre Behandlung, von Jolly. 16. On the relation of sex to the prognosis of epilepsy, by Browning. 17. Note sur un logospasme épileptique, par Féré. 18. Epilepsie et volonté, par le Roskam. 19. Reflex epilepsy, by Krauss. 20. Un cas d'automatisme ambulatoire comitial, par le Cabadé. 21. Quelques observations du trouble de la marche. Dysbasies d'origine nerveuse, par Mallion et Charcot. 22. Sur un cas d'hystérie à forme particulière, par Lépine. 23. Neurasthénie circulaire à forme alternante quotidienne, par Oddo. 24. De l'hémichorée arythmique hystérique, par Auché et Carrière. 25. Ein Fall von Hysterie mit trophischen Störungen, Syringomyelie vortänachend, von Wichmann. 26. Weitere Mittheilungen über die funktionellen Gesichtsfeldanomalien, mit besonderer Berücksichtigung von Befunden an normalen Menschen, von König. 27. Note sur une épidémie de borborygmes, von Féré. 28. Die Begrenzung der funktionellen Nervenkrankheiten, von Obersteiner. 29. Zur Casuistik der imitatorischen Nervenkrankheiten, von Löwenfeld. 30. Un cas de polyesthésie et de macroesthésie, par Netherbak et Ivanoff. 31. Du larmoiement hystérique, par Berger. 32. Ueber hysterische Schmerzen und deren Behandlung, von Windscheid. — Psychiatrie. 33. Contribution à l'étude du rôle des idées fixes dans la pathogénie de la polyurie hystérique, par Souques. 34. Hysterie. — Confusion mentale of amnésie continue. — Anesthésie généralisée. — Expérience de Strümpell, par Séglias et Bonnus. 35. Amnésie rétro-antérograde à type continu et progressif par choc moral, par Toulouse. 36. Un caso di amnesia parziale continua, del Ferrari. — Therapie. 37. Zur Epilepsiebehandlung nach Flechsig, von Rabbas. 38. Further report of operation for epilepsy seven years after. Complete recovery, by Taylor.

III. Aus den Gesellschaften. Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Bemerkungen über den Aufbau der Schleife.

[Aus dem Laboratorium des Prof. OBERSTEINER in Wien.]

Von Privatdocent Dr. Hermann Schlesinger.

Assistent an der Klinik Prof. SCHRÖTTER.

(Vorläufige Mittheilung, erstattet am 14. Januar 1895 im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.)

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Aufbau der Schleife nur unvollkommen bekannt ist, trotzdem in den letzten Jahren wichtige Beiträge zur Kenntniss derselben geliefert wurden. Verlauf und Aufbau der Schleife wurden bisher auf dem Wege des Experiments, der vergleichenden Anatomie, der Entwicklungsgeschichte und auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde studirt. Im Nachfolgenden stütze ich mich vor Allem auf das Ergebniss der Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate, bei denen nach Läsion der Schleife Degeneration derselben eingetreten war, und zwar konnte ich die an 5 Fällen mit aufsteigender Erkrankung der Schleife erhobenen Resultate mit denen eines Falles von absteigender Degeneration derselben vergleichen. Sämmtliche Fälle von aufsteigender Schleifenläsion waren durch Spaltbildung in der Medulla oblongata hervorgerufen<sup>1</sup>, welche in 4 Fällen halbseitige Degenerationen nach sich gezogen hatte. Da in diesen Fällen die aus dem Bulbus medullae entstammenden Fasern zum grossen Theile entfielen, so war es vor Allem möglich, die im Pons zum medialen Lemniscus hinzutretenden Faserzüge näher zu studiren. Die Verfolgung von Serienschnitten ergab folgende Resultate:

1. In den obersten Abschnitten der Medulla oblongata tauchen medial von der Schleife vereinzelte Bündel von Nervenfasern auf, welche, cerebralwärts rasch zunehmend, sich dem Lemniscus nähern und im unteren Drittel des Pons in das mittlere Drittel der querliegenden Schleife eintreten. Diese Nervenmassen, welche ich als „laterale pontine Bündel der Schleife“ bezeichnen will, nehmen den ventralen Abschnitt des medialen Lemniscus ein und rücken in und mit demselben in den höheren Ebenen stets weiter lateralwärts. Im späteren Verlaufe verlässt dieser mächtige Faserzug wieder die Schleifenbahn. Er legt sich in den am meisten cerebral liegenden Abschnitten des Pons an die Pyramidenbahnen an, wobei die Fasern auch ihre Verlaufsrichtung ändern und geht schliesslich gänzlich in die äusseren Abschnitte des Hirnschenkelfusses ein.

2. Etwas höher als die „lateralen pontinen Bündel“ taucht im Schleifengebiete dicht neben der Raphe ein Faserzug (vielleicht das Bündel von der Schleife zum Fusse) auf. Derselbe war auf der Seite der Degeneration, also auf der der Bulbärläsion entgegengesetzten Seite sehr gut entwickelt. Hingegen fehlten die caudal gelegenen Abschnitte desselben auf der Seite der sonst wohl

<sup>1</sup> Eine der typischen Läsionen bei bulbärer Syringomyelie.

erhaltenen Schleife völlig in einem Falle mit hochgradiger bulbärer Spaltbildung und war das Bündel bis zum Anschlusse an den Hirnschenkelfuss deutlich schwächer entwickelt, als auf Seite der degenerirten medialen Schleife. Auch in allen anderen Fällen war ein analoges Verhalten vorhanden, wenn auch die Differenz nicht so hochgradig war, wie in dem vordem erwähnten. Nachdem das Bündel von der Schleife zum Fusse demnach stets auf der Seite der Bulbärläsion erkrankt war, ist anzunehmen, dass Antheile derselben im Bulbus medullae getroffen waren, dass also eine ungekreuzte Verbindung von der Medulla oblongata zum Bündel von der Schleife zum Fusse existirt und dessen Faserung verstärkt. Dieser Antheil ist nicht unbedeutend. Er dürfte etwa ein Viertel der Gesamtfasermasse des Bündels ausmachen.

Was nun die lateralen pontinen, auf beiden Seiten erhaltenen Bündel angeht, so dürften dieselben im Wesentlichen mit den von BECHTEREW entwickelungsgeschichtlich festgestellten „zerstreuten Bündeln der Schleife“ identisch sein (vielleicht auch mit der „Fuss Schleife“ FLECHSIG'S), jedoch will ich bemerken, dass die Faserzüge in meinen Fällen keineswegs zerstreut waren, sondern solide Fasermassen bildeten. Sie sind — soweit ich die Litteratur übersehen kann — von mir zuerst auf dem Wege der Degenerationen studirt. Die Bedeutung derselben scheint mir folgende zu sein: Die Nervenbündel tauchen in der Höhe der sensiblen Nervenkerne im Pons, vor Allem in der Höhe des sensiblen Trigemini- kerns auf, und nehmen cerebralwärts an Masse zu; da man nun nach klinischen Erfahrungen in der Schleifenbahn die sensiblen Fasern für die sensiblen Hirnnerven (vor Allem Trigeminus) zu suchen hat, so ist es möglich, dass in diesen Faserzügen die centrale Trigeminusbahn verläuft.

Ueber die Details, sowie über einige andere, die Schleife betreffende Fragen, wird eine demnächst erscheinende Arbeit Aufschluss geben.<sup>1</sup>

## 2. Ueber die hohe Rückenmarksdurchtrennung bei Hunden.

Von Prof. J. Gad und Dr. E. Flatau.

(Vorläufige Mittheilung nach einer Demonstration in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, am 6. December 1895.)

Vortr. berichten über Experimente der hohen Rückenmarksdurchtrennung (im obersten Dorsal- bzw. im untersten Cervicalmarke) bei Hunden, die sie seit einem Jahre fortführen und demonstrieren vier Hunde. Bei zweien derselben war vor 2 Monaten, bei einem vor ein paar Tagen eine totale Durchtrennung im obersten Dorsalmarke ausgeführt worden; der vierte Hund wurde zwischen Dorsal- und Lumbalmark operirt und dient zum Vergleich mit den obigen Hunden.

Die proximalen Operationen muss man unbedingt an jungen (4—6 Wochen alten) Thieren ausführen, die man am besten noch 1—1½ Wochen vor der Operation züchtet. Alte Hunde gingen stets, trotz der grössten Sorgfalt bei Ausführung

<sup>1</sup> In „Arbeiten aus dem Laboratorium des Prof. OBERSTEINER in Wien“. 1896. 4 Heft.

des operativen Eingriffs, zu Grunde, meistens an demselben Tage. Die Operation selbst wird (in Aethernarcose) in der Weise vorgenommen, dass man, nach einem Hautschnitt, die Muskeln in der Mittellinie spaltet und dieselben mit krummen Haken nach der Seite und nach unten stark hinabdrückt, bis man so allmählich bis zu den Processus spinosi kommt. Mit einer gebogenen Knochenzange wird ein Processus spinosus mit dem zugehörigen Wirbelbogen — nachdem sie mit stumpfen Instrumente möglichst subperiosteal entblösst sind — weggenommen, sodass das Rückenmarkssegment freiliegt. Mit einem passend gebogenen Haken wird ein Faden um das innerhalb des Duralsacks gelassene Rückenmark herumgezogen und dann der Faden fest zusammengebunden, sodass das Rückenmark durch die epidural gelegene Schlinge zerquetscht wird. Man hält den Faden 30 bis 60 Secunden fest, dann durchschneidet man den Knoten mit den Spitzen einer Scheere und zieht den Faden heraus. In dieser Weise erleidet das Rückenmark eine totale Querdurchtrennung, ohne dass man die Dura zu eröffnen braucht. Untersucht man bald nach der Zerquetschung das Rückenmark, so sieht man, dass sich an der entsprechenden Stelle ein blutig aussehender Ring (Reste der zerquetschten Nervensubstanz und Blut) befindet; untersucht man histologisch diese Stelle nach ein paar Wochen, so sieht man, dass sie aus Bindegewebe besteht und keine Spur von Nervensubstanz enthält. Die Operation selbst ist am besten aseptisch durchzuführen (mit Vermeidung der antiseptischen Flüssigkeiten). Nach der Operation wurden die Thiere in einen Wärmekasten gebracht, wo sie 1—2 Tage verblieben. Später kamen sie stets in einen hölzernen Kasten mit Blechboden, der mit Holzwolle gefüllt war und durch ein Rohr den Abfluss des Urins gestattete. Die Holzwolle wurde jeden Tag gewechselt. Die Hunde selbst wurden täglich trocken abgerieben.

Das Verhalten der Hunde nach der Operation war folgendes: Am nächsten Tage nach der Operation konnten die Hunde den Kopf heben, sich auf die Vorderbeine stützen, sie assen und tranken, das Hinterthier war total gelähmt. Die Motilität blieb dann in der späteren Zeit fast dieselbe. Hunde, bei welchen man die totale Durchtrennung im oberen Dorsalmarke (III.—IV. Segment) ausgeführt hat, können den Kopf frei nach allen Richtungen bewegen, sie benutzten die vorderen Extremitäten in normaler Weise und können auch (auf rauhem Fussboden) das Hinterthier langsam und mit Mühe nachschleppen; Hunde mit Durchtrennung im untersten (VII.—VIII.) Cervicalsegment können ebenfalls den Kopf frei bewegen, sie geben auch die vorderen Pfoten ganz gut, sie besitzen aber in den vorderen Extremitäten zu wenig Kraft, um das Hinterthier nachschleppen zu können, denn bei Versuch hierzu rutschen die vorderen Extremitäten auseinander von der Brust nach den Seiten, sodass sich das Sternum allmählich zu Boden senkt (Schwäche der Pectorales und der Scapulargruppe). Contracturen traten niemals auf (bei gut gelungenen Versuchen); nur wenn mitunter die nasse Haut nicht abgerieben wurde und leichte oberflächliche Erytheme auftraten, so stellten sich wohl, bei Anwendung verschiedener, zur Prüfung des Hinterthiers bestimmten Manipulationen, vorübergehende Contracturen ein, die aber schnell nach Abtrocknen der entsprechenden Stellen und Behandlung mit

Acidum boricum verschwanden. Dieser Zustand der Motilität blieb derselbe während der 2 Monate (vorläufig verfügen die Vortr. nur über Hunde, die 2 Monate gelebt haben; auch zwei der heute vorgeführten Hunde wurden gerade vor 2 Monaten operirt).

Was die Sensibilität betrifft, so konnte man die tiefsten Nadelstiche und die stärksten Inductionsströme am Hinterthiere anwenden, ohne dass der Hund irgend ein Schmerzgefühl äusserte. Es traten bei dieser Prüfung nur reflectorische Bewegungen auf, die ganz verschieden waren, je nach der Stelle, an der man den Reiz anwandte (vergl. GOLTZ und FREUSBERG). Auch bei Einwirkung hoher Temperaturen sieht man, dass die sensible Leitung vom Hinterthiere zum Gehirn vollständig fehlt; taucht man die hintere Pfote in heisses Wasser (40° C.), so zieht der Hund dieselbe heraus, dies ist aber nur eine reflectorische Abwehrbewegung. Aus kaltem Wasser zieht er die hintere Extremität nur dann heraus, wenn man die letztere direct aus heissem in kaltes Wasser setzt. (Das Vorderbein reagirt auf kaltes Wasser nicht deutlich). Die Feststellung der Grenze, von welcher an der Hund zu fühlen anfängt, ist leicht durchzuführen; ihre topographische Lage hängt von der Höhe der ausgeführten Durchtrennung ab und zeigt während der Beobachtungszeit keine grossen Schwankungen.

Das interessanteste Verhalten bieten die verschiedensten reflectorischen Bewegungen dar. Was zunächst die Hautreflexe anbetrifft, so ist schon am nächsten Tage nach der Operation der Plantarreflex zu erzeugen. In den folgenden Tagen kommen auch die Bauch- und Cremasterreflexe zum Vorschein. Diese einfachen Hautreflexe bleiben während der ganzen Zeit bestehen, ohne deutliche Verstärkungen oder Abschwächungen gegen die Norm zu zeigen. Anders verhalten sich die Sehnenreflexe und speciell der Patellarreflex.

Zu den früheren Beobachtungen über hohe Rückenmarksläsionen beim Menschen von KADNER, WEISS, KAHLER und PICK, THORBURN, FRANCOITE, BABINSKI, WAGNER u. A. kamen in Aufsehen erregender Weise hauptsächlich die Erfahrungen von BASTIAN hinzu, welcher auf Grund klinischer Beobachtungen die bestimmte Angabe machte, dass bei Verletzungen (traumatischen, durch Tumor u. s. w.) des oberen Dorsalmarks, bezw. des unteren Cervicalmarks die Patellarreflexe verschwinden. Der Glaube an diese Gesetzmässigkeit wurde neuerdings durch ausführliche klinische und pathologisch-anatomische Arbeiten von BRUNS wesentlich gestützt. Seitdem ist das Verhalten der Patellarreflexe bei solchen Rückenmarksläsionen zu einer brennenden Frage der modernen Neuropathologie geworden, und deshalb haben die Vortr. ihre specielle Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet. Zuerst muss bemerkt werden, dass die Prüfung des Patellarreflexes bei Hunden der grössten Sorgfalt und Objectivität bedarf. Es ist bekannt, dass man bei Prüfung der Sehnenreflexe überhaupt das entsprechende Glied (Extremität) in eine für jede Sehne besonders auszuwählende Stellung bringen muss, bei welcher die Erschütterungen, die in der Sehne beim Beklopfen entstehen, am leichtesten dem entsprechenden Muskel zugeleitet werden und somit (auf dem Wege des Reflexbogens) zu einer reflectorischen Contraction des letzteren führen. Diesem Zwecke dienen diejenigen

Lagerungen, in die man die untere Extremität, bei Prüfung des Patellarreflexes beim Menschen, bringt. Bei Hunden wird diejenige Stellung der hinteren Extremität, bei welcher das Beklopfen am sichersten zu einer reflectorischen Zusammenziehung des *M. quadriceps* führt, derart hervorgebracht, dass man (bei Rückenlage oder Seitenlage des Hundes) den Oberschenkel im Hüftgelenk beugt und den Unterschenkel ganz labil hängen lässt (sodass derselbe mit dem Oberschenkel einen spitzen Winkel bildet); man fasst dann den Oberschenkelknochen von hinten oder von vorn mit dem Daumen und dem Mittelfinger der linken Hand an, adducirt leicht den Oberschenkel und beklopft mit dem Finger der rechten Hand (event. mit dem Percussionshammer) die innere Seite der Patellarsehne. In dieser Weise kann man immer bei gesunden Hunden den Patellarreflex hervorrufen. Den Patellarreflex muss man stets vorher bei dem zu operirenden Hunde prüfen, da hier individuelle Verschiedenheiten (je nach Rasse, Alter u. s. w.) vorkommen.

Die Prüfung und genaue Feststellung der Intensität des Patellarreflexes nach der ausgeführten Operation (Durchtrennung des Rückenmarks im oberen Dorsalmarke, bezw. im unteren Cervicalmarke) bietet grosse Schwierigkeiten. Derselbe zeigt so grosse Schwankungen, dass man hier leicht zu einem irrthümlichen Schluss verführt werden kann. Man darf deshalb den Patellarreflex nie aus dem Auge lassen und ihn wiederholentlich am Tage prüfen; dann überzeugt man sich, dass er sich in kurzen Zeitabschnitten verändern kann, dass er verschieden ist vor und nach Anwendung eines kalten Bades, vor oder nach Entleerung von Urin oder Koth, vor oder nach der Fütterung, bei Vorhandensein von oberflächlichen Erythemen der Haut, Nässe derselben u. s. w. Die Resultate, welche die Votr. in dieser Beziehung vorläufig angeben können, sind keine abgeschlossenen und endgültigen, denn gerade in dieser Beziehung beabsichtigen sie noch eine Reihe von speciellen Experimenten anzustellen. Das vorläufige Resumé kann im Folgenden bestehen: Hunde, bei welchen die Patellarreflexe während der ganzen Lebenszeit nach der Operation gefehlt hätten, haben sie bis jetzt nicht gehabt, auch keine Hunde, bei welchen das Fehlen des Patellarreflexes eine längere Zeit (wochenlang) gleichmässig angedauert hätte. Bei allen Hunden mit obigen Rückenmarksdurchtrennungen war der Patellarreflex im Grossen und Ganzen abgeschwächt, ausserdem waren bei manchen Hunden kurze Zeitabschnitte vorhanden, in welchen er sich trotz Anwendung aller Vorsichtsmaassregeln als vollständig fehlend erwies. Allerdings passirte es oft, dass, wenn man die Prüfung, kurz nachdem der Patellarreflex gleich Null gewesen war, wiederholte, eine Contraction in Muskeln an der vorderen Fläche des Oberschenkels sichtbar war (z. B. nachdem inzwischen Urin gelassen war). Grosse Zeitabschnitte waren vorhanden, in denen der Patellarreflex nur in einer eben sichtbaren und nicht in einer starken Contraction des Muskels bestand, so dass er auch zu keiner deutlichen Unterschenkelexension führte (auch nicht bei kräftigem und summirtem Beklopfen der Patellarsehne). Dieses Verhalten wurde mit dem des Patellarreflexes bei Controlhunden mit Durchtrennung zwischen Dorsal- und Lumbalmark verglichen; bei den letzteren waren die Patellarreflexe stets in

hohem Maasse gesteigert, so dass oft ein schwaches Beklopfen der Patellarsehne zu einem ordentlichen „Springen“ des Unterschenkels führte. Dieses Verhalten bestand während der ganzen nach der Operation zur Verfügung stehenden Beobachtungszeit.

Ausser diesen einfachen Reflexen konnte man bei den Hunden mit hoher Rückenmarksdurchtrennung verschiedenartige, ganz complicirte reflectorische Bewegungen constatiren, die den mehr oder weniger ausgesprochenen Charakter von zweckmässig-coordinirten und rhythmischen zeigten. Zu diesen gehört ein Reflex, den die Votr. als „Kratzreflex“ auffassen und der darin besteht, dass bei Reibung der Haut am Thorax die homolaterale hintere Extremität in allen Gelenken gebeugt wird, und dass dann die Zehen und auch die ganze Pfote in rhythmische Flexion und Extension gerathen. Bei ausgeprägtem Kratzreflexe wird der Oberschenkel stark flectirt und abducirt, der Unterschenkel flectirt und die Zehen „kratzen rhythmisch“ die Bauchwand (wobei sich die ganze Pfote mitbewegt) so lange, wie man die Haut reibt; sie lassen aber sofort nach bei gleichzeitiger Anwendung eines anderen Hautreizes, z. B. mittelst des Inductionsstroms. Die Prädilectionsstelle, von welcher man am leichtesten diesen Reflex auslösen kann, ist die seitliche, etwa der Mamillarlinie entsprechende Partie am Thorax; bei stark ausgeprägtem Kratzreflexe bekommt man die charakteristischen Bewegungen auch auf Reizung der Haut am Sternum und in den oberen Lenden- oder Bauchpartien. In den ersten Tagen nach der Operation ist der Kratzreflex nicht zu erhalten, dann zuerst von der Prädilectionsstelle; hat man ihn von hier aus mehrere Male hervorgerufen, so tritt er unmittelbar darauf auch bei Reiben anderer Hautpartien ein. Es muss hierbei bemerkt werden, dass man diesen Reflex auch bei manchen nicht operirten Hunden leicht zu sehen bekommt.

Einen anderen complicirten Reflex kann man erzielen, indem man den Fuss (am besten die Zehen) mehrmals hintereinander mit Stecknadel sticht; die entsprechende hintere Extremität wird dann stets an den Bauch angezogen (in allen Gelenken flectirt), während die andere hintere Extremität eine Extension in allen Gelenken zeigt. Dabei wird oft der Schwanz angezogen. Kneift oder reibt man die Zehen einer hinteren Extremität und lässt sie nicht los, so geräth das Bein in rhythmische Flexions- und Extensionsbewegungen, als ob es sich von der dasselbe festhaltenden Hand zu befreien bezweckte; dabei geräth auch die contralaterale hintere Extremität in Flexions- und starke Extensionsbewegungen und, da die letztere ausserdem oft stark adducirt wird, so stösst sie dann die drückende Hand des Experimentators. Auch diese sehr deutlich (besonders bei Rückenlage des Hundes) ausgeprägte reflectorische Bewegung kann sofort durch Anwendung eines Hautreizes (z. B. durch Inductionsströme oder Reiben der Haut) sistirt werden.

Kitzelt man ferner die Fusssohle durch Anwendung summirter Hautreize (Reiben mit einer Federpohse u. a.), so tritt oft eine plötzliche, stark und ruckweise Extension in Fuss-, Knie- und Hüftgelenken (abstossende Abwehrbewegung) ein.

Auch die uro-genitale Sphäre bietet viele complicirte Reflexe dar. So kann man bei Hunden durch Reizung der Eichel nicht nur eine Erection, sondern ganz prägnante Coitusbewegungen herbeiführen. Bei den Hündinnen, die bei normalem Coitus eine mehr passive Rolle spielen, sieht man auch nach hoher Rückenmarksdurchtrennung diese ausgeprägten Coitusbewegungen nicht, dagegen rhythmische Contractionen in der Rumpfmusculatur, so lange man die Vulva mit einem Stabe reizt.

Der Analreflex ist sofort nach der Operation (nach Abklingen der Aetherwirkung), zu sehen. Prüft man denselben später durch Hineinstecken eines Stabes oder am besten eines Fingers, so sieht man deutlich die rhythmische Contraction des Sphincters. Die letztere tritt auch deutlich hervor bei Kothentleerung, die in normaler Weise vor sich geht (entweder spontan, oder nach vorheriger Reizung des Anus eventuell des Rectums, z. B. beim Einführen des Thermometers).

Das Urinlassen trat bei den Hunden entweder spontan ein, hinderte dann aber nicht die starke Anfüllung der Blase, oder bei Anwendung eines allmählich gesteigerten Drucks auf den Fundus der allseitig umfassten, stark gefüllten Blase. Eine Zeit lang floss dann der Harn bei continuirlich ausgeübtem Drucke in gleichmässig kräftigem Strome ab, bis dann plötzlich, lange vor Entleerung der Blase, der Strom durch einen scheinbar spontan eintretenden Schluss des Sphincters unterbrochen wurde. Eine neue Portion Harn konnte dann durch Wiederholung der Manipulation zum Ausfluss gebracht werden, doch gelang es nicht, auf diese Weise die Blase ganz zu entleeren. Hunde, bei denen *intra vitam* und *post mortem* die Vollständigkeit der spinalen Durchtrennung constatirt worden ist, gaben öfters beim Abdrücken des Harns Zeichen des Missbehagens zu erkennen. Bei Prüfungen in der Umgebung des Uro-Genitalapparats, welche zu irgend einem anderen Zwecke vorgenommen wurden, kam es oft zu einer Urinentleerung. Die Entleerung von Koth wurde stets und die von Harn manchmal von beiderseitigen Extensionen (weniger Flexionen) der hinteren Extremitäten begleitet, mit Betheiligung des Schwanzes, der sich in verschiedenen Richtungen bewegte. Oft sah man, dass bei Hunden, bei welchen das FREUSSBERG'sche Phänomen (Schreitbewegungen bei freiem Halten des Hundes in der Luft) sonst nicht vorhanden war, dasselbe nach dem Urinlassen auf kurze Zeit deutlich auftrat.

Bei manchen der operirten Hunde war das FREUSSBERG'sche Phänomen ganz deutlich ausgeprägt.

An einem der Hunde sah man eine interessante Erscheinung, die darin bestand, dass, wenn man den Hund auf den Tisch in der Weise hinlegte, dass sein Bauch die Tischplatte berührte und man ihm dann von ferne ein Stück Fleisch zeigte, welches ihn zur Locomotion anlocken sollte, dann das Vorderthier sich nach vorwärts zu bewegen versuchte und dabei das Hinterthier (bei Reibung der Bauchwand auf den Tisch) Bewegungen ausführte, die an die Vorbereitung zu einem Sprung erinnerten: das Becken hob sich nach oben, die beiden hinteren Extremitäten wurden an den Bauch in allen Gelenken angezogen und schliesslich

lagen die Füße mit der Plantarfläche auf dem Tische und so zeigte das Hinterthier die sprungbereite Stellung.

Was die vasomotorischen und trophischen Störungen anbetrifft, so wurden die hinteren Extremitäten kurze Zeit nach der Operation wärmer als die vorderen; bald glich sich aber dies aus. Bei der oben angezeigten nachoperativen Behandlungsweise kam es niemals zur Bildung von tieferem, für das Leben gefährlichen Decubitus; es traten hier und da oberflächliche Erytheme ein, die aber durch Anwendung von Borsäure (in Pulver) bald beseitigt werden konnten. Das Hinterthier magerte auch allmählich ab, doch deuteten die mit grosser Kraft ausgeführten reflectorischen Bewegungen (z. B. die sehr starken Abstossungen mit dem Fusse, der Kratzreflex u. s. w.) eine hohe Leistungsfähigkeit der Muskeln an. Die Hunde selbst wuchsen rasch und nahmen an Gewicht zu, so dass einzelne derselben um 2000—3000 g in mehreren Wochen zugenommen haben. Einer der demonstirten Hunde wog am 7./X. 1895 4700 g, am 28./XI. 7250 g; der andere wog am 9./X. 1895 5700 g, am 7./XI. 6250 g, am 28./XI. 6100 g. Die Temperatur der Hunde blieb die ganze Zeit hindurch normal.

Eine auf den ersten Blick merkwürdige Erscheinung zeigte sich bei dem ersten der demonstirten Hunde (mit Durchtrennung im oberen Dorsalmarke und höherem Endgewichte); es trat nämlich vor  $1\frac{1}{2}$  Wochen eine Schwellung in beiden Oberschenkeln ein, die allmählich so stark zunahm, dass dieselben gegenwärtig mindestens 3 Mal so stark wie früher erscheinen und ganz wulstig aussehen. Untersucht man diese Schwellung näher, so findet man, dass weder die Haut ödematös ist, noch die unterliegenden weichen Partien angeschwollen sind; dagegen sind die beiden Oberschenkelknochen in toto sehr verdickt und sie zeigen ausserdem starke Auftreibungen in der Mitte der Knochen und an den Epiphysen. Die Oberschenkel sind dabei nach innen gebogen, so dass sie die Form eines krummen Säbels angenommen haben. Eine Anschwellung der Gelenke oder Auftreibungen an den übrigen Knochen kann man nicht constatiren; auch kann man die beiden Oberschenkel leicht in ihren Gelenken nach allen Richtungen frei (im Hüftgelenke sogar freier als bei anderen Hunden) bewegen, ohne Crepitation wahrzunehmen. Die Temperatur des Hundes blieb stets normal, er nahm, wie früher, gern die Nahrung an, war stets munter, wurde am ganzen Körper viel dicker und frass besser, als der andere Hund. Bei dem Fortschreiten des Processes (Rachitis?) nahmen die hinteren Extremitäten dieses Hundes allmählich eine gekreuzte Stellung an, welche an die stereotype Stellung der Schneider erinnert, wenn sie mit gekreuzten Beinen auf dem Brett sitzen und nähen. Hält man den Hund frei in die Luft, so sieht man, dass die linke hintere Extremität immerfort die „Schreibbewegung“ ausführt, wobei die beiden Oberschenkel ihre gekreuzte Stellung bewahren.

Bei diesem Hunde waren früher (vor der Anschwellung der Oberschenkel) der Kratzreflex, die alternierenden Bewegungen, die Abstossbewegungen, beiderseitige Schreibbewegungen u. a. deutlich zu sehen; jetzt sind dieselben nicht mehr zu erzielen (die Schreibbewegungen sind nur einseitig); der Analreflex ist vorhanden. Der Patellarreflex ist sehr schwach (nur eine schwache Contraction



in den Muskeln der vorderen Seite des Oberschenkels). Auch in letzterer Zeit nimmt der Hund an Gewicht zu und zeigt keine sonstigen trophischen und keine sichtbaren psychischen Veränderungen.

Nachtrag bei der Correctur: Die beiden am 6. December 1895 demonstirten Hunde mit hoher Rückenmarksdurchtrennung, welche damals 2 Monate überlebten, sind etwa 10 Wochen nach der Operation gestorben. Sie stammten beide von demselben Wurf und post mortem liess sich bei beiden Rachitis nachweisen, welche bei dem Hunde mit den Verdickungen und Verkrümmungen der Hinterextremität stärker ausgesprochen war und hier zu Infractionen mit consecutiven Entzündungen geführt hatte.

### 3. Ueber Verlauf und Endigungsweise der Fasern des „ovalen Hinterstrangfeldes“ im Lendenmarke.

[Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E.]

Von Dr. A. Hoche, Privatdocenten und I. Assistenten der Klinik.

In FLECHSIG's „Leitungsbahnen“ wird in Tafel XIX, Fig. 2 und Tafel XX, Fig. 8 im Lendenmarke ein ovaler Bezirk abgebildet, dessen Beziehungen zu den übrigen Abschnitten des Rückenmarkes bis heute noch nicht aufgeklärt sind. FLECHSIG bezeichnete dies symmetrisch zu beiden Seiten des hinteren Septums gelegene Feld damals 1876 noch als wahrscheinliche Ursprungsgegend der GOLL'schen Stränge, mit dem Vorbehalt der hypothetischen Natur dieser Darstellung. Spätere Untersuchungen pathologischer Objecte haben die Sonderstellung des betr. Gebietes bestätigt (Intactbleiben bei aufsteigender Degeneration der Hinterstränge), ohne über Herkunft seiner Fasern positives Material beizubringen. 1890 gab FLECHSIG,<sup>1</sup> der den Bezirk als „medianen Abschnitt der medialen hinteren Wurzelzone“ bezeichnete, der Ueberzeugung Ausdruck, dass seine Fasern mit den GOLL'schen Strängen nichts zu thun hätten, beschrieb, dass ein Theil der Fasern am Septum entlang zur hinteren Commissur läuft, hier nach aussen gegen die Hinterhörner umbiegt, aber zum guten Theil nicht nach oben, sondern nach unten, hielt schliesslich daran fest, dass allen Fasern der Hinterstränge vielleicht nur eins gemeinsam sei, der Zusammenhang mit den Spinalganglien.

In der seitdem verflossenen Zeit haben wir bei dem Studium der secundären Degenerationen auch über das mediane Feld („ovales Centrum“ — „Medianzone“) neue Kenntnisse gewonnen, die GOMBAULT und PHILIPPE<sup>2</sup> wohl am umfassendsten formulirt haben: dass nämlich die Fasern des medianen Lenden-

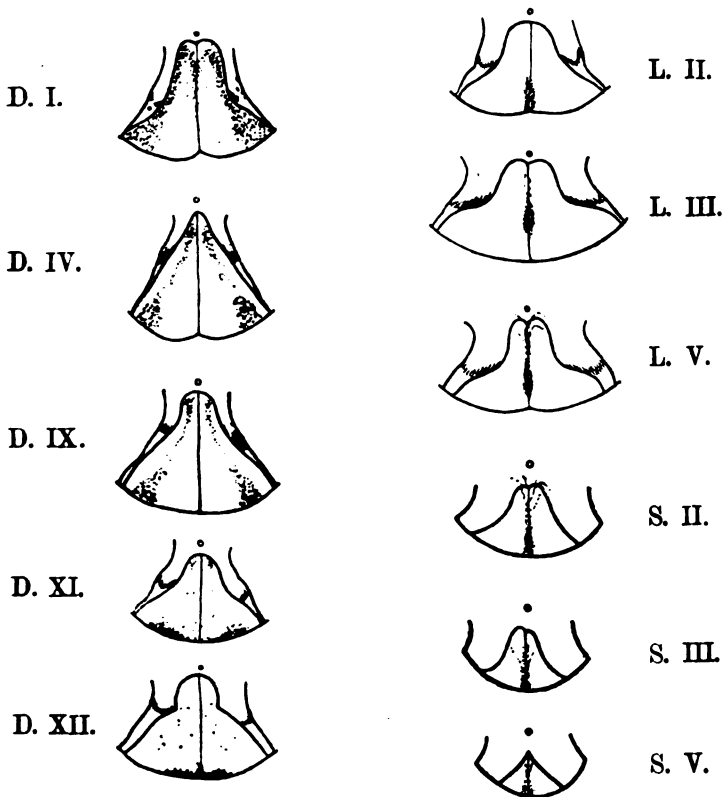
<sup>1</sup> Neurol. Centralblatt. 1890. S. 74.

<sup>2</sup> Archives de médecine exper. et d'anat. pathol. 1. Serie. Tome VI. 1894.

mark-Bezirkes wahrscheinlich aus der grauen Substanz stammen, dass sie in absteigender Richtung degenerieren bei Querläsionen des Lumbal- und Dorsalmarkes, und zwar so, dass sie im Lendenmarke ein ovales, im Sacralmarke ein spitzdreieckiges Feld (Basis hinten an der Peripherie) bilden.

Das ist in knaptester Kürze etwa der heutige Stand unseres Wissens. Offen ist die Frage nach der Herkunft und Endigungsweise der Fasern, zweifelhaft ist der Weg, den sie bei ihrem Abstieg zum Lendenmarke einschlagen.

Die von BARBACCI<sup>1</sup> ausgesprochene, zunächst naheliegende Vorstellung, dass es Fasern des SCHULTZE'schen Kommas seien, die, zum Septum convergirend, das ovale Feld zusammensetzen, beruht augenscheinlich bei ihm nicht auf continuirlichem Verfolgen der Bahn.



Absteigende Degeneration in den Hintersträngen bei Compression im untersten Halsmarke.

Der Zufall hat mir Gelegenheit gegeben, kurz nacheinander zwei für das Studium der Frage besonders geeignete Fälle<sup>2</sup> von Querläsion des Rückenmarkes zu untersuchen, deren Bearbeitung mir Herr Hofrath FÜRSTNER freundlichst überlassen hat; es handelt sich um Compression, das eine Mal zwischen IV.

<sup>1</sup> Lo sperimentale giornale medico. Jahrg. XLV. 1891. S. 386.

<sup>2</sup> Die ausführliche Veröffentlichung, vom anatomischen und klinischen Standpunkte aus, erfolgt demnächst im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

und VI. Dorsalwirbel, das andere Mal unterhalb der VIII. Cervicalwurzel, und der Umstand, dass der Tod schon 6 resp. 3 Wochen nach Beginn der Compression eintrat, liess beide Fälle zeitlich in den Bereich des Optimums der Wirksamkeit der MARCHEI'schen Methode fallen.

Es haben sich bei Anwendung derselben ganz eindeutige und beiden Beobachtungen gemeinsame Resultate ergeben.

Soweit dieselben das „ovale Hinterstrangfeld“ betreffen, will ich sie an dieser Stelle kurz formuliren.

Die vorherstehenden halbschematisch gezeichneten Figuren, stammen von Fall II, haben aber, was das principielle daran betrifft, auch für Fall I Giltigkeit.

Die nebenstehenden bezifferten Buchstaben bezeichnen die entsprechende Wurzelhöhe.

Die Fasern des ovalen Hinterstrangfeldes degeneriren bei einer Querläsion im Cervicalmark bis in den untersten Abschnitt des Conus terminalis herab, stellen also eine Bahn in einer Länge von mindestens 23 Rückenmarkssegmenten dar.

Die Fasern des kommaförmigen Degenerationsstreifens endigen oberhalb des ersten Auftretens des ovalen Feldes (durch Eintreten in die graue Substanz hinein); sie sind an der Zusammensetzung des Feldes unbetheiligt.

Die Fasern der Medianzone liegen in den ersten Segmenten unterhalb der Läsionsstelle in den seitlichsten hinteren Partien der Keilstränge (D. I), rücken dann an die hintere Peripherie (D. IX), dann an dieser entlang, als schmaler Streifen bis zum hinteren Septum (D. XII); hier angelangt, bilden sie im Lendenmarke ein ovales (L. III, L. V) im Sacralmarke ein spitzdreieckiges Feld (S. II, III, V); zwischen Lendenanschwellung und Ende des Conus terminalis sinkt die Zahl der Fasern rasch, indem sie theils am Septum entlang, theils durch die Hinterstränge hindurch, schräg nach vorne, in die graue Substanz eindringen.

Die letzten Fasern endigen im untersten Theil des Conus terminalis, indem sie (auf Längsschnitten) in bogenförmigen Verlaufe in die hier schon spärliche graue Substanz abbiegen.

Ungelöst bleibt die Frage, ob die Fasern aus der grauen Substanz und aus welchen Theilen derselben sie stammen; ihre Lagerung unterhalb der Läsionsstelle macht es wahrscheinlich, dass sie aus dem Hinterhorne in die Hinterstränge eintreten (oder aus hinteren Wurzeln?).

Wahrscheinlich stellen die Fasern des ovalen Feldes eine Commissurenbahn von beträchtlicher Länge dar.

Strassburg, 27. November 1895.

#### 4. Kritische Fragen der Nervenzellen-Anatomie.

Antwort auf BENDA's Aufsatz in Nr. 17 (Jahrgang 1895) dieses Blattes.

Von Dr. Franz Nissl (Heidelberg).

(Schluss.)

Dass manches von dem, was wir jetzt wissen, schon von MAX SCHULTZE ausgesprochen wurde, schmälert keineswegs das Verdienst BECKER's. Der grosse Unterschied, der zwischen früher und heute besteht, ist dahin zu präcisiren ~~das~~ uns nun mit einem Male der Aufbau einer Nervenzellenart klar vor Augen ~~steht~~

An einer anderen Stelle<sup>1</sup> habe ich erörtert, dass wir berechtigt sind, anzunehmen, dass auch bei allen übrigen Nervenzellenarten die ungefärbte Substanz die Nervenfibrillen enthält. Allerdings muss dabei offen gelassen werden, ob die ungefärbte Substanz auch bei allen übrigen Nervenzellenarten nur aus Nervenfibrillen besteht oder ob hier ausser den Fibrillen noch weitere Bestandtheile in der ungefärbten Substanz enthalten sind. Da das BECKER'sche Verfahren diese Frage nie wird entscheiden können, so müssen wir uns gedulden bis eine Methode gefunden sein wird, die hierüber Aufklärung verschafft.

Wenn BENDA auch auf Grund von theoretischen Erörterungen und der Ergebnisse aus den MAX SCHULTZE'schen Präparaten dahin gekommen ist, die Nervenfibrillen in die ungefärbte Substanz des Zelleibes zu verlegen, so steht doch seine Gesamtauffassung der Morphologie der Nervenzellen im Gegensatz zu meinen Anschauungen.

BENDA geht davon aus, dass der Axencylinder „als Fortsetzung einer Nervenzelle entsteht“ und dass „die innere Structur des Axencylinders eine spezifische Differenzirung des Nervenzellenleibes darstellt“. Er versucht diesen Vorgang der Differenzirung mit jenem in der embryonalen Muskelzelle zu analogisiren und führt diese Analogie bis zu einem gewissen Grade durch.

Die embryonale Muskelbildungszelle, der Sarcoblast (MAROCHESINI), enthält ein Protoplasma, das sich bekanntlich theils in die Muskelfibrillen umdifferenzirt, zum Theil aber persistirt und das Sarcoplasma in dem fertigen Muskel darstellt (KÖLLIKER).

Die embryonale Ganglienbildungszelle, der Neuroblast (HIS), besteht aus Proto- und Paraplasma. Es geht nicht klar aus BENDA's Darstellung hervor, welche Stellung er dem Paraplasma zutheilt; jedenfalls gehört das Paraplasma zu dem nicht färbbaren Theile des Nervenzellenkörpers. Auch ist nicht klar, ob BENDA sich das Paraplasma persistirend denkt oder ob mit ihm in der ausgebildeten Nervenzelle irgend eine Veränderung vor sich gegangen ist. Ich habe seine Mittheilungen dahin verstanden, dass er das Paraplasma im

<sup>1</sup> Versammlung des Vereins der südwestd. Irrenärzte am 9. und 10. November 1895 zu Karlsruhe.

Nervenfortsatz Axoplasma nennt, während er für die nichtfibrilläre ungefärbte Substanz der Zellkörper das Wort Paraplasma gebraucht. Ob hinwieder das Axoplasma vom Paraplasma sich unterscheidet, oder ob es sich um ein und dieselbe Substanz handelt, lässt sich aus BENDA's Darstellung nicht ersehen.

Analog den Differenzierungsvorgängen beim Sarcoblasten persistirt zum Theil das Protoplasma des Neuroblasten und erscheint in der ausgebildeten Nervenzelle als basophiles Neuroplasma, dem Analogon des Sarcoplasma, zum Theil differenzirt es sich in eine fibrilläre Substanz um, die man einerseits in den Nervenfibrillen des Nervenfortsatzes findet, andererseits aber auch im Zelleib und in den Protoplasmafortsätzen der Nervenzellen anzutreffen ist. Das persistirende basophile Neuroplasma tritt im Zelleib und den Protoplasmafortsätzen in Gestalt verschieden geformter Substanzportionen auf und zeigt dabei eine ganz besondere Neigung, sich mit basophilen Granulationen mehr oder weniger zu imprägniren, die wahrscheinlich mit den  $\delta$ -Granulationen EHRlich's verwandt sind, kann aber auch frei von diesen Granulationen sein.

Eine motorische Nervenzelle zeigt also, um ein Beispiel anzuführen, nach BENDA eine acidophile und eine basophile Gesamtfärbbarkeit. Zu den acidophilen Substanzen würden daher gehören 1. die fibrilläre Substanz des Nervenfortsatzes, die des Zelleibes und seiner Protoplasmafortsätze; im Zelleib und in den Protoplasmafortsätzen verläuft sie in Zügen zwischen den färbbaren Substanzportionen. 2. Das Axoplasma im Nervenfortsatz. Zu den basophilen Substanzen würde gehören 1. das Neuroplasma, das die für die motorischen Nervenzellen charakteristisch geformten und typisch angeordneten Substanzportionen bildet und 2. die basophilen mit den  $\delta$ -Granulationen EHRlich's nahe verwandten Granula, mit denen die neuroplasmatischen Substanzportionen imprägnirt sind. Die Nervenzellen mit netzförmiger Structur würden sich aber nach BENDA dadurch von den Zellen der motorischen Art unterscheiden, dass wenigstens bei sehr vielen netzförmig gebauten Zellen die neuroplasmatischen Substanzportionen nicht durch fibrilläre Substanz, also nicht durch differenzirtes Neuroplasma, sondern durch acidophiles Paraplasma auseinander gedrängt werden.

Ich will keineswegs bestreiten, dass diese Auffassung in einigen Punkten den Thatsachen entsprechen mag, wie z. B. die Vorstellung, dass die fibrilläre Substanz eine differenzirte Substanz des Neuroblastenzelleibes darstellt; auf der anderen Seite jedoch kann nicht genug betont werden, dass BENDA's Behauptungen vielfach nur aus theoretischen Erwägungen hervorgegangen sind.<sup>1</sup>

Welche Beobachtung berechtigt zur Annahme eines Paraplasma in vielen

---

<sup>1</sup> Der Satz BENDA's, dass die Nervenfortsätze in allen Zellen, wo er sie auffand, gänzlich frei von Granulationen sind, ist doch nur in dem Sinne aufzufassen, dass BENDA sagen wollte „in allen Zellen der motorischen Art“. Denn, abgesehen von den Spinalganglienzellen, wüsste ich nicht, welches Kriterium BENDA in einem Alkoholpräparat zur Verfügung steht, um in den Nervenzellen der nicht motorischen Arten die Nervenfortsätze von den Protoplasmafortsätzen trennen zu können. Bei den motorischen Nervenzellen ist der Nervenfortsatzhügel das Kriterium. Die Methode, GOLZ'sche Präparate mit Alkoholschnitten zu vergleichen, ist doch viel zu unsicher.

netzförmig gebauten Zellen oder macht die Existenz desselben auch nur ein wenig wahrscheinlich? Ebenso verhält es sich mit dem Axoplasma, dem nicht fibrillären Theil des Nervenfortsatzes. Oder welche Thatsache zwingt uns anzunehmen, dass Reste des Neuroblastenleibes in der ausgebildeten Nervenzelle persistiren? BENDA glaubt die Annahme dadurch stützen zu können, dass er hinweist, dass um den Zellkern mit Vorliebe massigere Anhäufungen von Neuroplasma liegen. Ich kann aber wirklich nicht einsehen, wieso dieser Umstand, der übrigens durchaus nicht einmal bei allen Nervenzellen zutrifft, die Persistenz des ursprünglichen Bildungsplasma, auch nur wahrscheinlich erscheinen lassen soll. Oder wird die Annahme dadurch wahrscheinlicher, weil sich auch um den Kern des ausgebildeten Muskels Anhäufungen von Sarcoplasma aufweisen lassen?

Gerade aber diese Analogie, die BENDA zwischen dem Differenzirungsvorgang beim Neuroblasten einerseits und dem Sarcoblasten andererseits, zwischen dem ausgebildeten quergestreiften Muskel und der fertigen Nervenzelle finden zu dürfen glaubt und zweifellos mit Geschick auch durchzuführen gesucht hat, ist meines Erachtens höchst unglücklich und nicht bloss das, sie ist durchweg verfehlt, weil der Entwicklungsvorgang des Sarcoblasten überhaupt nicht in Analogie zu bringen ist mit dem des Neuroblasten. Denn in dem Momente, wo der Sarcoblast anfängt, sich zu differenziren, verliert er seine Individualität als Zelle, während der Neuroblast nicht nur seine Individualität als Zelle behält und bewahrt, sondern durch den Vorgang der Differenzirung noch ein besonderes Merkmal der Individualität erhält, indem der vor der Differenzirung noch simultane Neuroblast durch sie den Charakter einer Nervenzelle empfängt; damit ist aber der Zelle die Richtung der Entwicklung vorgezeichnet und die Rolle der Mitarbeiterschaft im Getriebe des Centralorgans angewiesen.

Das ist ein so fundamentaler Unterschied zwischen dem Sarcoblasten und Neuroblasten, dass man von vornherein von jeder Analogie absehen muss. Dazu kommt noch, dass der Nervenzellenkern steril ist und bleibt, sobald der Neuroblast sich zur Nervenzelle entwickelt hat, während der Kern des Sarcoblasten seine Proliferationsfähigkeit keineswegs nach der Differenzirung einbüsst.

Will man trotzdem zwischen den beiden Bildungselementen Analogien hervorheben, so mag das in Bezug auf die Differenzirungsfähigkeit der Zelleibsubstanz im Allgemeinen noch angängig sein; sobald man aber Vorgang mit Vorgang, Substanz mit Substanz vergleicht, bezw. in Analogie bringt, schießt man am Ziele vorbei: denn Analogien sind nur da zu finden, wo Aehnlichkeiten oder Gleichheiten zwischen zwei oder mehreren Vorgängen oder Dingen bestehen.

Die schwächste und verwundbarste Stelle der BENDA'schen Hypothese besteht in der Annahme eines besonderen basophilen Neuroplasma, das zwar auch frei von Granulationen sein kann, im Allgemeinen aber doch eine ganz besondere Neigung zeigt, sich mit basophilen, mit den  $\delta$ -Granulationen EHRLICH's verwandten Granula zu imprägniren.

Ich frage nur, wozu, warum alle diese Annahmen, von denen nicht eine einzige bewiesen ist. Aber ich will noch gar nicht einmal einen Beweis ver-

langen; ich begnüge mich schon mit Thatsachen, die diese Annahme nur ein ganz klein wenig wahrscheinlich machen. Aber auch nach solchen fahndet man vergeblich.

Das Neuroplasma BENDA's im Sinne einer von den Granulationen unabhängigen und verschiedenen Substanz, das Neuroplasma im Sinne des persistirenden ehemaligen nicht differenzirten Protoplasma des Neuroblasten ist und bleibt eine willkürliche Annahme. Da das Neuroplasma unserer Beobachtung vielfach gar nicht einmal zugänglich ist — wir müssen nämlich die Vertheilung des Neuroplasma bei einem Theile der Nervenzellen an den auf die Granulationen gefärbten Präparaten studiren — so müsste zum mindesten verlangt werden, dass das Neuroplasma dieser Zellen als solches, also ohne Granulationen electiv gefärbt werden kann. Würde man mit einer derartigen electiven Tinctionsmethode sowohl das Bildungsprotoplasma des Neuroblasten als auch die färbbaren Substanzportionen im ausgebildeten Nervenzellenleibe in völlig identischer Weise darstellen können und würden die färbbaren Substanzportionen genau dieselben Formen besitzen, wie sie sich im Methylenblaupräparat präsentiren, während die Granulationen selbst natürlich ungefärbt bleiben müssten, dann, aber erst dann wären Anhaltspunkte gegeben, die die Existenz eines Neuroplasmas einigermaassen begründen würden. Auf die diffus tingirten kleineren Nervenzellen darf sich BENDA unter keinen Umständen berufen. Denn das steht fest, dass solche diffuse Färbungen zwar auch unter normalen Verhältnissen bei der Alkoholtechnik vereinzelt vorkommen können, indess in gleicher Weise wie die Chromophilie der Zellen als Ausdruck eines noch unbekanntes Einflusses der technischen Manipulationen auf das Gewebe aufzufassen sind. Uebrigens muss ich hier betonen, dass das Formol, zweifellos ein sonst ganz vorzügliches Fixirungsmittel, gerade auf die Nervenzellen nicht günstig wirkt. Zahlreiche Versuche mit allen möglichen Formollösungen, die theils allein, theils in Combination mit anderen Reagentien erprobt wurden, zeigten vor Allem, dass der chromophile Zustand der Nervenzellen sehr erheblich an Zahl zunimmt. Es ist durchaus möglich, dass BENDA's Methode, speciell die Verbindung der Formolbehandlung mit der Gefriertechnik diffuse Tinctionen in grösserer Anzahl als sonst verursacht hat.

Was die Granulationen selbst anbelangt, so wird deren Existenz in erster Linie mit der Angabe bewiesen, dass es stets gelingt, an dünneren Stellen der Präparate in den intensiv gefärbten Structures die feinsten Körnchen zu erkennen.

Vor Allem muss ich betonen, dass das, was von der färbbaren Substanz in den verschiedenen Nervenzellenarten bekannt ist, nicht dafür spricht, dass es sich um eine einheitliche Substanz handelt. Es giebt zweifellos gefärbte Körnchen, die sich völlig unabhängig von einer stärkeren oder schwächeren Tinction, gegenüber den mit Methylenblau sich gewöhnlich intensiv färbenden Substanzportionen, stets relativ nur schwach färben lassen. Man kann solche Körnchen vielfach in demselben Zelleib oft neben intensiv gefärbten Körnchen wahrnehmen. Weiterhin zeigen die Vergleichsresultate aus völlig gleichen

Oertlichkeiten, die mit verschiedenen Reagentien vorbehandelt wurden, dass Substanzportionen, die sich im Alkoholpräparat durchwegs gleichmässig färben, im FLEMING'schen Präparate, z. B. mit Hämatoxylin, theils in völlig identischer Weise sich tingiren, theils aber sich nur wenig oder in einem anderen Tone oder auch so gut wie gar nicht färben, obwohl sie im Zelleib sichtbar sind.

Die Behauptung BENDA's, dass sich in den intensiv färbbaren Structuren an dünneren Stellen die Körnchen stets nachweisen lassen, ist nur theilweise begründet. Auch in den dünnsten Schnitten, ich meine Schnitte nicht etwa von  $20 \mu$ , sondern von  $7-8 \mu^1$ , zeigen viele der intensiv gefärbten Substanzportionen sicher keine deutlich erkennbaren Körnchen. Wer übrigens volle Klarheit in dieser Frage gewinnen will, der untersuche die gefärbten Substanzportionen bei verschiedenen Thieren, z. B. bei den Tauben. Jedenfalls geht aus sehr feinen Schnitten hervor, dass es intensiv gefärbte Substanzportionen giebt, die weder einfache Conglomerate von Körnchen sind, noch Gebilde aus einer Substanz darstellen, die mit Körnchen angefüllt ist, sondern Körper, die ein verwickeltes Gefüge besitzen, das zuweilen eine Art feinschaumige Beschaffenheit zeigt. Ich meinerseits trete dafür ein, dass es verschieden grosse, verschieden gestaltige und verschieden intensiv gefärbte Substanzportionen giebt, die entweder homogen erscheinen oder Complexe von Körnchen darstellen oder ein schwer zu beschreibendes Gefüge besitzen, das verschiedenartig beschaffen sein kann. Solche Substanztheile können unter Umständen ihrerseits hinwiederum allerdings körnerartige Einlagerungen besitzen. Ich bedauere lebhaft, keine Photogramme zur Verfügung zu haben, um direct den Leser zu überzeugen, dass es intensiv färbbare Structuren giebt, die keine Körnchen erkennen lassen, oder gar Körnchenconglomerate sind, die ihre Gestalt durch das ebenfalls basophile Neuroplasma erhalten.

Nach BENDA sind aber die Granulationen nicht nur basophil, sondern er vermuthet, dass sie mit den  $\delta$ -Granulationen EHRlich's verwandte Bildungen sind, allerdings eine Vermuthung nur, denn BENDA konnte sich auf eine umständliche Beweisführung nicht einlassen und wollte auch nicht; aber die Vermuthung ist nicht etwa für die vorliegende Frage nebensächlich, sondern von grosser Wichtigkeit, weil sie BENDA zu einer Auffassung geführt hat, deren Consequenzen von einschneidender Bedeutung sind.

Wäre seine Anschauung richtig, dann beständen alle färbbaren Substanzportionen aus persistirendem Neuroplasma mit oder ohne Granulationen: sie wären also qualitativ gleichwerthig, eine Consequenz, die BENDA in vollem Umfange vertritt.

BENDA schliesst allerdings die Möglichkeit nicht völlig aus, dass die Granulationen mit der specifischen Function der Nervenzelle vielleicht doch in irgend einer räthselhaften Verbindung stehen, allein er hält diese Möglichkeit nicht für wahrscheinlich, da die granulirte Substanz keine Fortsetzung der Axencylinder-

---

<sup>1</sup> Schnitte selbstverständlich, die aus in Alkohol fixirtem Gewebe und von uneinbetteten, nach WEIGERT mit Gummi aufgeklebten Blöcken stammen.



substanz ist. Ich will mich auf eine Kritik dieses Gesichtspunktes nicht einlassen. Jedenfalls äussern sich Functionsschädigungen der Nervenzelle zuerst an den färbbaren Substanzportionen.

Wenn dieselben aus persistirendem Neuroplasma bestehen, das eine ganz besondere Neigung besitzt, sich mit basophilen Granulationen bald in zarter, bald in dichter Weise zu imprägniren, so ist es klar, dass die färbbaren Structures der Quantität nach hauptsächlich aus Granulationen bestehen. Ebenso liegt es auf der Hand, dass diese Granulationen nicht zu der functionirenden Substanz der Nervenzellen im engeren Sinne gehören. Denn sie sind weder persistirendes noch differenzirtes Protoplasma, sie haben auch nichts mit dem Paraplasma zu thun. Finden sich doch verwandte Granulationen in allen möglichen Körperzellen. Wenn BENDA zwar nicht direct sagt, was die Granulationen sind, so steht doch fest, dass sie keine lebende, functionirende Substanz des Nervenzellenkörpers sind. Es sind mit den  $\delta$ -Granulationen EHRLICH's verwandte Bildungen: also nicht lebende, nicht functionirende Substanz, sondern todt e Einlagerungen, die vielleicht die Zelle selbst gebildet hat, die aber ebenso gut von aussen her in die Zelle aufgenommen wurden.

Die Folgerung aus BENDA's Anschauungen ist, dass die färbbaren Structures der Nervenzellenkörper zu einem grossen Theile aus todt er, nicht functionirender Substanz bestehen.

Wäre aber dieses der Fall, dann würde die Nervenzelle, insbesondere die pathologisch veränderte, in einem völlig anderen Lichte erscheinen.

Es ergeben sich aber noch weitere Schlüsse: wie die färbbaren Substanzportionen aller Nervenzellen qualitativ gleichwerthig sind, so ist es nicht nur mit der Substanz des Axo- und Paraplasma, sondern auch mit dem differenzirten Neuroplasma, mit der fibrillären Substanz. Die Folge davon ist, dass man, wäre alles das richtig, annehmen müsste, dass alle Nervenzellen das gleiche Bauprincip besitzen. Unterschiede zwischen den einzelnen Nervenzellen entstünden lediglich dadurch, dass das ursprüngliche Protoplasma sich in der einen Nervenzelle quantitativ mehr, in anderen quantitativ in geringerem Grade zu fibrillärer, d. h. specifisch functionirender Substanz umgestaltet. Die färbbaren Substanzportionen und deren Form, die Quantität des Paraplasma in der einzelnen Zelle wären demnach lediglich nur von dem Grade der Differenzirung des Bildungsprotoplasma, und von der Vertheilung der fibrillären Substanz abhängig. Der färbbaren Substanzportion als solcher und ihren Figuren käme dementsprechend nur eine ganz nebensächliche Bedeutung zu: ja man kann aus der Anordnung der färbbaren Substanzportionen nicht einmal Schlüsse ziehen auf die Masse und die Vertheilung der fibrillären Substanz, da nach BENDA die ungefärbte Substanz fibrilläre Substanz plus Paraplasma ist und man nicht im Stande ist, die wichtige fibrilläre Substanz von dem nebensächlichen Paraplasma zu trennen: höchstens kann man fibrilläre Substanz da in der ungefärbten Substanz annehmen, wo die Figuren der letzteren darauf hindeuten, dass sie geeignet sind, Fibrillenzüge in sich aufzunehmen.

Die Consequenz der BENDA'schen Ausführungen ist die Rückkehr zu dem einheitlichen Bau der Nervenzelle.

Ich will mich hierüber nicht weiter verbreiten, aber einen Punkt kann ich nicht unerörtert lassen.

Hätte BENDA den Nervenzellenkernen die ihnen gebührende Aufmerksamkeit geschenkt: nie und nimmer wäre er dazu gekommen, den färbaren Substanzportionen vielen Thatsachen zuwider eine nur nebensächliche Rolle zuzuthemen. Dass der jeweiligen Anordnung der färbaren Substanz in einer Nervenzelle eine tiefere Bedeutung beizumessen ist, als BENDA es thut, geht unwiderleglich aus der Thatsache hervor, dass bestimmten Anordnungsweisen der färbaren Substanz im Nervenzellenleib stets auch bestimmt gebaute Nervenzellenkerne entsprechen. Der striete Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung ist allerdings bis jetzt nur an den wenigen, aber sicher erkannten, wohl charakterisirten Nervenzellenarten zu liefern. Immerhin aber genügt diese Thatsache vollauf, um darzuthun, dass die Anordnungsweise der färbaren Substanz im Leibe der Nervenzelle unmöglich als ein so nebensächliches und zufälliges Moment angesehen werden darf, wie es nach BENDA's Erörterungen sein würde.

BENDA glaubt, dass im Centralorgan zahlreiche Zellen sich finden, in denen der ganze Zelleib vom Neuroplasma gebildet wird und in denen nur der Nervenfortsatz eine Differenzirung zu fibrillärer Substanz erfahren hat, ja er lässt sogar Nervenzellen existiren, in denen vielleicht alle Fortsätze aus Neuroplasma bestehen. Solche Zellen sind eben dann keine Nervenzellen mehr. Allerdings finden wir solche Gebilde im gesunden Präparat, aber es sind, wie ich bereits dargelegt habe — Kunstproducte.

BENDA kommt in seinen theoretischen Erörterungen dahin, den Zelltypus der motorischen Zellen (Vorderhornzellentypus), als den am meisten differenzirten anzunehmen. Diese Anschauung ist die Folge der willkürlichen Annahme, dass nur eine regelmässige Anordnung der nicht gefärbten Zwischenräume zwischen den färbaren Substanzportionen geeignet sein dürfte, die Züge fibrillärer Substanz aufzunehmen. Alle diese Ueberlegungen fallen in Nichts zusammen gegenüber der Thatsache, dass der Zelltypus der motorischen Zellen sich schon bei den am tiefsten stehenden Wirbelthieren findet und dass beim Menschen die Zellen dieses Typus sich zu einer Zeit schon entwickelt haben, wo die höher stehenden Nervenzellenarten noch auf einer niedrigen Entwicklungsstufe stehen.

Nun begreifen wir, warum BENDA meine Eintheilung der Nervenzellen nicht annimmt und nicht annehmen kann, warum er der Zusammenfassung gleichgebauter Nervenzellen in eine Nervenzellenart nicht zustimmt, und können ungefähr vermuthen, was er sich vorstellt, wenn er sagt, dass die Ganglienzellenstructur einem bestimmten Functions- und Differenzirungsgrade entspricht. Der Gegensatz zwischen BENDA's und meiner Auffassung lässt sich dahin präcisiren, dass BENDA die Nervenzellen nach den reihen- und fadenförmigen Anordnungen des differenzirten Protoplasmas beurtheilt, während für mich bei den somatochromen Nervenzellen die Anordnungsweise des färbaren Zelltheiles, bei den

karyo- und cytochromen Zellen aber das Verhalten der Zellkerne für die Beurtheilung einer Zelle massgebend ist.

Das sich bei der Methylenblaufärbung ergebende Bild einer somatochromen Nervenzelle ist gewissermassen mit dem photographischen Negativ zu vergleichen. Wie wir aus dem Negativ auf das wirkliche Bild schliessen können, so klärt die Anordnungsweise des färbaren Zelleibstheiles nicht nur die Vertheilung des nicht gefärbten die Fibrillen enthaltenden Zelleibstheiles auf, sondern schliesst auch einen ganz bestimmt gebauten Zellkern ein. In einer somatochromen Nervenzelle ist deshalb der gefärbte Zelleibstheil der Index für die Nervenzellenart. Analog ist in den cyto- und karyochromen Zellen der Zellkern der Index für den jeweiligen Zelltypus.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Die subcutane Methylenblauinjection, ein Mittel zur Darstellung der Elemente des Centralnervensystems von Säugethieren, von Semi Meyer in Berlin. (Archiv für mikr. Anatomie. 1895. Bd. XXXVI.)

M. empfiehlt zur vitalen Methylenblaufärbung bei Säugethieren die subcutane Injection einer 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Lösung (Methylenblau BX) in hohen Dosen (z. B. für eine junge Ratte 5 ccm, ein junges Kaninchen 40 ccm, junge Katzen über 100 ccm).

Es empfiehlt sich, die Lösung allmählich, im Verlaufe von 1 Stunde, einzuspritzen. Die weitere Behandlung erfolgt nach Bethe. Besonders schöne Bilder erhielt M. von den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns. Er hebt hervor, dass bei der Methylenblaufärbung die Dendriten im Gegensatze zu den Golgi'schen Bildern glatt erscheinen. Redlich (Wien).

- 2) Centrosom und Sphäre in den Spinalganglien des Frosches, von M. v. Lenhossék in Tübingen. (Archiv für mikr. Anatomie. 1895. Bd. XXXVI.)

L. gelang es, insbesondere bei Anwendung der Heidenhain'schen Eisenhämatoxylinfärbung in den Spinalganglienzellen des Frosches die oben genannten Gebilde nachzuweisen. Er fand zunächst, dass der Zellkern excentrisch gelagert ist und an seiner, dem Haupttheile des Zellkörpers zugewendeten Seite, eine Delle zeigt. Es gelang weiter, nachzuweisen, dass die schöne concentrische Anordnung des Protoplasmas nicht den Zellpunkt als Mittelpunkt hat, sondern einen anderen, dem Protoplasma angehörigen, unweit der Zellmitte gelegenen Körper, Centrosom. Die erwähnten Formbestandtheile lassen sich nicht in allen Ganglienzellen des Frosches nachweisen, sondern nur in den kleineren, was wahrscheinlich mit deren Chromophilie zusammenhängt.

Bei diesen findet sich nun im Protoplasma eine äussere, ectoplasmatische und eine innere, endoplasmatische Schicht, die beide concentrische Anordnung zeigen. Die innere Schicht zeigt, sehr dicht angeordnet, feine Körnchen, die gegen das Centrum immer dichter werden. Dasselbst findet sich ein 4—5  $\mu$  grosser, scharf abgegrenzter, heller Bestandtheil, der in seinem Inneren ein weiteres, kleines, aus Körnchen zusammengesetztes Körperchen von sehr dunkler Farbe einschliesst. Letzteres (identisch mit dem Centralkörperchen von Beneden's) nennt L. Centrosom. Das helle Gebilde um dasselbe Centrosphäre, während er das durch die dichtstehenden

Körnchen ausgezeichnete Protoplasma als Plasmosphäre bezeichnet. Bezüglich der Einzelheiten der Beschreibung muss auf das Original verwiesen werden.

In den Spinalganglienzellen der Säugethiere konnte L. ähnliche Verhältnisse nicht nachweisen; hier liegt der Kern im Mittelpunkt der concentrischen Kreislinien des Protoplasmas. Redlich (Wien).

## Experimentelle Physiologie.

### 3) Experimentelle Untersuchungen über Phonationscentren im Gehirn, von Dr. Felix Klemperer, Privatdocent in Strassburg i. E. (Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg i. E.) (Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. II.)

Von Krause wurde zuerst mit Sicherheit festgestellt, dass das corticale Kehlkopfcentrum beim Hunde ein umschriebenes Gebiet am Fusse des Gyrus praefrontalis einnehme, nach dessen Reizung der Schluss der Glottis durch Adduction beider Stimmbänder erfolge. Bestätigt und erweitert besonders durch den Nachweis eines zweiten, ebenfalls doppelseitig wirkenden Centrums in der Medulla oblongata, wurden Krause's Versuche durch Semon und Horsley. Andererseits wurde von Masini behauptet, dass Rindencentrum wirke contralateral, worin er von französischen Autoren aus klinischen Gründen unterstützt wurde, dieser Punkt veranlasst Verf. zu einer Nachprüfung der bisher angestellten Versuche.

So sehr man theoretisch von corticalen Kehlkopflähmungen zu sprechen berechtigt ist, so wenig sicher sind sie klinisch beobachtet und festgestellt, es existirt kein einwandfreier Fall in der menschlichen Pathologie von corticaler Kehlkopflähmung; es erwuchs für den Verf. die Aufgabe, die pathologische Bedeutung des Rindencentrums für den Kehlkopf experimentell festzustellen.

Zuerst unterzog Verf. die physiologischen Thatsachen einer Nachprüfung einmal durch electricische Reizung, dann durch Exstirpationsversuche der Hirnrinde, schliesslich ging Verf. über zur experimentellen Erzeugung von Krankheitsherden im Kehlkopfcentrum. Zur Erzeugung acuter Abcesse wurden Typhusbacillen, zur Erzeugung chronischer Erkrankungsprocesse wurden Tuberkelbacillen verwandt und 12 Hunde theils ein-, theils doppelseitig geimpft. Von vier besonders charakteristischen Versuchen werden die Protocolle mitgetheilt, auch an Katzen hat Verf. mit gleichem Ergebnisse operirt, sodass er auf Grund der Untersuchungen anderer und seiner eigenen physiologischen und pathologischen zu folgenden Schlüssen kommt:

1. An der Hirnoberfläche des Hundes giebt es an jeder der beiden Hemisphären eine umschriebene (von Krause localisirte) Stelle, von der aus electricische Reizung Adduction beider Stimmbänder erzielt; die Stimmbandbewegung ist stets eine doppelseitige; auch schwache Ströme bringen keine einseitige Bewegung hervor.

Bei der Katze ist nahe der Stelle, von der aus die Adduction der Stimmbänder ausgelöst wird, eine zweite, deren Reizung Stimmbandabduction verursacht (von Semon und Horsley localisirt).

2. Die Exstirpation dieser Partien der Hirnrinde bleibt ohne Folgen für die Stimmbandbewegung und die Phonation.

3. Auch die Erkrankung dieser Partien ruft keine Veränderungen im Kehlkopf hervor. Verf. leugnet keineswegs die Beziehung des fraglichen Rindengebietes zum Kehlkopf, kann aber dem Kehlkopfcentrum keine pathologische Bedeutung zusprechen, es also als motorisches Centrum im gebräuchlichen Sinne des Wortes, analog dem Centrum des Facialis und der Extremitäten nicht ansprechen. Dies gilt nicht nur für den Hund, sondern auch für den Menschen. Die corticale Kehlkopflähmung des Menschen wäre also als beseitigt zu betrachten.

Von Onodi war ein neues Stimmbildungszentrum angegeben. Dieses umfasst ein etwa 8 mm langes Gehirngebiet, welches die hinteren Hügel und den entsprechenden Theil des Bodens des vierten Ventrikels in sich begreift. Bei Ausschaltung, resp. Läsion dieses Gebietes, soll die Stimmbildung aufhören.

Es gelang Verf. bei einem Hunde das Gehirn so zu durchtrennen, dass der Schnitt über 1 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaar quer durch den Boden des 4. Ventrikels führte. Trotzdem war Stimmbildung vorhanden, das von Onodi beschriebene Stimmbildungszentrum kann also als solches nicht betrachtet werden.

Im Band III, Heft 1 u. 2 derselben Zeitschrift, wird die Beweiskraft des von Klemperer für entscheidend gehaltenen Experiments von Onodi bestritten, während Kl. in einer Erwiderung auf seinem Standpunkt beharrt. Samuel (Stettin).

### Pathologische Anatomie.

- 4) Ueber Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblong. in Folge von congenitaler Hydrocephalie des Grosshirns, von Prof. H. Chiari in Prag. (Denkschr. der k. Acad. der Wissenschaften in Wien. Bd. LXIII. Wien. 1895.)

Chiari hat schon in einer vorläufigen Mittheilung (D. med. Wochenschr. 1891) eine kurze Mittheilung gemacht über Veränderungen der Lage, der Architectur und der Textur des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblong., welche durch congenitale Hydrocephalie bedingt sind. In der vorliegenden Arbeit schildert Ch., gestützt auf ein sehr reichhaltiges Material (24 Fälle), diese Veränderungen in Form von 4 Typen. Die Litteratur weist bisher nur wenige einschlägige Beobachtungen auf.

Als ersten Typus beschreibt er die Verlängerung der Tonsillen und der medialsten Theile der Lobi inferiores des Kleinhirns zu zapfenförmigen Fortsätzen, welche die Medulla oblong. in den Wirbelkanal begleiten. Hiervon beobachtete er 14 Fälle. Von jedem derselben wird eine genaue Beschreibung, bei vielen auch die Resultate der mikroskopischen Untersuchung gegeben. Beinahe stets fand sich die Zapfenbildung bilateral, wenn auch nicht immer symmetrisch. In der Hälfte der Fälle hatte das Gewebe der Zapfen pathologische Veränderungen aufzuweisen, meist im Sinne einer Sclerose; ebenso häufig fanden sich Veränderungen der Medulla oblong., die auf Compression durch die Zapfen zurückzuführen waren. Bezüglich der Pathogenese dieses Typus nimmt ähnlich wie bei den anderen Chiari an, dass das Kleinhirn in Folge der Volumvergrößerung des Grosshirns in der Schädelhöhle nicht mehr Platz fand und in Folge dessen die Tonsillen in den Wirbelkanal hineinwuchsen. Eine klinische Bedeutung solcher Veränderungen erscheint nicht ausgeschlossen.

Beim zweiten Typus kommt es zur Verlagerung von Theilen des Unterwurms, resp. auch des Pons und der Medulla oblong., in den Wirbelcanal und zu einer Verlängerung des 4. Ventrikels ebendahin. Hierfür stehen dem Verfasser 7 Fälle zur Verfügung. Meist fanden sich auch sonst noch in den betroffenen Abschnitten verschiedene Veränderungen; an den Grenzen zwischen Medulla oblong. und spinal. bestand eine stufenförmige Hervorragung, welche durch Ausbiegung und Zusammendrängung der Hinterstränge bedingt war. In allen 7 Fällen fand sich Rhachischisis. Die verlängerten Abschnitte des Kleinhirns erwiesen sich öfters sclerotisch. Dieser Typus soll durch eine relativ frühzeitig auftretende congenitale Hydrocephalie bedingt sein.

Als dritten Typus beschreibt Ch. einen Fall (ein 5 monatliches Kind betreffend), wobei es zur Einlagerung nahezu des ganzen, selbst hydrocephalen Kleinhirns in eine Spina bifida cervicalis gekommen war. Endlich stellen zwei Fälle einen 4. Typus dar, bei dem es zur Hyperplasie im Bereiche des Kleinhirns kommt, ohne Einlagerung

von Theilen desselben in den Wirbelkanal. 8 Tafeln mit zahlreichen Abbildungen illustriren die Ausführungen des Autors. Redlich (Wien).

5) **Defective development of the central nervous system in a cat, by Risien Russel. (Brain. Spring 1892.)**

Klinisch hatte bei dem Thiere Parese beider Hinter- und des rechten Vorderbeines bestanden. Daraus hatte R. schon auf eine Läsion der rechten Kleinhirnhemisphäre geschlossen. Es fand sich auch wirklich eine sehr geringe Entwicklung dieser Hemisphäre. Das ganze Nervensystem wurde genau untersucht und folgende Einzelheiten constatirt. Am Grosshirn etwas geringere Grösse der gleichseitigen rechten Hemisphäre. Deutliche Abnahme der rechten inneren Kapsel und erheblichere Verkleinerung des rechten crus cerebri. Die rechte Pyramide fehlt durch die ganze Medulla — erst dicht vor der Kreuzung fanden sich wieder einige Fasern. An der Stelle der Kreuzung theilt sich die normale linke Pyramide in 2 Theile — ein Theil bleibt auf derselben Seite, einer geht nach der andern, sodass im Rückenmark wieder volle Symmetrie herrscht. Rechts findet sich keine Spur der Schleife und dementsprechend sind auch die linken Hinterstrangkerne schlechter entwickelt als die rechten; doch ist dieser Defect geringer als man beim Fehlen der Schleife erwarten sollte. Die Kleinhirnschenkel fehlen so ziemlich ganz, nur vom unteren ist noch etwas vorhanden. Die Hirnnerven sind rechts kleiner als links. Die rechte Olive ist gut, die linke sehr gering entwickelt. Die aufsteigende Trigeminiwurzel und die Substantia gelatinosa sind beiderseits gut entwickelt.

Interessant ist in diesem Falle zunächst, dass keine gekreuzte Atrophie des Grosshirns bestand. Es scheint, dass früh erworbene Grosshirnhemisphärenkrankungen gekreuzte Atrophie des Kleinhirns hervorrufen — das umgekehrte findet aber nicht statt.

Von grossem Interesse ist das Verhalten der Pyramidenbahnen. So entspricht das Verhalten der rechten Hemisphäre, vor allem die nur geringe Volumsabnahme des rechten Crus cerebri, nicht dem vollständigen Fehlen der Pyramide im Hirnstamme. Da trotz dieses Fehlens im grössten Theile des Hirnstammes dicht über der Kreuzung der Pyramiden sich auch rechts wieder Pyramidenfasern finden — so können nicht alle Pyramidenfasern aus dem Grosshirn stammen. (Das haben auch schon frühere Erfahrungen am Menschen gelehrt, so z. B. der Fall von Ponstuberkel, den Gebhard untersucht hat, D. Centralbl. 1888. S. 161.) Die Zahl der in den gleichseitigen Pyramidenstrang eintretenden Fasern der linken Pyramide ist hier viel grösser, als Sherrington und Nellus experimentell fanden. Interessant ist auch das vollständige Fehlen der Schleife. Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Ueber „senile Epilepsie“ und das Griesinger'sche Symptom der Basilarthrombose, von B. Naunyn. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXVIII. 3. u. 4. Heft.)**

Fall I. 65jähriger, erblich nicht belasteter Arbeitsmann, der Alkohol reichlich genossen und angestrengt gearbeitet, ausser einer Lungenentzündung keinerlei Erkrankung durchgemacht hat, leidet seit 1 $\frac{1}{2}$  Jahren an Anfällen mit Bewusstseinsverlust. Seit derselben Zeit besteht Schwindel, Abnahme des Gedächtnisses und der Sehschärfe. Die Anfälle dauern 2—3 Minuten und treten wöchentlich 3—4 Mal auf. Daneben bestehen Kopfschmerzen.

Objectiv findet sich: hochgradige Arteriosklerose, geringe Hypertrophie des linken Ventrikels, Schwindel beim Schliessen der Augen und Sehen nach oben, sowie beim Rückwärtsgehen. Durch  $\frac{1}{2}$ —1 Minute lange Compression der Carotiden konnten Anfälle hervorgerufen werden, die in Bewusstseinsverlust, Zuckungen in den Augen, Händen und Mund, klonischen Krämpfen aller 4 Extremitäten, Pupillenerweiterung, stöhnendem Athmen und Pulsverlangsamung, auf 48 von 80, bestehen. Die Carotidencompression hat erst dann diesen Einfluss, wenn sie so stark ist, dass der Temporalpuls verschwindet.

Unter Darreichung von Digitalis blieben die Anfälle aus und besserte sich der Schwindel.

Fall II. 70jähriger Wirth leidet seit 12 Jahren an epileptiformen Anfällen. Der Kranke wird bewusstlos und es zeigten sich deutliche Zuckungen.

Objectiv fand sich: starke Arteriosklerose, Herzspitze etwas nach links verschoben, systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Compression beider Carotiden, hat Bewusstseinsverlust, Zuckungen in den Extremitäten und Kopfmuskeln und schnarchende Respiration zur Folge.

Bei Behandlung mit Bromkali sollen die Anfälle häufiger geworden sein.

Fall III. 63jähriger, an Insufficienz und Stenose der Valvula mitralis und Insufficienz der Aortenklappen leidender Mann, wurde mit apoplectiformen Insult und frischer linksseitiger Hemiplegie aufgenommen. Es stellten sich später, nachdem die Hemiplegie bis auf geringe Parese gebessert war, Anfälle von Bewusstlosigkeit und allgemeinen Convulsionen ein.

Compression der Carotiden hatte Bewusstlosigkeit, Aussetzen der Athmung, Pulsverlangsamung von 96 auf 40 und ziemlich heftige Zuckungen aller 4 Extremitäten zur Folge. Die Section ergab Erweichungsherde in der rechten Hemisphäre, einen grösseren im rechten Pulvinor und einen zweiten in den Rindenpartien des Lobulus parietalis inferior und den beiden unteren Schläfenwindungen.

Verf. hat auch Versuche, mit Carotidencompression an Leuten ohne epileptiforme Anfälle gemacht, an sechs solchen unter oder wenig über 30 Jahren, bei denen keine Störung der Circulation und keine Zeichen von Hirnkrankheit bestand, war dieselbe wirkungslos. Bei 2 Männern über 50 Jahren, mit geringen Circulationsstörungen und ohne Hirnerscheinungen, traten Bewusstlosigkeit und leichte Convulsionen, sowie Pulsverlangsamung auf.

Die Anfälle in den drei genauer mitgetheilten Fällen beruhen nach Verf. auf Gehirnanämie. Die „senile Epilepsie“ werde in der Regel durch Circulationsstörungen im Gehirn in Folge von Herz- oder Gefässerkrankung hervorgerufen und dürfte deshalb nicht ohne Weiteres der Epilepsie zugezählt werden. Dafür spreche auch der Umstand, dass das Bromkalie nicht wirkte.

Für die Diagnose einer Thrombose der Arteria basilaris oder einer gleichwerthigen Anomalie des Circulus arteriosus Willisii sei das Eintreten epileptiformer Krämpfe auf Compression beider Carotiden am Halse (sog. Griesinger'scher Symptome der Basilarthrombose) nicht zu verwerthen, da ein solcher Anfall nicht an das Bestehen einer Thrombose der Basilararterie ist, gebunden sei, sondern schon bei Störung der arteriellen Blutzufuhr zum Hirn aus allgemeinen Gründen — Klappenfehler, Arteriosklerose — auftreten könne. K. Grube (Neuenahr).

7) *Epilessia tardiva negli alienati di mente*. Nota clinica e anatomo-patologica, pel dott. Andren Christiani. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XVI.)

In 7 Fällen von Manie und Melancholie mit chronischem Verlauf traten Jahre lang nach dem Beginn der Psychose im Stadium der secundären Demenz plötzlich Convulsionen auf, die sich in längeren Zwischenräumen wiederholten und ganz das

Gepräge echter epileptischer Anfälle trugen. Auf Epilepsie hindeutende Symptome waren vorher in keinem der Fälle beobachtet worden, ätiologische Momente irgend welcher Art, welche das Auftreten der Anfälle hätten erklären können, wie Syphilis, Traumen, Intoxicationen u. s. w., waren nicht nachweisbar. Es könne sich deshalb, wie C. ausführt, nur um eine bisher bei chronischen unheilbaren Geisteskranken noch nicht beschriebene *Epilepsia tarda* handeln, deren anatomische Ursache die bei chronischen Psychosen sich findenden pathologischen Veränderungen des Gehirns und seiner Häute darstellten. In drei zur Section gekommenen Fällen konnte Leptomeningitis mit Sklerose und Atrophie der Gehirnsubstanz constatirt werden. Bei zwei Kranken traten die ersten Anfälle im 32. resp. 35., bei den übrigen zwischen dem 47. und 66. Jahre auf; seit dem Beginn der Psychose waren in einem Falle 2 Jahre, in zwei Fällen 25 resp. 41, in den vier übrigen 5—10 Jahre verflossen. Hereditäre Anlage bestand in allen 7 Fällen; vier von denselben betrafen Frauen; es scheint, wie ob, im Gegensatz zur *Epilepsia tarda* bei Normalen, bei Geisteskranken das weibliche Geschlecht bevorzugt würde.

Ziertmann (Leubus).

8) *Epilepsia nei militari*, des Luigi Roncoroni. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XVI.)

Die innerhalb der italienischen Armee beobachtete Zunahme schwerer Verbrechen, deren Abhängigkeit von epileptischen Zuständen fast regelmässig nachgewiesen werden konnte, veranlasst R., eine Reihe von Maassnahmen zur Abhülfe vorzuschlagen. Hervorgehoben sei Folgendes: Jeder auf Epilepsie oder epileptische Degeneration irgendwie verdächtige Soldat soll der genauesten klinisch-anthropologischen Untersuchung und Beobachtung durch psychiatrisch und neurologisch geschulte Militärärzte unterzogen werden; in jedem Falle müssen die genauesten anamnestischen Daten durch Anfragen bei der Familie, den Behörden u. s. w. ermittelt werden; Simulation ist mit den schwersten Strafen zu belegen; die Errichtung besonderer Militärirrenanstalten oder doch besonderer, von psychiatrisch vorgebildeten Aerzten geleiteten Irrenabtheilungen innerhalb der Militärhospitäler ist anzustreben; ist in einem Falle die Diagnose auf Epilepsie oder epileptische Degeneration sichergestellt, so soll der betr. Soldat nicht entlassen, sondern, um der Simulation möglichst vorzubeugen, für den Rest seiner Dienstzeit in der genannten Irrenabtheilung des Lazareths internirt werden.

Ziertmann (Leubus).

9) *Epilepsia diabetica (acetonica)*, von Dr. Georg W. Jacoby. (New Yorker medicin. Monatsschr. 1895. Nr. 10.)

1. 22jähriges Mädchen, dessen Vater an Diabetes gestorben, das aber sonst ohne hereditäre Belastung ist, leidet seit einigen Monaten an reissenden Schmerzen an Gebiete beider Ischiadici, magert in der Folge ab; Polyurie und Polydipsie. Die Untersuchung ergibt anfangs  $\frac{1}{4}$  ‰, später 2 ‰ Zucker. Nachdem mehrfach Anfälle von Erbrechen mit Uebelkeit und starken Durchfällen aufgetreten sind, bekommt Pat. Schwindel und 2 Tage später einen epileptischen Anfall, der sich häufig wiederholt bis zu 12 Anfällen in 24 Stunden. In den nächsten 3 Tagen verminderte Zahl der Anfälle, die dann 22 Tage ganz ausbleiben, um in der nächsten Zeit in mehrwöchigen Pausen wieder aufzutreten. In der Periode der Anfälle Acetonurie, die in der anfallsfreien Zeit fehlt. Ein halbes Jahr später gehen die Anfälle in Coma über, in dem zu nach mehreren Tagen stirbt. Während des Comas keine Krämpfe.

2. 17jähriger, erblich nicht belasteter Patient, magert seit 3 Jahren ab; seit derselben Zeit hat Pat. 10—12 epileptische Anfälle von der Dauer von wenigen Minuten gehabt. In der Zwischenzeit Wohlfinden, abgesehen von der zunehmenden Emagerung, zu der nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren Polyurie und Polydipsie hinzukam. Es wird



Diabetes festgestellt, und unter antidiabetischer Behandlung und Bromgebrauch bessert sich der Zustand. Nach einem Jahre Paronychien an sämtlichen Fingern mit Verlust der Nägel und Auftreten von Xanthoma diabeticum.  $\frac{1}{2}$  Jahr später Anfälle von Petit mal. Im Urin 3 $\frac{0}{10}$  Zucker und Aceton. Auch dieser Fall endet letal.

3. 34-jähriger Mann, leidet seit 6 Monaten an epileptischen Anfällen, bisher im Ganzen etwa 20. Polydipsie, Abmagerung. Die Untersuchung des Harns ergibt 1 $\frac{0}{10}$  Zucker. Nähere Daten fehlen.

Die Epilepsie der Diabetiker ist als Intoxicationsepilepsie (analog der bei Alcoholismus, Saturnismus, Urämie), und zwar als acetonämische Vergiftung aufzufassen. Der Grund, dass diese Form der Epilepsie klinisch so selten gesehen wird, liegt darin, dass die Mehrzahl der Fälle von Acetonämie in acutem Verlaufe zum Coma und zum Exitus führt. Es giebt indessen chronische und intermittierende Formen der Intoxication, von denen die letztere von den beiden anderen Formen sich dadurch unterscheidet, als die Symptome (die klinischen wie die pathologische Reaction und der charakteristische Geruch) für kürzere oder längere Zeit verschwinden können, um wieder von Neuem aufzutreten. Zu dieser Classe gehören alle Fälle wiederkehrender diabetischer Krämpfe.

Martin Bloch (Berlin).

10) **Die Gliose bei Epilepsie**, von Dr. E. Bleuler, Director in Rheinau (Schweiz). (Münchener medicin. Wochenschr. 1895. Nr. 33.)

Verf. fand an 26 untersuchten Epileptikergehirnen eine deutliche Hypertrophie der zwischen Pia und den äussersten tangentialen Nervenfasern gelegenen Gliafasern, und konnte also in jedem Falle von Epilepsie die von Chaslin und Féré beschriebene Oberflächengliose bestätigen. Die Abnormität war meist über den ganzen Hirnmantel verbreitet, Prädispositionsstellen liessen sich nicht bestimmen, im Stamme war die Gliose nicht nachzuweisen, was aber Verf. auf die ungenügende Technik zurückführen zu müssen glaubt. Manchmal war auch das Kleinhirn befallen, aber stets nur in wenig ausgeprägter Weise. Die Intensität des gliösen Processes war der Dauer der Krankheit nicht proportional und correspondirte eher mit der Stärke der Verblödung. In 2 Fällen war ein Hirnherd anscheinend die Ursache der Epilepsie. — In 54 Gehirnen von Nichtepileptikern fand sich niemals das bei Epileptikern gefundene reine Bild der Gliose und nur 15 Mal eine Spur von Randgliose. Es ist aber wahrscheinlich, dass sich die Gliose bei der Epilepsie von anderen Gliosenformen unterscheiden lässt.

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

11) **Note sur un cas d'épilepsie, dont les accès débutent par des mouvements professionnels**, par M. Ch Féré. (Extrait des Comptes rendus des séances de la Société de biologie. 1895. 25. Mai.)

32-jährige, erblich nicht belastete Patientin leidet seit ihrem 14. Jahre an intra-menstruellen epileptischen Anfällen. Vom 18.—28. Jahre Ausbleiben derselben. Seit 4 Jahren ist Pat. als Silberpolirerin beschäftigt. Mit dem 28. Jahre erneutes Auftreten der Anfälle; dieselben werden durch eine Aura in der motorischen Sphäre eingeleitet. Pat. macht dabei eine Reihe von Bewegungen, wie sie bei ihrer Beschäftigung zu machen gewohnt ist, und zwar nach Angaben der Angehörigen in durchaus typischer Weise. Der Aura folgt der Anfall, der in Nichts vom Bilde des epileptischen Insultes abweicht.

Verf. verweist auf die Arbeiten Luciani's und Tamburini's über die Erregbarkeit der Grosshirnrinde und deren experimentelles Ergebniss, dass die Theile der Rinde am leichtesten erregbar sind, die den meist benutzten Muskelgruppen entsprechen, und sieht in seinem Falle eine gewisse Analogie mit diesen Beobachtungen.

Martin Bloch (Berlin).

12) **Sui fenomeni circuncursivi e rotatori dell' epilessia.** Memoria del dott. G. Mingazzini. (Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina legato. Vol. XX.)

Verf. versucht auf Grund eigener mitgetheilter und fremder Beobachtungen die Lauf- und Drehsymptome vor und während des epileptischen Anfalls zu classificiren und gelangt zu folgender Eintheilung:

A. 1. Aura circuncursiva. 2. Paroxysmus circuncursivus.

B. 1. Aura rotatoria. 2. Paroxysmus rotatorius.

Eine besondere prognostische Bedeutung konnte M. für diese Symptome nicht auffinden.  
Bresler (Freiburg i. Schl.).

13) **Epilessia motoria da fanciullo e giovine; epilessia psichica da adulto,** del R. Nardelli. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XVI.)

Ein 35jähriger, aus belasteter Familie stammender Mann litt in der Kindheit häufigen, mit Bewusstlosigkeit verbundenen Krampfanfällen; mit zunehmendem Alter wurden dieselben seltener, traten nur noch in Zwischenräumen von Monaten, dann von Jahren auf und nahmen gleichzeitig auch an Intensität ab; im Jünglingsalter wurden sie durch Schwindelanfälle und schliesslich durch kurze Abscenen ersetzt; auch diese verloren sich und es blieb ausser einer Abschwächung der Intelligenz, die den Kranken nöthigte, im Alter von 23 Jahren seine Studien aufzugeben, nur eine hochgradige Impulsivität zurück. Pat. kam später wegen eines im Streit verübten Todtschlages vor Gericht und wurde auf Grund des Gutachtens von N. einer Irrenanstalt überwiesen.  
Ziertmann (Leubus).

14) **A case of remarkable morbid sensory phenomena of an explosive on epileptiform character, the result of old injuries of the head,** by Dr. Drapes. (Journal of Mental Science. 1895. April.)

65jähriger Seemann wurde 1890 in die Irrenanstalt aufgenommen. 8 Jahre zuvor Fall auf den Kopf aus einer Höhe von mehreren Metern. Gänzliche Bewusstlosigkeit; nach einigen Monaten Rückkehr des Bewusstseins; von nun an: extravagante Handlungen, Geldverschwendungen, Hang zum Trinken. Während des ersten Jahres seines Aufenthalts hochgradige tobsüchtige Erregungen; darauf Ruhepause von 4 Monaten, an die sich ein Depressionszustand anschloss: Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit in der linken Seite und im Epigastrium, Hitze, Unruhe und Klopfen im Kopfe, ohne Fieber, Puls 46 in der Minute. Nach 14 Tagen Besserung; nur das Schwindelgefühl bestand fort. Behandlung: Zugpflaster auf den Kopf, Arsenik. Selbstmordgedanken und impulsiver Selbstmordtrieb. Es gelang ihm, einen Selbstmordversuch zur Ausführung zu bringen. Mit Mühe konnte er von dem dabei herbeigeführten hochgradigen Blutverluste noch gerettet werden. Am 6. Tage der Wundheilung geringe Temperatursteigerung mit Klopfen und Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Auf Brom Besserung. Einen Monat später — die Wunde war bereits geheilt — ein weiterer Fieberanfall mit Hallucinationen, der jedoch bald wieder schwand. In den nächsten 3 Jahren blieb Pat. gesund, bis auf zeitweilige Depressionen, die jedoch nicht ohne rationale Basis waren. Während dieser Reconvalescenz giebt Pat. Aufschluss über ein Symptom, an dem er schon seit jenem Falle auf den Kopf litt: Die Empfindung eines Lichtscheins, der unmittelbar diejenige eines Knalles an der linken Kopfhälfte folgte, darauf Schwindel und das Gefühl, als drehe sich Alles um ihn, und kurze Bewusstseinspause; dazu trat noch zuweilen Doppelsehen und Erbrechen. Diese Anfälle traten fast alle 10 Tage auf. Später wurden sie heftiger: sie begannen mit einem krampfartigen Zucken und Gefühlsstumpfheit der rechten Hand; der Krampf ging alsdann auf den Vorderarm über; zeitweilig begann er in der rechten Wade und ging von da nach dem Oberschenkel;

dabei Schwindel; nach einigen Stunden: Empfindung von Klingelgeläute im linken Ohre, ausgebreiteter Lichtschein vor den Augen, als wenn das Zimmer in Flammen stände, Wahrnehmung eines heftigen Knalles. Neigung zum Erbrechen. Nachher grosse Prostration und Depression, schreckhafte Hallucinationen. Stechende Schmerzen in der linken Kopfhälfte und in der Herzgegend. Morphinum verschlimmerte den Zustand, Brom und Antipyrin brachten nur geringe Erleichterung. — Ueber der linken Augenbraue eine alte Narbe; eine seichte, lineare Depression, in einer Curve längs des linken Scheitelbein, einen englischen Zoll oberhalb des Parietalhöckers, verlaufend und an der Kranznaht beginnend. Diese Veränderungen rührten jedoch nicht von einer Verletzung von dem Falle auf den Kopf her, sondern waren älteren Datums. Augenhintergrund normal. Temperatur meist subnormal, Puls langsam und träge, 48—54 in der Minute. Bresler (Freiburg i. Schl.).

15) Ueber traumatische Epilepsie und ihre Behandlung, von F. Jolly.  
(Charité-Annalen. 1895. Jahrgang XX.)

1. 47-jähriger, früher stets gesunder Maschinist auf transatlantischen Dampfern, starker Potator, fällt im Jahre 1892 im Schiffsraume ungefähr stockwerkhoch kopfüber herunter und auf einen eisernen Gegenstand. Zwei grosse Kopfwunden heilen nach 14 Tagen; unmittelbar nach der Heilung Krampfanfälle und Zustände von Bewusstlosigkeit und Verwirrtheit, in denen er auch aggressiv wird. In demselben Jahre wird Pat. im Delirium in die Charité gebracht, daselbst ein Krampfanfall beobachtet. Schon damals war die eine der beiden Narben, die in der Scheitelgegend unmittelbar neben der Mittellinie gelegen war, dem Pat. ungemein lästig; er glaubte, dass sie mit seinen Anfällen in Zusammenhang stände. Die vorgeschlagene Operation verweigert Pat. Dieselbe wird im Jahre 1893 an anderem Orte vorgenommen; über die Art derselben besitzt Verf. keine Kenntniss, doch hat es sich nach den Erzählungen des Kranken und den Beobachtungen der chirurgischen Klinik in Kiel um eine 2 malige Trepanation gehandelt. Unmittelbare Folge derselben war eine Lähmung der linken Körperhälfte, die auch nach der 2. Trepanation sich nur wenig besserte; ausserdem bestanden halbseitige Krampferscheinungen in der linken Körperhälfte. Zeitweilig auch generalisirte Anfälle mit Bewusstseinsverlust. Im März 1894 wird Pat. von Esmarch operirt, hauptsächlich zum Zwecke einer Deckung der Knochenslücke, die nach den ersten beiden Operationen zurückgeblieben war. Danach zunächst erhebliche Besserung der Lähmungserscheinungen und für die nächsten Monate völliges Verschwinden aller Krampfsymptome. Im October 1894 wird Pat. abermals der Charité zugeführt; er war bewusstlos aufgefunden worden; im Krankenhause beobachtete man nun eine ganze Reihe von meist auf die linke Seite beschränkten Anfällen, nach denen regelmässig eine erhebliche Schwäche der linken Körperhälfte zurückblieb, die sich einmal zu völliger Lähmung steigerte. Nach längerem Aussetzen der Anfälle beträchtliche Abnahme der paretischen Erscheinungen. Die Anfälle beginnen regelmässig im Extensor hallucis longus, der aber auch in der anfallsfreien Zeit Neigung zu Krampfzuständen zeigt. — Ausserdem sind mehrfach schwere epileptische Anfälle mit allgemeinen Krämpfen und Verwirrheitszustände beobachtet worden. Die Untersuchung ergibt ausser der leicht spastischen Parese mit erhöhten Sehnenreflexen eine Herabsetzung der Sensibilität auf der paretischen Seite.

Dass in diesem Falle die Epilepsie als unmittelbare Folge des Traumas anzusehen ist, unterliegt keinem Zweifel; die Erfolglosigkeit der Operation aber beweist, dass doch nicht die örtlichen Wirkungen der Verletzung die eigentliche Ursache der Epilepsie gewesen sein können; vielmehr muss eine bereits vor Einwirkung des Traumas vorhanden gewesene Disposition angenommen werden, die hier in dem ausserordentlich starken Alkoholmissbrauche gegeben war; das Trauma hätte dann die schon vorher gewissermassen latent vorhandene epileptische Veränderung zur vollen Ent-

wicklung gebracht. In welcher Weise der zunächst zweifellos günstige Erfolg der letzten Operation zu deuten ist, ist nicht klar.

2. 46jähriger Mann, leidet seit dem 17. Lebensjahre an anfallsweise auftretendem Krabbeln, das in der linken Hand beginnt, den Arm hinauf bis in den Kopf steigt und leichte Benommenheit mit sich bringt. Seit dem 29. Lebensjahre kommen zu diesen Parästhesien Zuckungen, die bald auf die ganze linke Seite übergreifen, dann auch auf die rechte Seite übergehen, worauf Pat. bewusstlos wird. Bis zur ersten Aufnahme in die Charité im Jahre 1888 beinahe täglich Anfälle; dabei hat sich eine spastische linksseitige Parese mit Abstumpfung der Sensibilität und Steigerung der Reflexe herausgebildet. An der rechten Seite des Schädels in der Mitte zwischen Ohr und Sagittallinie eine etwas schmerzhaft bohnengrosse Exostose, über deren Entstehung Sicheres nicht zu eruiren ist; Pat. giebt indess an, früher mehrfach Kopfverletzungen erlitten zu haben. Operation wird abgelehnt. Nach der Aufnahme beachtliche Abnahme der Anfälle. Zweite Aufnahme im Jahre 1890, nach der Pat. wieder in poliklinischer Beobachtung bleibt. Abermals ungemeine Verminderung der Anfälle, die mehrmals bis zu einem Jahre völlig ausbleiben. Seit der ersten Aufnahme hat Pat. zeitweilig Bromkalium genommen; vor Allem aber hat er, früher sehr starker Potator, seit dem Jahre 1888 das Schnapstrinken erheblich eingeschränkt, ja in der letzten Zeit völlig aufgegeben.

„Es hat also auch in diesem Falle, der, im Gegensatze zum ersten, einen solchen von sog. Kindenepilepsie darstellt, ein anderes epileptogenes Agens mitgewirkt und ist mindestens für die Häufigkeit der Anfälle maassgebend gewesen“; wäre in diesem Falle eine Operation vorgenommen worden, so würde man sicher — und mit Unrecht — den Nachlass der Anfälle der Operation zugeschrieben haben.

Bezüglich der weiteren Auseinandersetzungen des Verf.'s muss auf das Original verwiesen werden; es sei nur noch betont, dass Verf. bezüglich der geringen Erwartungen, die an die operative Behandlung der Epilepsie zu knüpfen sind, sich in Uebereinstimmung mit den gleichfalls der jüngsten Zeit angehörenden Publicationen Eulenburg's und v. Bergmann's befindet. Martin Bloch (Berlin).

16) On the relation of sex to the prognosis of epilepsy, by William Browning, M. D. (Journal of the american medical association. 1895. December.)

Verf. hat an seinem (für entscheidendere Schlussfolgerungen allerdings viel zu kleinen Ref.) Materiale von 35 männlichen und 34 weiblichen epileptischen Kranken die Beobachtung gemacht, dass bei den männlichen Epileptikern relativ viel bessere Erfolge zu erzielen waren. Eine Erklärung dafür zu versuchen, kommt nach seiner Ansicht einer vagen Speculation nahe. In gewissem Einklange mit dieser Thatsache steht, dass an einer Schule für Schwachsinnige in Brooklyn bei den Knaben weit bessere Unterrichtsresultate zu erzielen waren, als bei den Mädchen.

Martin Bloch (Berlin).

17) Note sur un logospasme épileptique, par Ch. Féré. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. 1895.)

Bei der Beobachtung des Verf.'s handelt es sich um einen 44jährigen, erblich belasteten Pat., der als Kind Convulsionen gehabt hat. Enuresis nocturna bis zum 7. Jahre. Im Alter von 34 Jahren nach einer Insolation epileptischer Anfall, der sich anfangs alle 5—6 Monate, später monatlich, dann alle 2 Monate wiederholte. Unter dem Einflusse der eingeleiteten Brombehandlung verminderten sich die Anfälle, nach ihre Intensität wurde geringer.  $\frac{3}{4}$  Jahr nach Beginn der Behandlung trat ein auf die rechte Körperhälfte beschränkter Anfall bei erhaltenem Bewusstsein auf; nach

demselben Gefühl von Eingeschlafensein in der rechten Zungenhälfte. In der Folge beschränkten sich die Anfälle zunächst auf die rechte Gesichts-, dann auf die rechte Zungenhälfte, stets bei erhaltenem Bewusstsein. Dabei stösst der Kranke articulirte Laute in schneller Folge aus, bald in der Form der Wiederholung ein und derselben Silbe, bald vocalisirt er denselben Consonanten hintereinander in der verschiedensten Weise, wechselt auch bisweilen mit dem Consonanten oder spricht vollkommen incoherente, in ihrer Form an die Wortbildung junger Kinder erinnernde Worte aus. Bevorzugt werden dabei Lippenlaute. Das Bewusstsein ist dabei völlig erhalten. Die Anfälle dauern wenige Secunden bis eine Minute, selten länger. In letzterem Falle hat Pat. hinterher das Gefühl von Eingeschlafensein der rechten Zungenhälfte. In der letzten Zeit geht dem Anfalle ein leichtes Kribbeln in der rechten Zungenhälfte voraus; durch starkes Schütteln des rechten Armes gelingt es dem Pat., den Anfall zu coupiren.

Nach Ansicht des Verf.'s zeigt die durch Brombehandlung zu Wege gebrachte Beschränkung der früher generalisirten Anfälle auf einen kleinen Theil des Körpers, dass manche sog. allgemeine Epilepsie thatsächlich ursprünglich sehr begrenzten Ursachen ihre Entstehung verdankt.

Martin Bloch (Berlin).

18) *Epilepsie et volonté*, par le Dr. Roskam. (Annales de la société médico-chirurgicale de Lièges. 1895.)

23jähr. erblich belasteter Student ist seit seinem 14. Lebensjahre epileptisch. Vor Ausbruch des Leidens hatte Pat. von Zeit zu Zeit ein sehr unangenehmes Klingen und Läuten vor dem linken Ohr. Hieran schloss sich während der ersten beiden Jahre zweimal ein ausgebildeter epileptischer Krampfanfall mit Zungenbiss, unfreiwilligem Harnabgang u. s. w. an. In der Folge jährlich 1—2 Anfälle, erst im letzten Jahre, vom Mai 1894/95, 8 Anfälle. Seit der Vermehrung der Anfälle haben die lästigen Ohrgeräusche nachgelassen. Dem Anfall geht eine Empfindung voraus, als wenn Pat. in den Erdboden versinken sollte; gelingt es dem Pat. während dieser Aura, seine Aufmerksamkeit auf irgend eine Vorstellung, ein Wort, einen Gegenstand zu concentriren, so bleibt der Anfall aus. Pat. hat nun, da es ihm nicht immer schnell genug gelang, seine Aufmerksamkeit zu fixiren und so den Anfall zu coupiren, zu diesem Zweck einen mechanischen Kunstgriff ersonnen, er zerdückt mit der Faust einen kleinen eigens zu dem Zweck hergestellten Explosionskörper, und in der That ist es ihm hierdurch seit einiger Zeit gelungen, den Anfällen aus dem Wege zu gehen.

An der Hand eines ähnlichen von Tissié (Bordeaux) in den Archives de Neurologie mitgetheilten und seines eigenen Falles weist Verf. auf den eigenartigen Widerspruch hin, den solche Fälle der allgemein gültigen Auffassung von dem Wesen der Epilepsie, der Krankheit der Willenlosigkeit *κατ' ἐξοχήν* entgegensetzen; besonders interessant war in der Beobachtung des Verf., dass Pat. unter dem Einfluss der Brombehandlung apathisch wurde, die Aufmerksamkeit nicht concentriren konnte und dass die Zahl der Anfälle in die Höhe ging.

Es scheint demnach Fälle von Epilepsie zu geben, in denen der Wille bzw. die Aufmerksamkeit einen gewissermaassen hemmenden Einfluss auf die epileptogenen Centren der Rinde auszuüben vermögen.

Martin Bloch (Berlin).

19) *Reflex epilepsy*, by William C. Krauss. M. D. (Buffalo med. cal. journal. 1895. November).

Nach einer ausführlichen Darlegung der verschiedenen Ursachen der Reflexepilepsie und nach scharfer Betonung des Gegensatzes zwischen letzterer und der

traumatischen Epilepsie theilt Verf. je eine zu beiden Gruppen gehörige Beobachtung mit:

I. 3jähriges Mädchen erkrankt 8 Monate nach einer Verbrennung des linken Beines an epileptischen Anfällen. Bei der Untersuchung fand Verf. eine 5 cm lange, 4—5 cm breite Narbe an der Aussenseite des linken Knies, die auf Druck intensiv schmerzhaft ist. Da die Narbe zur Excision zu gross schien, liess Verf. täglich Colloidium aufstreichen und verordnete innerlich Brom und Leberthran. Nach 6 Monaten verschwanden die Anfälle, die Narbe war nicht mehr schmerzhaft und Pat. ist in der Folge dauernd gesund geblieben.

II. 24jähr. Pat. hat im 12. Lebensjahre eine Verletzung der linken Stirnhälfte mit Läsion des Knochens erlitten. Seit dem 18. Lebensjahre epileptische Anfälle. Bei der Untersuchung findet sich unter der Narbe eine Impression des linken Stirnbeins. Nach einer Operation blieb Pat. 17 Monate frei von Anfällen. Die Wiederkehr derselben veranlasste Verf. zu einer zweiten Operation, die wie die erste in ~~dem~~ Status epilepticus vorgenommen wurde. Nach dieser Operation blieb Patient ~~herd~~ gesund.

Martin Bloch (Berlin).

30) Un cas d' automatisme ambulatoire comitial, par le Dr. E. Cabadé. (Archives cliniques de Bordeaux. 1895. April. Nr. 4.)

49jähr. erblich nicht belasteter, früher stets gesunder Mann, Analphabet, aber sonst von normaler Intelligenz, hat sein Leben auf dem Lande zugebracht und stets ~~missig~~ gelebt. Keine Lues. In Folge einer Aufregung geräth er in eine sehr depressive Stimmung, erfüllt aber seine Berufspflichten in durchaus gewohnter Weise. Eines Tages verlässt er sein Haus, um eine geschäftliche Angelegenheit zu besorgen und ist von der Stunde an verschwunden und kehrt erst nach 36 Tagen zurück. Von den nächsten Vorgängen nach seinem Fortgange von Hause weiss er nichts zu erzählen, er fand sich eines Tages in einer ihm völlig fremden Gegend, halbtodt vor Hunger und Müdigkeit. Beim Versuch, Menschen anzusprechen, bemerkte er zu seinem Entsetzen, dass er, wohl wissend, was er sagen wollte, kein Wort herausbringen konnte. Dieser völlige Mutismus dauerte Wochen an, während der des Lesens und Schreibens völlig unkundige Pat. theils bettelnd, theils hier und da arbeitend, grosse Entfernungen zurücklegte, um nach seiner Heimat zu kommen. Er orientirte sich zu dem Zweck an den Bahnhöfen einiger grosser Städte, die er auf seiner Irrfahrt berührte. In den letzten Tagen vor seinem Eintreffen zu Hause kehrte allmählich die Sprache wieder und zwar beinahe Silbe für Silbe, zuerst einsilbige Worte und dann allmählich längere und zusammengesetzte und kurze Sätze. Während der Periode der Bewusstlosigkeit, die 7 Tage andauerte, hat Pat. etwa 600 km zurückgelegt, ohne allem Anschein nach auch nur die natürlichsten Bedürfnisse zu befriedigen. Wenigstens fand er sein mitgenommenes Geld unberührt in der Tasche, Spuren von Harn oder Koth waren in den Kleidern nicht nachzuweisen. Besonders auffallend ist die lange Dauer der Periode der Aphasie, die in solcher Extensität nach einem epileptischen Dämmerzustande — denn an der epileptischen Natur des mitgetheilten Falles ist wohl kaum ein Zweifel — bisher wohl noch nicht beobachtet worden ist.

Martin Bloch (Berlin).

31) Quelques observations du trouble de la marche. Dysbasies d'origine nerveuse, par Z. Hallion et J. B. Charcot. (Arch. de Neurol. 1895. Nr. 96. Vol. XXIX.)

Fall I. 67jähriger Mann, hereditär nicht belastet. Die Gehstörung, die der Patient ~~erleidet~~, ist vor 3 Jahren plötzlich, ohne erkennbare Ursache, aufgetreten und

besteht darin, dass Pat. sehr häufig während des Gehens plötzlich Halt macht und nicht im Stande ist, einen Schritt weiter zu gehen. Angst empfindet hierbei Pat. nicht. Die Behinderung dauert einige Secunden, dann geht Pat. wieder in normaler Weise weiter. Störungen von Seiten des Nervensystems sind weiter nicht vorhanden. — Die Annahme der Verf., dass diese Gehstörung psychisch bedingt ist, wird wohl keinem Widerspruch begegnen.

Fall II. 40jähriger Mann, der vor 10 Jahren in Folge heftiger Gemüths-bewegungen schwer neurasthenisch geworden war. Unter den Symptomen der Neurasthenie hatte sich gleich im Beginne ein Schwächegefühl beim Gehen geltend gemacht, das den Pat. zu längerem Gehen unfähig machte. Dieses Schwächegefühl war allmählich intensiver geworden und schliesslich derart, dass Pat. nahezu gänzlich unfähig war, zu gehen. Wenn Pat. Vormittags einen Gehversuch unternahm, so war er schon nach 5 Minuten so ermüdet, dass er sich ausruhen musste und bis zum Abend keinen weiteren Gehversuch unternehmen konnte.

Fall III. 30jähriger Infanterieoffizier; derselbe seit einem Jahre neurasthenisch, gab an, dass er seit ungefähr 5 Monaten eine Abnahme seiner Leistungsfähigkeit beim Marschiren bemerkte, indem er rascher ermüde. In der letzten Zeit Verschlimmerung, sodass Pat. jetzt genöthigt ist, wegen grosser Müdigkeit in den Beinen, insbesondere im rechten, schon nach einem  $\frac{1}{4}$ stündigen Marsche sich auszuruhen. In diesem Falle ergab die Untersuchung des Nervensystems, neben Symptomen neurasthenischer Natur, eine hochgradige Steigerung des Patellarsehnenreflexes rechts und links und Dorsalclonus rechts. Die Verf. sind geneigt, auch in diesem Falle, wie im vorhergehenden, eine neurasthenische Gehstörung zu diagnosticiren; sie geben jedoch diese Diagnose nur mit Reserve, da die hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe doch daran denken lassen müsse, ob vielleicht nicht eine organische centrale Erkrankung in der Entwicklung begriffen sei.

Fall IV. Ein 56jähriger Mann, der vom 26.—28. Lebensjahre schweren Alkoholexcessen ergeben war, fühlt seit 7 Jahren Brennen in den Füßen, später auch in den Händen. Zugleich mit diesen Störungen trat rasche Ermüdbarkeit der Beine auf, die den Pat. nöthigte, sich häufig auszuruhen. Fast die gleichen Beschwerden hatten zur Zeit, als Pat. Potator strenuus war, bestanden, waren aber wieder zurückgegangen. Die jetzigen Störungen hatten sich nach einer intensiven Erkältung eingestellt.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab: Atrophie der Wadenmusculation und des M. quadriceps am rechten Beine ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, leichte Sensibilitätsstörungen am rechten Oberschenkel, ferner vasomotorische Störungen an den Beinen, Cyanose, Marmorirung.

Die Verf. glauben, dass es sich in diesem Falle um neuritische Processe in den unteren Extremitäten, vorwiegend in der rechten, handelt, dass dieselben zur Zeit, als Pat. dem Alcoholismus ergeben war, entstanden, dann wieder zurückgegangen und später wieder in Folge der Erkältung auftraten. M. Weil (Stuttgart).

22) Sur un cas d'hystérie à forme particulière, par R. Lépine. (Revue de Médecine. 1894. Aout.)

Der 22jährige Kranke, um den es sich handelt, hatte schon als Knabe wiederholt an schweren hysterischen Symptomen gelitten (Mntismus, Vigilambulismus). Am 12. April 1894 bekam er plötzlich eine hysterische rechtsseitige Hemiplegie. Sehr eingeeengtes Gesichtsfeld und monoculäre Polyopie auf dem rechten Auge. Einige Tage später traten grosse hysterische Anfälle auf mit darauf folgenden somnambulen Zuständen. Am 30. April zeigte sich zuerst folgender merkwürdige Zustand: Der Kranke sitzt da mit vorwärts gebeugtem Kopfe, die Lider sind zu  $\frac{3}{4}$  geschlossen

und zeigen ein beständiges rasches Zittern. Der Kranke hört nur solche Geräusche, auf welche seine Aufmerksamkeit hingelenkt ist („le malade n'entend absolument que les bruits qu'il écoute“). Wird plötzlich hinter seinem Rücken der stärkste Lärm gemacht, so vernimmt er davon nichts, er erschrickt nicht u. dergl. Wird aber seine Aufmerksamkeit durch Vorzeigen einer Uhr, einer Glocke oder dergl. vorher rege gemacht, so hört er die leisesten Geräusche. Gesichtssinn im Allgemeinen gut. Pat. erkennt aber die Gegenstände meist erst dann genau, wenn wiederum seine Aufmerksamkeit vorher besonders angeregt ist. Man zeigt ihm z. B. ein 50-Centimesstück und fragt: „Was ist das?“ „Das ist Eisen.“ „Schauen Sie doch genauer hin.“ „Das ist ein 50-Centimesstück.“ Es existirt also ein gewisser leichter Grad von „Seelenblindheit“. Bei allen plötzlichen und vorher unbemerkten leisen Berührungen des Körpers treten sofort schwere hystero-epileptische Anfälle auf! Geschieht die Berührung aber von vorn, durch eine Person, die Pat. schon gesehen hat, so tritt kein Anfall auf. Ja, man kann Pat. dann sogar stark schütteln und rütteln, ohne dass er irgend ein Zeichen von Verwunderung oder Unwillen erkennen lässt.

Pat. blieb einige Wochen in der Klinik. Der Zustand besserte sich etwas, ohne sich völlig zu verschwinden. Die theoretisirenden Schlussbemerkungen des Verf.'s in der Originalarbeit.

Strümpell.

23) *Neurasthénie circulaire à forme alternante quotidienne*, par C. Oddo. (Revue de Médecine. 1894. Juillet.)

Interessanter ätiologischer Krankheitsbericht eines schweren Neurasthenikers von 40 Jahren, bei welchem seit langer Zeit mit mathematischer Regelmässigkeit abwechselnd ein Tag mit gutem Befinden auf einen „schlechten Tag“ folgt. An den „guten Tagen“ spricht Pat. viel und schnell, ist in gehobener, leicht erregter Stimmung, Alles erscheint ihm leicht ausführbar. An den „schlechten Tagen“ fühlt Pat. sich entmuthigt, bedrückt, schläfrig, geistig und physisch schlaff und erschöpft. „Es ist, als ob in mir zwei ganz verschiedene Menschen sind.“ Trotz verschiedener Behandlungsversuche trat eine wesentliche und anhaltende Besserung des Zustandes nicht ein. — Verf. vergleicht seine Beobachtung mit der von Sollier beschriebenen circulären Form der Neurasthenie (cf. dieses Centralblatt. 1895. Nr. 12).

Strümpell.

24) *De l'hémichorée arythmique hystérique*, par B. Auché et G. Carrière. (Archives cliniques de Bordeaux. 1895. Février. p. 74.)

Die Verf. stellen aus der Litteratur 9 Fälle von hysterischer arythmischer halbseitiger Chorea zusammen und fügen eine neue eigene Beobachtung hinzu. Eine 22-jährige, hereditär belastete, als Mädchen sehr bleichsüchtig gewesene Frau, die 2 Mal normal geboren hat, wird nach einem Abort sehr nervös und reizbar. Nach einem Falle vom Stuhle begann plötzlich der Mund unwillkürliche Zuckungen nach der rechten Seite zu zeigen; bald darauf traten auch in Arm und Bein der rechten Seite unwillkürliche Bewegungen auf. Dazu kam bald eine plötzlich auftretende, sich häufig wiederholende Störung der Articulation, so dass Pat. 3—6 Minuten kein Wort hervorbringen konnte. Die Bewegungen der Gesichtsmusculatur sind sehr heftig, unregelmässig, setzen jedoch im Schlafe aus. Auch der rechte Augapfel zeigt leichte Bewegungen. Während die choreiformen Bewegungen des rechten Arms die Pat. hindern, zu nähen, sich zu frisiren, kann sie dennoch ganz gut schreiben. Auf der rechten Körperhälfte besteht eine leichte Hypästhesie. Das Gesichtsfeld zeigt starke concentrische Einengung. Druck auf die rechte Brustwarze lässt die Bewegungen sistiren, Druck auf die Armnerven steigert dieselben. Dasselbe bewirkt die Aufregung.

Genüigten schon die Symptome der Krankheit, um eine reine hysterische halb-



seitige Chorea zu diagnosticiren, so bewiesen die Leichtigkeit des hypnotischen Schlafs und der therapeutische Erfolg desselben den hysterischen Charakter der Erkrankung. Pat. ist nach einigen hypnotischen Sitzungen völlig geheilt.

M. Rothmann (Berlin).

**25) Ein Fall von Hysterie mit trophischen Störungen, Stryngomyelie vortäuschend, von Dr. Wichmann. (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 12.)**

Bei einer 30jährigen Arbeiterin, die jetzt eine sicher hysterische Anästhesie der ganzen rechten Seite und des linken Armes, sowie eine Parese des rechten Armes aufweist, hatten sich schon vor 3 Jahren starke trophoneurotische Störungen an den Fingern eingestellt. Pat. hatte viel im Wasser zu arbeiten. Die Hände und Finger wurden dabei taub, blau und gekrümmt, so dass sie nicht mehr gerade gestreckt werden konnten. An den Fingergelenken und den Kuppen bildeten sich tiefe Schrunden, die nicht heilten. Es kam zu Knochenabstossungen. Der linke Mittelfinger musste zwischen 1. und 2. Interphalangealgelenke amputirt werden. Diese trophischen Störungen heilten zeitweise ab, zeigten aber eine grosse Neigung zu Recidiven und treten auch jetzt noch auf.

Bielschowsky (Breslau).

**26) Weitere Mittheilungen über die functionellen Gesichtsfeldanomalien, mit besonderer Berücksichtigung von Befunden an normalen Menschen, von Dr. W. König, Oberarzt an der Irrenanstalt zu Dalldorf. (Mit 7 Abbildungen.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.)**

Die früheren Mittheilungen beziehen sich auf Ergebnisse, die an dem grossen Krankenmateriale der Dalldorfer Anstalt gewonnen wurden. Dieselben wurden hauptsächlich von Peters und Salomonsohn bekämpft, indem beide die Ansicht vertreten, dass die von König beschriebene und in diagnostischer Beziehung angeblich sehr wichtige Ermüdung des Gesichtsfeldes auch bei nicht nervenkranken Individuen recht häufig ist. Die neuen Untersuchungen wurden an 216, voraussichtlich nicht nervenkranken Personen angestellt, ferner sind 10 neue pathologische Fälle beigelegt. An der Hand derselben bestätigt K. seine frühere Ansicht und sieht in der concentrischen Gesichtsfeldeinengung ein den übrigen Sensibilitätsstörungen der Hysterischen gleich zu stellendes Stigma, das zunächst, wie diese, psychisch bedingt ist. Die Untersuchungseinschränkung (Ermüdungerscheinung) kann zuweilen das einzige, nachweisbare hysterische Stigma sein und kommt bei Leuten mit vollständig intactem Nervensysteme in ausgesprochenem Maasse nicht vor. Bei einem sonst für weiss und Farben normalen Gesichtsfelde darf man einer Untersuchungseinschränkung nur dann diagnostischen Werth beilegen, wenn dieselbe temporalwärts mindestens  $5-10^{\circ}$  beträgt und bei öfterer Untersuchung constant auftritt. Da sie sowohl bei rein functionellen Nervenkrankheiten, wie bei Gesichtsfelddefecten, vorkommen kann, welche durch organische Erkrankungen bedingt sind, so muss jedes Gesichtsfeld zuerst auf Untersuchungseinschränkung geprüft werden.

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

**27) Note sur une épidémie de borborygmes, von Ch. Féré. (Revue neurologique. 1895. Nr. 9.)**

F. berichtet kurz über eine kleine Epidemie von hysterischen Borborygmen. Von neun Personen weiblichen Geschlechtes, welche in einem Atelier zusammen arbeiteten, erkrankten fünf in rascher Aufeinanderfolge an Borborygmen. Alle fünf Individuen boten auch anderweitige hysterische Symptome dar.

Hermann Schlesinger (Wien).

**28) Die Begrenzung der functionellen Nervenkrankheiten,** von Prof. Obersteiner. (Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 17.)

In einem in der Gesellschaft der Aerzte gehaltenem Vortrage bespricht O. die Frage, in wie weit man gegenwärtig berechtigt ist, von functionellen Nervenkrankheiten zu reden, führt den Nachweis, dass das Gebiet der letzteren beständig eingeengt werde, dass aber eine gewisse Zahl von Nervenleiden den Charakter des „functionellen“ beibehalten dürfte. Die anatomischen Veränderungen, die auch bei letzteren von manchen Autoren angenommen werden, können nicht erwiesen werden; so ist es nicht begründet, von moleculären Alterationen zu sprechen, nicht gerechtfertigt, Ernährungsstörungen zur Erklärung heranzuziehen, da bei Vorhandensein derselben grob anatomische Läsionen auftreten. Ebenso erscheint die Annahme von Circulationsstörungen nicht genügend fundirt.

An Beispielen führt der Autor dann Weiteres aus, wie mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden beständig der Kreis der functionellen Nervenerkrankungen eingeengt wird. Die Untersuchungen mit Nervengiften haben mit Hilfe der Nissl'schen Methode anatomische Veränderungen entdecken lassen, während man vordem nur an functionelle Störungen gedacht hatte. Die Paralysis agitans hat nach neueren Forschungen eine Anatomie. Eine Reihe von Nervenerkrankungen nach Trauma dürfte auf anatomischer Basis beruhen. Votr. beruft sich diesbezüglich auf die Arbeiten von Schmaus und Bikeles, welche darthaten, dass auch ohne directe Schädigung auf rein traumatischem Wege ein weitgehender Zerfall nervöser Elemente stattfindet, der aber nur mit Hilfe feinerer Untersuchungsmethoden nachweisbar sei, und hebt besonders hervor, dass sich die degenerativen Prozesse noch weit weg von der Stelle der Läsion mit aller Sicherheit nachweisen liessen. Es muss also nach dem Votr. aus der Gruppe jener Fälle, welche man früher als Gehirn- und Rückenmarkerschütterung bezeichnete, eine beträchtliche Zahl von Erkrankungen als anatomische von den functionellen abgesondert werden.

Andererseits stellt sich die Nothwendigkeit heraus, gewisse Erkrankungen nicht vom rein anatomischen Standpunkte aus zu betrachten. So lassen sich die aphasischen Erscheinungen, wie Votr. des Näheren ausführt, durchaus nicht streng anatomisch analysiren, es dürften vielmehr gerade bei diesen Erkrankungen zur Erklärung functionelle Störungen herangezogen werden. O. generalisirt diese Anschauung und spricht sich dahin aus, dass nur die Physiologie die Erklärung höherer psychischer Leistungen zu bieten vermöge, nicht aber die Anatomie. Ebenso müsse man sich auf physiologisches Gebiet begeben, wenn es sich nicht um normale, sondern um krankhafte psychische Zustände handelt. Es giebt absolut keine Anatomie der reinen primären Geisteskrankheiten. Wenn eine Schädigung der Associationsbahnen bei denselben vorliege, so dürfte dieselbe nicht organischer, sonder functioneller Natur sein.

O. will für viele Fälle den Ausdruck functionelle Neurose durch die Bezeichnung functionelle Symptome eines Krankheitsbildes ersetzen und weist darauf hin, dass den meisten, rein organischen Nervenkrankheiten noch ein functioneller, psychischer Factor zukommt. Allen rein functionellen Symptomen oder Symptomengruppen von seiten des Nervensystems ist das gemeinsam, dass sie sich auf psychischem Gebiete bewegen, wenn auch ihre Manifestation nach aussen hin oft eine materielle wird.

O. schliesst seine Ausführungen, indem er die Anschauung ausspricht, dass für die functionellen Neurosen, resp. die functionellen (psychischen) Symptome, wohl eine physiologische, aber keine ausreichende anatomische Erklärung gesucht werden dürfe.

Hermann Schlesinger (Wien).

29) Zur **Casuistik der imitatorischen Nervenkrankheiten**, von L. Löwenfeld in München. (Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 43 und 44.)

I. Ein Fall wahrscheinlich traumatischer Hysteroneurasthenie mit Symptomen einer centralen Herderkrankung.

17jähriger, nicht belasteter Kaufmann, der früher gut gelernt hat und nur im letzten Schuljahr geistig etwas träger gewesen sein soll, klagt seit mehreren Jahren über Kopfschmerzen. Vor einem halben Jahr wurde er bewusstlos und mit starrem Körper aufgefunden; an dem Kopf fand sich eine Beule. Wahrscheinlich war Pat. im Eifer, oder in Gedanken versunken, ausgeglitten und kam es durch den Schreck und das Anschlagen des Kopfes gegen eine Treppe zur Auslösung eines hysterischen Anfalles. Seitdem häufig Kopfschmerzen, später Schwindel, Doppelsehen und Erbrechen. Bei der Aufnahme des Pat. fand sich Pupillendifferenz (l. Pupille  $>$ r), Abschwächung der Lichtreaction links, Andeutung einer associirten Augenmuskellähmung, Romberg'sches Symptom, Neigung zum Rückwärtsfallen bei geschlossenen Augen und zu seitlicher Abweichung beim Gehen einen geraden Strich entlang, was hier auf Zwangsbewegungen vertiginösen Ursprungs zurückzuführen ist. Ferner bestand bedeutende Hyperästhesie der Kopfhaut an der linken Schädelhälfte, die durch Ablenkung vermindert wurde. Augenhintergrund normal, am l. Auge concentrische Gesichtsfeldeinengung und beiderseits Ermüdungserscheinungen im Gesichtsfeld. Hörschärfe links herabgesetzt, Sensorium intact, keine Lähmungserscheinungen. Lues war auszuschliessen und kam ausser der Annahme eines Tumors nur ein functionelles Leiden in Betracht, worauf auch die Diagnose gestellt wurde. Die Störungen seitens des Sehapparates besserten sich parallel mit den übrigen Erscheinungen, weshalb das ganze Bild als Hysteroneurasthenie anzusehen ist.

II. Ein Fall von Kleinhirntuberkel mit Begleitsymptomen functioneller Natur.

Bei einer 48jährigen Wittve treten in schleichender Weise Schmerzen am Hinterkopf und Nacken, sowie Schwindel auf, später allgemeine Mattigkeit, Erbrechen, Aufregtheit. Gang unsicher, aber nicht atactisch, Romberg'sches Zeichen mässigen Grades, Patellar- und Hautreflexe erhalten. Im weiteren Verlauf hauptsächlich Klagen über anhaltenden Schwindel und Schmerzen im Hinterkopf und Nacken. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Nach wenigen Tagen Exitus. Bei der Autopsie fand sich neben geringen Hydrocephalus int. in der Mitte des r. Kleinhirnlappens ein gut haselnussgrosser Tuberkel.

In beiden Fällen lagen die gleichen Gruppen von Symptomen vor, die einzelnen Glieder derselben boten aber diagnostisch beachtenswerthe Unterschiede.

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

30) **Un cas de polyesthésie et de macroesthésie**, par Prof. Stcherbak et Dr. Ivanoff. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1895. Tome VII. Nr. 5. p. 657.)

Die Verf. beobachteten eine eigenthümliche Sensibilitätsstörung bei einem hysterischen Manne.

Dieselbe bestand ausschliesslich im Gebiet des rechten N. medianus und zwar nur zeitweise. Sie meldete sich stets durch vorhergehende starke Schmerzen, Parästhesien und trophische Störungen in den von genanntem Nerven versorgten Hautpartien an, welche Erscheinungen mit der eigentlichen Sensibilitätsstörung, der Poly- und Macroästhesie wieder verschwanden.

Letztere bestand darin, dass der Kranke alle Gegenstände, die seine Haut im Medianusgebiet berührten, bezw. die man ihm zwischen Daumen, Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand gab, um ein Mehrfaches grösser fühlte, z. B. ein Zündhölzchen als dicken Stecken, einen kleinen Perkussionshammer als grossen Hammer,

Ausserdem meinte er, bei geschlossenen Augen statt eines die zwei- bis fünffache Anzahl der Gegenstände, die ihm gereicht waren, in den Fingern zu halten.

Poly- und Macroästhesie wechselten beide an Intensität, standen jedoch zu einander in keinem constanten Verhältniss. H. Kauffmann (Sonnenstein).

---

**31) Du larmoiement hystérique, par Emile Berger. (Progrès médical. 1895. 5. October.)**

Epiphora als ein Symptom der Hysterie ist in der Litteratur bislang noch kaum beschrieben; nur an einer Stelle einer Arbeit von Lannelongue ist es als sehr selten erwähnt. Verf. ist in der Lage, eine Reihe derartiger Fälle beobachtet zu haben und theilt 6 davon ausführlich mit. Im Folgenden seien kurz die Hauptmomente seiner Erfahrungen mitgetheilt.

Die Affection kann in jeder Phase der Hysterie auftreten und ist nicht an die Schwere der Erkrankung gebunden; sie kann monate-, auch jahrelang dauern und auch intermittirend auftreten. Bisweilen ist sie das lästigste Symptom der Krankheit und kann leicht zu falschen Diagnosen und therapeutischen Maassnahmen führen. Die Affection ist meist einseitig; doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung ist dabei constantes Symptom, das aber auf dem afficirten Auge stärker ausgesprochen ist; fast stets besteht Blepharospasmus und sehr häufig Sensibilitätsstörungen der Bindehaut und Hornhaut; Verf. konnte häufig nur durch Accommodationskrampf bedingte Refraktionsanomalien, einmal eine Accommodationsparese nachweisen.

In einem Falle ging dem Thränenträufeln eine abnorme Trockenheit der Bindehaut voraus. In einzelnen Fällen tragen Aufregungen, gelangweilte und unbefriedigte Stimmung u. s. w. zur Vermehrung der Beschwerden, dagegen angenehme Zerstreuung durch Lieblingsbeschäftigung zur Verminderung derselben bei. Die Behandlung ist vorwiegend eine psychische, das Vertrauen zur Behandlung und der Eindruck derselben thun, wie auch sonst bei der Hysterie, das meiste.

Martin Bloch (Berlin).

---

**32) Ueber hysterische Schmerzen und deren Behandlung, von Dr. F. Windscheid. (Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäcologie. 1895. S. 478.)**

In vorliegender Abhandlung bespricht Verf. die Symptomatologie, Diagnose und Therapie der hysterischen Schmerzen. Ohne wesentlich neues zu bringen, was nach seiner eigenen Angabe auch nicht in seiner Absicht lag, legt er in klarer Weise die einzelne Localisation der hysterischen Schmerzen, die Bedingungen, unter denen der Arzt berechtigt ist, Schmerzen als hysterische anzusehen und die differentiell-diagnostischen Momente. Von den therapeutischen Maassnahmen scheint Verf. in der Hypnose ein nur selten anzuwendendes und im Ganzen wenig geeignetes Mittel zu sehen, dagegen bedient er sich selbst einer anderen Suggestionwirkung, und zwar vermittelst der Elektrizität, wobei er den faradischen Strom vorzieht, ohne die üblichen anderen therapeutischen Maassnahmen zu vernachlässigen.

Martin Bloch (Berlin).

---

Psychiatrie.

**33) Contribution à l'étude du rôle des idées fixes dans la pathogénie de la polyurie hystérique, par Souques. (Arch. de Neurol. 1894. Vol. XXVIII. Nr. 94.)**

Der Verf. theilt zunächst eine Beobachtung von hysterischer Polyurie mit und sucht dann an diesem Fall, sowie an den in der Litteratur niedergelegten Fällen,

den Einfluss der „*idées fixes*“ auf die Entstehung der hysterischen Polyurie darzuthun.

Ein 37jähriger Goldarbeiter, der hereditär belastet und Potator strenuus ist, wurde am 3. November 1893 mit einem Totschläger auf den Kopf geschlagen, so dass er zu Boden fiel und mehrere Stunden bewusstlos blieb. Einige kleine Hautwunden am Kopf, als Folgen des Trauma, heilten binnen kurzer Zeit vollständig. Wenige Tage nach dem Trauma stellte sich bei dem Pat. ein ausserordentliches Durstgefühl ein und gleichzeitig ein sehr häufiges Bedürfnis zu uriniren. Pat. musste enorme Quantitäten von Getränken zu sich nehmen und entleerte grosse Mengen Urins. Diese Polydipsie und Polyurie war von dieser Zeit ab beständig vorhanden, in gleichem Grad.

Status: Mai 1894. Am Kopf über dem l. Scheitelbein, zwei nicht adhärente Narben von 3 und 5 cm Länge; Knochen nicht deprimirt, keine Symptome einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems. Typische hysterische Symptome: linksseitige Hemianästhesie mit Betheligung des Gehörs, Geruchs und Geschmacks. Im Laufe der Beobachtung traten typische hysterische Anfälle auf. Was die Polyurie und Polydipsie anlangt, so liess sich während der Beobachtung constatiren, dass der Pat. täglich circa 14 Liter Urins entleerte und etwa die gleiche Menge von Getränken zu sich nahm. Der Urin unterschied sich vom normalen nur durch seine colossale Quantität und sein geringes specifisches Gewicht, abnorme Bestandtheile enthielt er nicht.

Vom 13. Juni ab wurde Pat. mit hypnotischer Suggestion behandelt. Nach jeder Sitzung nahm die Menge des Urins ab, und das Durstgefühl liess allmählich nach; nach 12 Sitzungen betrug dieselbe nur noch 3 Liter pro Tag. Der weiteren Behandlung entzog sich der Pat., da er sich nun vollständig wohl fühlte.

Darin, dass es gelang, durch Suggestion die Polyurie zu beseitigen, erblickt der Verf. den untrüglichen Beweis für die hysterische Natur derselben. Die hysterische Polyurie ist nach Ansicht des Verf.'s viel häufiger, als man gewöhnlich annimmt. Insbesondere dürften die Fälle von Polyurie, die man bei Alkoholisten, nach Traumen oder Gemütsbewegungen, auftreten sieht, in der Mehrzahl hysterischer Natur sein. Mit Sicherheit lässt sich die Polyurie stets als eine hysterische erkennen, wie es gelingt, durch Suggestion dieselbe zum Verschwinden zu bringen und wieder hervorzurufen.

Die Entstehung der dauernden hysterischen Polyurie ist nach Ansicht der Verf.'s immer auf eine „*Idée fixe d'ordre urinaire*“ zurückzuführen. Die Entstehung dieser *Idée fixe* und das Zustandekommen der Polyurie durch dieselbe erklärt der Verf. folgendermaassen. Er macht zunächst darauf aufmerksam, dass man in den Beobachtungen über hysterische Polyurie immer die Angabe finden kann, dass die Patienten entweder an Enuresis nocturna gelitten haben, oder gewohnheitsmässig grosse Quantitäten alkoholischer Getränke zu sich nehmen. Die Enuresis nocturna und der Alkoholismus geben nun Anlass zur Bildung der „*Idée fixe*“ und zwar dadurch, dass in beiden Fällen die Aufmerksamkeit auf die Urinentleerung gelenkt wird. Bei den an Enuresis nocturna Leidenden geschieht dies schon durch die mit diesem Leiden verbundenen Unannehmlichkeiten, dann aber auch dadurch, dass die betreffenden Individuen viel häufiger uriniren müssen, wie normale Individuen. Die Alkoholisten, die grosse Quantitäten alkoholischer Getränke zu sich nehmen, uriniren, besonders nach Excessen, gleichfalls häufiger und mehr als normale Individuen. Wenn nur solche Individuen hysterisch werden, so kann die „*Idée fixe*“ vermöge der hysterischen Constitution des Nervensystems an Stärke zunehmen und eine Polyurie auslösen und zwar glaubt der Verf., dass dies so geschieht, dass durch die Vorstellung ein hemmender Einfluss auf vasomotorische Centren der Nieren ausgeübt wird. Die Hemmung der Vasomotoren bewirkt nun eine Erweiterung der Nierengefässe, deren Folge die Polyurie ist. Die Annahme, dass durch die Vorstellung

eine solche vasomotorische Störung zu Stande kommt, hält der Verf. für berechtigt in Anbetracht des Umstandes, dass bei Hysterie erwiesenermassen vasomotorische Störungen in Folge von Vorstellungen, z. B. Oedem durch Suggestion, vorkommen.

W. Weil (Stuttgart).

**34) Hystérie. — Confusion mentale of amnésie continue. — Anesthésie généralisée. — Expérience de Strümpell, par J. Séglas et Bonnus. (Arch. de Neurol. 1894. Vol. XXVIII. Nr. 93.)**

Die Mittheilung betrifft eine 19jähr. Patientin, die im 16. Lebensjahr Nervenankfälle gehabt hatte. Die Pat. wurde am 5. Juni 1894 wegen einer hochgradigen Gedächtnisstörung, die etwa 12 Tage zuvor aufgetreten war, in die Salpêtrière gebracht. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein classischer hysterischer Symptome: totale Anästhesie der Haut und Schleimhäute, Gesichtsfeldeinengung, Störungen des Farbensinns. Im weiteren Verlauf wurden typische hysterische Anfälle beobachtet. Was die Störung des Gedächtnisses anlangt, so liess sich constatiren, dass Pat. die Erinnerung für alles, was sie seit dem 26. Mai 1894 erlebt hatte, verloren hatte. Die Pat. weiss, dass sie am 26. Mai eine heftige Gemütsbewegung gehabt hatte; an diesem Tage war nämlich ein Gendarm zu ihr gekommen, um ihr eine amtliche Aufforderung zu überbringen. Von diesem Zeitpunkt ab erinnert sich Pat. an nichts mehr, die Fähigkeit, neue Eindrücke in's Gedächtniss aufzunehmen, schien von da ab gänzlich verloren. Für das, was vor dem 26. Mai passirt war, war die Erinnerung erhalten, jedoch erfolgte die Reproduction zögernd und nur mit grosser Anstrengung. Neben dieser Amnesie zeigte sich als weitere intellectuelle Störung eine hochgradige Apathie; Pat. hatte zu gar nichts Lust, beschäftigte sich nur rein mechanisch mit Stricken und Häkeln. Irgend welche Wahnvorstellungen oder „Idées fixes“ liessen sich bei der Pat. im wachen Zustand nicht auffinden.

Wenn man der total anästhetischen Pat. Augen und Ohren schloss, so versank dieselbe rasch in einen schlafartigen Zustand, von dem die Verff. den Nachweis führen, dass er nicht als natürlicher Schlaf anzusehen ist, sondern als ein somnambuler Zustand. In diesem Zustand, ebenso wie im suggerirten hysterischen Schlafe, fand sich das Gedächtniss und die Sensibilität zurückgekehrt. Pat. hatte also alle die Ereignisse, für die im wachen Zustand Amnesie vorhanden war, in's Gedächtniss aufgenommen und in demselben aufbewahrt, die Erinnerungen waren jedoch dem Hauptbewusstsein entschwunden und traten nur im Zustand des Unterbewusstseins hervor. — Im somnambulen Zustand gab die Pat. an, dass sie am 26. Mai Nachmittags einen Anfall gehabt hatte, die Amnesie war also im Anschluss an einen Anfall aufgetreten. Es liess sich ferner das Vorhandensein einer „Idée fixe“ nachweisen, indem nämlich die Pat. im hypnotischen Schlaf die weitere Angabe machte, dass sie beständig von dem Gedanken an den Gendarm, dessen Erscheinen sie, wie eingangs erwähnt, so sehr erschreckt hatte, eingenommen sei.

Bei der Erklärung dieses Falles von hysterischer Amnesie schliessen sich die Verff. ganz der bekannten Auffassung Janet's an. W. Weil (Stuttgart).

**35) Amnésie rétro-antérograde à type continu et progressiv par choc moral, par Toulouse. (Arch. de Neurolog. 1894. Nr. 91. Vol. XXVIII.)**

Die Mittheilung betrifft eine 57jährige Frau. Die Störung des Gedächtnisses war bei der Pat. im Anschluss an eine heftige Gemüthsbewegung aufgetreten, die dadurch verursacht worden war, dass in der Wohnung der Pat. Feuer ausbrach. 4 Jahre nach Beginn der Erkrankung wurde die Pat. in's Spital gebracht. Hier ergab die Untersuchung eine Amnesie sehr ausgedehnter Art. Die Pat. hatte das Gedächtniss nahezu vollständig verloren. Sie wusste nicht, wann die Erkrankung des Gedächtnisses begonnen hatte und wodurch sie veranlasst worden war, sie war nicht im Stande, anzugeben, was sie während der 4 Jahre, die sie nach dem Beginn

der Erkrankung ausserhalb des Spitals zugebracht hatte, erlebt hatte, ebenso hatte sie von den Ereignissen der ihrer Erkrankung vorausgegangenen Periode ihres Lebens nur ganz unbestimmte, dunkle Reminiscenzen. Es liess sich ferner constatiren, dass die Pat. absolut unfähig war, neue Eindrücke im Gedächtnisse aufzubewahren. Nicht betroffen war von der Amnesie das sog. organische Gedächtniss; die automatischen Thätigkeiten des täglichen Lebens war Pat. im Stande auszuführen; die Fähigkeit zu lesen, zu schreiben und leichte Rechenexempel zu lösen war gleichfalls erhalten geblieben, wohl weil diese Thätigkeit als in frühester Jugend gelernt und durch täglichen Gebrauch eingeübt, nahezu organische Bestandtheile des Gedächtnisses werden. Abgesehen von der Störung des Gedächtnisses bot die Pat. keine sonstigen Krankheitserscheinungen, insbesondere waren keine hysterischen Symptome zu constatiren.

Der Verf. erörtert die Frage, ob die Erinnerungen in diesem Falle vollständig verschwunden sind, oder ob sie vielleicht, wie bei den hysterischen Amnesien, nur dem Hauptbewusstsein fehlen, während sie im Unterbewusstsein vorhanden sind. Der Verf. hält die erstere Annahme für zutreffend; es ist ihm nie gelungen, bei den verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen ein Schwanken des Erinnerungsfeldes darzuthun, es ist ihm ferner nie geglückt, durch die automatische Schrift oder im hypnotischen Schlafe die Erinnerungen wachzurufen. Dieser letztere Umstand, sowie die Thatsache, dass die Pat. nie hysterische Symptome darbot, veranlasst den Verf., diese Amnesie nicht als eine hysterische anzusehen. M. Weil (Stuttgart).

**36) Un caso di amnesia parziale continua.** Nota del Dr. Ferrari. (Rivist. speriment. di Freniatria. Vol. XX.)

Es handelt sich um einen 27jährigen Mann, insofern erblich belastet, als bei seinen Vorfahren mehrfach Apoplexie vorgekommen. Mit 20 Jahren gebrachte er im Uebermaasse Opium und Haschisch, kam aber später selbst davon zurück. Bei den Examinibus war er immer auffallend befangen, so dass er das, was er wusste, nicht zu äussern vermochte. Gelegentlich eines Examens wurde er in einem solchen Grade von einer ausschliesslich auf den speciellen Gegenstand der Prüfung beschränkten Amnesie erfasst, dass der Prüfende, ein Arzt, glaubte, es handelte sich um eine Aphasie. Eine heftige Gemüthserrregung soll vorangegangen sein. Mit 26 Jahren begegnete es dieser Person wiederholt, dass sie sich an Zahlen, welche sie sich an einem bestimmten Tage eingeprägt hatte, am nächsten Tage nicht zu erinnern vermochte, während das Gedächtniss gegenüber allen mit jenen zeitlich coincidirenden Vorstellungen ungestört functionirte. Zuweilen tauchte statt der wirklichen Zahl eine beliebige andere im Gedächtnisse auf, deren Unrichtigkeit erst auf dem Umwege verschiedener Associationen, nicht mittelst numerischer Vergleiche, erkannt wurde. Mittelst einfacher associativer Kunstgriffe bemühte sie sich, diesem Defecte des Zahlengedächtnisses nach Möglichkeit auszugleichen. Verf. stellt diesem Falle einen ähnlichen von Ribot und einen zweiten von Forbes Winslow geschilderten zur Seite; in dem ersten dieser beiden lag Apoplexie dem Leiden zu Grunde; in dem zweiten trat es im Anschluss an eine Trepanation auf. Verf. erklärt den oben beschriebenen Zustand ebenfalls durch Annahme einer localisirten Störung des Gefässapparats. Ein dritter, hier angeführter Fall betrifft den von Ribot erwähnten Reisenden, der, lange Zeit strenger Kälte ausgesetzt, das Zahlengedächtniss einbüsste. Bresler (Freiburg i. Schl.).

**Therapie.**

**37) Zur Epilepsiebehandlung nach Flechsig,** von Rabbas (Neustadt i./W.). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LII. S. 796.)

Unter 16 nach Flechsig behandelten Epileptikern zeigte sich bei 14 während der Opiumbehandlung eine Zunahme der Anfälle. Die Brombehandlung brachte dann

in 3 Fällen die Anfälle zum völligen Verschwinden (seit über 2 Jahren), bei 5 Frauen blieben sie 6—10 Monate fort und waren auch später seltener. Auch bei den anderen hörten die Anfälle 4 Mal vorübergehend auf, 1 Mal nahmen sie aber zu. E. war bei zwei weiblichen Kranken wegen drohender Bromintoxication zur Verminderung der Bromdosis genöthigt. Nach einer Zusammenstellung der Angaben über die Erfolge der einfachen Bromtherapie und der Behandlung nach Flechsig (Publicationen von Bennecke, Wulff und die Fälle von Rabbas) hat die Flechsig'sche Methode die bei Weitem günstigsten Erfolge aufzuweisen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

86) **Further report of operation for epilepsy seven years after. Complete recovery**, by Dr. F. Madison Taylor. (Journal of nervous and mental disease. 1895. XX. p. 231 seq.)

Betrifft einen Fall von traumatischer Epilepsie Jacksonienne: Fall auf den rechten Mittelhocker im Alter von 3 Jahren, bald darauf spastische Erscheinungen im linken Arme, ausgehend vom linken Daumen und Zeigefinger. Erster completer Anfall im 10. Lebensjahre nach einer geistigen Ueberanstrengung. Trepanation im 14. Lebensjahre. Seitdem bis jetzt — 7 Jahre später — vollständiges Ausbleiben eines jeden Krampfanfalles. Keine Spur von Lähmung u. dergl. Nur ist die linke Extremität etwas in der Entwicklung zurückgeblieben. Intelligenz völlig intact. Sommer (Allenberg).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung am 23. September 1894.

A. N. Alelekow stellt zwei Kranke vor, welche an **Tropho-angioneurosen** leiden. Der eine ist vor 3 Jahren aus unbekannter Ursache erkrankt. Er klagt über Schmerzen und Krämpfe im linken Arm, dabei fühlt er sich in der Wärme besser, in der Kälte und im Winter schlechter. Bei der Besichtigung fällt die starke Schwellung der linken Hand in's Auge, deren Rücken schwarzblau gefärbt ist und sich viel kälter anfühlt als die rechte. Die Temperaturdifferenz zwischen der gesunden und kranken Hand ist eine mehr oder weniger beständige und erreicht 5° C. Das numerische Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen ist auf der gesunden Seite 1:2200, auf der kranken 1:660. Der ganze linke Arm befindet sich im Zustand der Parese. Die elektrische Erregbarkeit ist für beide Stromesarten normal. Die Hautsensibilität der gesammten linken Körperhälfte ist herabgesetzt; am Arm ist vom Deltoideus abwärts bis zum unteren Drittel des Vorderarmes die Schmerz- und Temperaturempfindung ganz geschwunden, die Tastempfindung nur herabgesetzt; am unteren Drittel des Vorderarms und an der Hand dagegen sind alle Arten der Sensibilität völlig geschwunden. Ausserdem sind eine concentrische Gesichtsfeldeinengung an beiden Augen, Herabsetzung der Geschmacksempfindung und Unempfindlichkeit der hinteren Rachenwand vorhanden. — Lageänderungen der Extremitäten hatten ebensowenig Einfluss auf das Oedem, wie verschiedene therapeutische Massnahmen — Massage, Galvanisation und Faradisation. In Anbetracht der Sensibilitätsstörung und der Einengung ist Vortragender der Ansicht, dass in dem vorgestellten Falle das sogenannte blaue Oedem der Hysterischen vorliegt, wobei als Ursache des Leidens wahrscheinlich eine Gefässlähmung anzusehen ist. Der andere Patient erkrankte zuerst im 13. Lebensjahre, genas aber nach 3 Jahren wieder und war bis zum 21. Jahre gesund. Nach anstrengender physischer Arbeit verspürte er Schmerzen in den Beinen, welche bald darauf anschwellen. In den inneren Organen findet sich nichts Besonderes. An den Beinen ist in der Knie-



gend die Sensibilität in allen ihren Qualitäten abgeschwächt, etwas unterhalb der Knie ist die Schmerz- und Temperaturempfindung aufgehoben, im unteren Drittel des Unterschenkels und an den Füßen ist jegliche Art von Empfindung völlig geschwunden. Das Oedem beginnt an der Grenze des oberen Drittels vom Unterschenkel; dasselbe fühlt sich hart an, die Haut ist roth, etwas heiss; erweiterte Hautvenen scheinen deutlich durch. Die gesammte Haut im Gebiete des Oedems ist verdickt, abschülfernd; die Bewegungen im Fussgelenk sind beschränkt. In Anbetracht der Sensibilitätsstörung und des negativen Ergebnisses der Untersuchung der inneren Organe zählt Vortragender auch diesen Fall zu den Tropho-angioneurosen, speciell zur Gruppe „Elephantiasis nostras“.

An der Discussion theilhaftig waren: Prof. A. Koschewnikow, welcher die vasomotorische Störung beim ersten Kranken nicht auf eine Lähmung, sondern vielmehr auf einen Krampf der Gefässe zurückgeführt wissen will, ferner G. Rossolimo und W. Roth.

S. Orłowski demonstrirt **Gelatinepräparate aus dem Centralnervensystem**, bei deren Zubereitung er sich folgender Methode bedient hat: aus dem frischen Gehirn wird eine Scheibe von  $\frac{1}{2}$  cm Dicke herausgeschnitten, mit Wasser abgespült und auf 2—3 Stunden der Einwirkung von Formalindämpfen ausgesetzt. Inzwischen wird die Kaiser'sche Gelatine präparirt (1 Theil der besten französischen Gelatine wird unter Erwärmen in 6 Theilen destillirten Wassers aufgelöst und 7 Gewichtstheile Glycerin und  $\frac{1}{100}$  Gewichtstheil Carbonsäure hinzugesetzt), hierzu wird nach dem Rathe von Prof. Wikiforow  $\frac{1}{4}$  Volumen einer starken Lösung von essigsäurem Kali gefügt, welches die Diffusion herabsetzt und seiner Hygroskopicität wegen die Austrocknung der Gelatine hintanhält. Die ganze Masse wird, solange sie noch warm ist, durch hygroskopische und Glaswatte in breite bakteriologische Schalen filtrirt, wo die Gehirnschnitte nach mehrmaliger Abspülung mit Wasser mit der Gesichtseite abwärts hineingethan und an den Boden angedrückt werden. Nach einigen Tagen wird die Oberfläche der Gelatine mit Oelfarbe bestrichen (das Präparat wird durch den Boden der Schale betrachtet). Die Vorzüge dieser Methode sind folgende: das cerebrale Gewebe verändert sich garnicht, behält vielmehr vollständig sein normales Aussehen; die — wie es scheint — sehr haltbaren Präparate kosten nicht besonders viel; sie enthalten keine Flüssigkeit: man kann schon einige Stunden nach der Section ein fertiges Präparat haben. Unter den pathologischen Fällen dürften wahrscheinlich gute Präparate zu erzielen sein von nicht gar zu blutreichen Geschwülsten, sclerotischen Plaques, alten apoplektischen Narben u. a. m. Ein Nachtheil der Methode ist der, dass bisweilen das Blut diffundirt und die Gelatine färbt; die Letztere wird mit der Zeit auch von selbst etwas dunkler (man kann sie übrigens durch Erwärmen auflösen und das Präparat mit frischer Gelatine versuchen).

K. L. Adelheim: **Ein Fall von unterer doppelseitiger Hemianopsie**. Votr. führte die in der Litteratur beschriebenen 17 Fälle dieser Erkrankung an, von denen jedoch viele nicht als Hemianopsie im engeren Sinne bezeichnet werden können, da bei ihnen der Defect bloss einen Theil der oberen oder unteren Gesichtsfeldhälfte betrifft und nicht bis zu der durch den Fixationspunkt gehenden Horizontalen reicht; solche Fälle wären richtiger als periphere Scotome der oberen oder unteren Gesichtshälfte zu bezeichnen. Der Vortragende beobachtete einen seltenen Fall von typischer unterer Hemianopsie bei einem 36jährigen, völlig gesunden Cavalleristen, der sich im Mai 1889 zuerst an ihn wandte; derselbe hat nie stark getrunken, auch nie Syphilis gehabt. Im März 1889 war er von einer Infectionskrankheit befallen worden und wurde im Militärhospital behandelt. Gegen Ende desselben Monats, als er eines Morgens erwachte, bemerkte er ein gewisses Unbehagen im linken Auge: Alles erschien ihm wie in einem Nebel, dabei sah er nur die obere Hälfte der Gegenstände. Nach Application von Blutegeln an die linke Schläfe wurde ihm etwas besser. Sechs Tage später wiederholte sich dieselbe Erscheinung

am rechten Auge, doch in weniger ausgeprägtem Grade; seitdem blieben die Veränderungen in beiden Augen ganz stationär. Bei der Untersuchung im Mai 1889 findet sich: Sehschärfe in beiden Augen = 1. Accommodation, Bewegungen und Farbempfindung normal. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergibt totalen Ausfall der unteren Hälfte desselben in beiden Augen, so dass die durch den Fixationspunkt gelegte Horizontale den Defect scharf begrenzt. Im linken Auge besteht ausser der totalen unteren Hemianopsie noch ein peripherer Defect im äusseren (temporalen) Theil der oberen Gesichtsfeldhälfte. Entsprechend diesem Befunde sieht Pat. nur die obere Hälfte von allen Gegenständen; beim Lesen sieht er nur die Zeile, auf welche er sieht, sowie die höher befindlichen; die niedriger liegenden sieht er nicht. Alle Arten von Pupillenreaction sind erhalten. Bei Beleuchtung der oberen (nicht thätigen) Netzhauthälften ist die Lichtreaction etwas schwächer, als bei Beleuchtung der unteren Hälften. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ist nur eine geringe weissliche Entfärbung der oberen Hälften der Sehnervenpapillen zu bemerken. Sowohl die inneren Organe, als auch das Nervensystem bieten keinerlei Abweichungen von der Norm dar, ausgenommen eine geringe Schwere des Kopfes. Der Kranke blieb 3 Wochen hindurch in Beobachtung, bekam Kali jodat. und leichte Anästhesie des Kopfes und der Augen. 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre später (im November 1893) wandte er sich wieder an dem Vortr., wobei die Untersuchung genau dasselbe Bild ergab, wie früher. Im gegebenen Falle ist es unmöglich, mit Bestimmtheit die Stelle anzugeben, wo der Sehapparat afficirt ist. Doch wäre es immerhin sehr fernliegend, wollte man eine Erkrankung der Sehnervenkreuzung, der primären Centren oder der Rinde der Hinterhauptslappen annehmen, zumal da nie Gehirnerscheinungen dagewesen sind. Viel wahrscheinlicher ist eine Erkrankung der Sehnerven, wobei nur diejenigen Fasern betroffen sind, welche sich auf die obere Netzhauthälfte vertheilen. Dass eine bestimmte Gruppe von Sehnervenfasern unabhängig von den übrigen erkranken kann, ist eine schon bekannte Thatsache: so kommen bei Vergiftungen mit Alkohol und anderen Giften Erkrankungen ausschliesslich derjenigen Fasern vor, welche zum gelben Fleck gehen.

An der Discussion über diesen Vortrag beteiligten sich W. Roth, H. Rossolimo, G. Pribytkow, W. Muratow und A. Koschewnikow.

#### Oeffentliche Jahressitzung vom 24. October 1894.

Der Secretär der Gesellschaft, Prof. S. Korssakow, verlas den Bericht über den Bestand und die Thätigkeit der Gesellschaft im Jahre 1893/94. Zur Gesellschaft gehören: 3 Ehrenmitglieder, 30 active, 46 correspondirende und zwei Mitglieder aus anderen Specialitäten. Im verflossenen academischen Jahre wurden in 12 Sitzungen 28 Vorträge gehalten.

Prof. L. Darkschewitsch sprach über: **Die intellectuelle Sphäre der Frau.**

J. Botkin: **Der Einfluss der Cultur auf die Entstehung des Geisteskrankheiten.**

A. Tokarski: **Entstehung und Entwicklung der sittlichen Gefühle.**

#### Sitzung vom 18. November 1894.

N. Schatalow: **Ein eigenartiger Fall von Myxödem.** Der Vortr. stellt eine Hebamme von 44 Jahren vor, welche früher immer gesund gewesen ist. Im Jahre 1880 traten bei ihr nach Desinfection der Hände mit Sublimatlösung Schmerzen und Schwellung der Finger und Handrücken auf, welche nur zwei Wochen andauerten. Im December 1891, ebenfalls nach Gebrauch von Sublimat, traten die Schmerzen und Schwellung von Neuem auf und blieben diesmal schon stationär. Sechs Monate später entwickelte sich die Schwellung und die Schmerzhaftigkeit auch an den beiden

ersten Zehen beider Füsse, an den Füssen und Unterschenkeln. Nach einem weiteren Monat trat eine Lähmung des linken Armes auf, welche  $1\frac{1}{2}$  Wochen dauerte; um dieselbe Zeit machte sich auch eine Schwäche in den Beinen mit leichter Umdrehung des rechten Fusses im Tarsocruralgelenk bemerkbar; dieselbe hielt lange Zeit an, ohne jedoch den Charakter einer deutlichen Parese anzunehmen. Etwa 3 Monate später bildete sich eine Lähmung der rechten Oberextremitäten aus, die 5—7 Tage andauerte. Im Januar 1893 kam die Kranke in's Katharinenhospital mit brennenden Schmerzen und Anschwellung der Finger, Hände, Zehen, Füssen und Unterschenkel. An den Fingern und an den Unterschenkeln ist die Schwellung eine härtere; an den Handrücken und den Füssen ist sie weich, teigig, doch ohne dass Fingereindrücke hinterbleiben. Anfangs wurde der Fall als Gelenkrheumatismus mit subacutem Verlauf angesehen, doch führte die energische Anwendung verschiedener (äusserlicher und innerlicher) therapeutischer Mittel im Verlauf von 5 Monaten zu keiner Besserung. Dann wurde zur Behandlung mit Thyreoidin geschritten, welche von zweifellos günstigem Einfluss war. Es wurde sodann abermals eine sorgfältige Untersuchung der Kranken vorgenommen, welche folgendes Resultat ergab: Die Lippen sind etwas dick, obgleich es nicht sehr auffallend ist. Die Zunge erscheint beim Hervorstrecken aufgelockert, gross, breit, doch nicht sehr dick; vor 2 Jahren fühlte Pat. kurze Zeit hindurch ein Unbehagen und Kitzeln in der Zunge, sodass ihr sogar das Sprechen schwer fiel. Die Nägel wurden in den letzten Jahren brüchig und trocken; die Haut ist stets trocken. Die Schilddrüse ist nicht durchzufühlen. Streckung und Abduction des rechten Daumens sind unmöglich, was alle Charaktere einer echten Lähmung darbietet, welche jedoch bisher unbemerkt geblieben war, weil überhaupt vor der Thyreoidinbehandlung die Beweglichkeit aller Finger eine beschränkte war. Die Erregbarkeit der gelähmten Muskeln durch den inducirten Strom ist normal. Die Hautreflexe sind herabgesetzt, die Sehnenreflexe ebenfalls ein wenig. Das Gedächtniss und die Energie des Denkprocesses sind in letzter Zeit schwächer geworden, und die früher heitere Stimmung hat einer matten Apathie Platz gemacht. Fortgesetzter Gebrauch von Thyreoidin war in allen Beziehungen von günstiger Wirkung, und die Kranke begann wieder, sich mit ihrer Berufsthätigkeit zu beschäftigen. Nach Ansicht des Vortragenden, gab die Sublimatwaschung der Hände in diesem Falle den Anstoss zur localen Erscheinung der Krankheit, welche in latentem Zustande schon früher existirt hatte; die zweimalige Wiederholung der gleichen Erscheinungen widerlegt dabei den Gedanken an ein zufälliges Zusammentreffen. Was die Lähmungen betrifft, so sind sie bei Myxödem recht selten. Aus dem Comitébericht der Londoner klin. Gesellschaft geht hervor, dass von 109 Myxödemkranken nur 14 Lähmungen aufzuweisen hatten. Diese Lähmungen sind meist incomplete, und vorübergehend und unbeständig, wie sie sind, hängen sie wahrscheinlich von irgend welchen Veränderungen der Nerven ab (vielleicht in der Art derjenigen, welche Langhans beim Myxödem gefunden hat). Ferner ist der gegebene Fall noch sehr lehrreich in der Hinsicht, dass er den Gedanken nahelegt, ob nicht viele Fälle von Myxödem — vielleicht häufiger als wir glauben — unbemerkt bleiben, maskirt unter dem trügerischen Anschein anderer Krankheitsformen, oder sogar unter dem Bilde einfacher Fettleibigkeit mit ihren steten Begleitern, der Abschwächung der physischen wie geistigen Energie. Aufmerksames Verhalten in derartigen verdächtigen Fällen wird vielleicht in Zukunft das Anwendungsgebiet des Thyreodins in grösserem Maassstabe erweitern, als das gegenwärtig der Fall ist.

L. Minor, Prof. A. Koshewnikow und G. Rossolimo äusserten Zweifel an der Berechtigung, den vorgestellten Fall als Myxödem zu bezeichnen. Nach Ansicht von Prof. Koshewnikow könnte hier eine, wenn auch eigenartige, periphere Neuritis vorliegen.

N. Schatalow bemerkt, dass das Myxödem je auch in nicht typischer Form auftreten könne, was auch Prof. S. Korssakow hervorhebt. Die Annahme, dass

auch atypische Fälle von Myxödem möglich sind, müsse nicht nur in therapeutischer Hinsicht von Nutzen sein, sondern auch grössere Sorgfalt bei der Untersuchung derartiger Kranken zur Folge haben.

Ausserdem wurden noch Bemerkungen von A. Repmann und W. Roth gemacht, welche letzterer constatirte, dass manche Fälle von Myödem in der That lange Zeit latent bleiben können, ohne sich in irgend welchen deutlichen Erscheinungen kund zu geben.

W. J. Jakowenko: **Eine Epidemie von hysterischen Krämpfen im Podolsk'schen Kreise.** In der russischen Litteratur sind folgende Epidemien dieser Art beschrieben: 1. eine Epidemie von Lyssa-ähnlichen Krämpfen, welche im Jahre 1875 im Gouvernement Woronesh zur Beobachtung kam und 58 Männer und 41 Frauen ergriffen hatte; 2. eine Epidemie von Singultus im Podolischen Gouvernement bei 38 Frauen; 3. die psychopathische Epidemie der sog. „Malewanschschina“, welche im Jahre 1892 einige Dörfer des Kiew'schen Gouvernements ergriffen hatte; 4. eine Epidemie von hysterischen Krämpfen bei 20 Arbeiterinnen einer Moskauer Fabrik; ausserdem sind Fälle von epidemischen Illusionen und Hallucinationen beschrieben.

Die Epidemie hysterischer Krämpfe im Podolsk'schen Kreise des Moskauer Gouvernements brach am 17. Februar 1894 aus. Zwei Tage vorher war ein 19jähriges Auermädchen mit einem ebenfalls 19jährigen Bauer des Nachbarkreises getraut worden; die Hochzeit wurde im Hause der Braut begonnen, und im Hause des Bräutigams fortgesetzt, worauf sich das junge Paar nebst 11 Gästen wieder in das Haus der Braut zurückbegab. Das war am Abend des 17. Februar. Während des Schmauses, zu welchem sich noch eine ganze Anzahl von Dorfeinwohnern eingefunden hatten, brach bei der Neuvermählten plötzlich ein Krampfanfall mit Trübung des Bewusstsein aus, wobei sie den Namen einer Nachbarin ausrief, welche sie verhext haben sollte. Hierauf traten dieselben Krämpfe bei vielen Anwesenden auf, nur mit einigen Abweichungen und in verschiedenem Grade. Nach 7 Wochen untersuchte Votr. viele der Erkrankten, und kam auf Grund dessen, was er selbst gesehen, sowie der Aussage der Aerzte Michailow und Morowitsch, welche die Kranken früher gesehen hatten, zu folgenden Schlüssen: 1. Der Complex der hysterischen Symptome bestand aus dem Globus hystericus, Ausrufungen (an Hundegebell erinnernd), Singen und Tanzen vor Beginn des Anfalles, Schaukelbewegungen, krampfhaftem Fucheln mit den Extremitäten, Beissen und Zerreißen der eigenen Kleider, Ablehnen des Weihwassers, Abreißen des Amulets, Weinen und Anfällen während des Gottesdienstes. 2. Von den am Hochzeitsschmause beteiligten 10 Männern und 19 Weibern erkrankten 14: 6 Männer und 8 Weiber. 3. Von den Personen, welche nicht an den Fahrten Theil genommen hatten, jedoch am 17. Februar anwesend waren (gegen 50 an der Zahl), erkrankte nur eine Frau, welche bei der Krankenpflege vielfach beschäftigt gewesen war. 4. Von den 15 Erkrankten waren in 11 Fällen die Krampferscheinungen mit mehr oder weniger erheblicher Bewusstseinstörung verbunden; bei 4 Kranken beschränkten sich die Erscheinungen auf gesteigerte Herzfrequenz, Kopfschwindel, Schwäche, Schlafsucht, starkes Schwitzen, deprimirte Stimmung. 5. Am widerstandsfähigsten gegen die Ansteckung erwiesen sich Personen im Alter von 21—30 Jahren (von 5 erkrankte nur eine); dann folgt das Alter von 40—60 (von 5 erkrankten 2); dann von 30—40 (unter 13 — 6); gar keine Widerstandsfähigkeit gegen die Contagion bewies das Alter von 13—21 Jahren (6 Personen). 6. Von den Männern erkrankten 60%, von den Frauen nur 43%. 7. Die meiste Neigung zur Erkrankung zeigten Junggesellen und Mädchen, die geringste — verwitwete; von den verheiratheten Männern und Frauen erkrankte die Hälfte. 8. Obgleich die zuerst erkrankte eine Frau war, so ergriff die Krankheit bei ihrer weiteren Verbreitung doch zuerst die Männer, dann die Frauen. 9. Von den Erkrankten sind 7 Personen nahe Verwandte der Braut, 4 gehören zur Familie des Bräutigams und 4 sind Freunde. 10. Pathologische Erblichkeit konnte nur in 5 von

15 Fällen constatirt werden. 11. Persönliche Prädisposition in Gestalt schwächerer Einflüsse konnte bei 11 Personen von 15 angenommen werden. 12. Der Umstand, dass von den Personen, welche zwar beim Ausbruche des Anfalles der Neuvermählten zugegen waren, aber an der 3tägigen Schmauserei keinen Antheil genommen hatten, nur eine Frau erkrankte (und noch dazu am nächsten Tage), weist darauf hin, dass ein wichtiges, mächtiges Moment bei der Entstehung der Epidemie in der 3tägigen Ermüdung zu sehen ist, verbunden mit übermässigem Alkoholgebrauche und schlaflosen Nächten. Der Einfluss des Trinkens macht sich auch in der auf den ersten Blick sonderbar erscheinenden Thatsache geltend, dass die Männer früher erkrankten und auch in verhältnissmässig grösserer Anzahl als die Frauen, welche sicherlich weniger Alkohol tranken. Zu den Momenten, welche die Entwicklung der Epidemie begünstigten, kam ausserdem noch der allen gemeinsame Aberglaube, der Glaube an Behexung und bösen Blick, sowie der starke unmittelbare Eindruck, welchen der unerwartete Ausbruch des Anfalles bei der Neuvermählten auf alle Anwesenden hervorgerufen hatte. Bei dieser letzteren kann man zu den Ursachen des Anfalles zählen: sexuelle Excesse (die zwei ersten Hochzeitsnächte), starke Uebermüdung, den Glauben an die Möglichkeit der Behexung und vielleicht auch die bestimmte Erwartung dieser Behexung (Autosuggestion). Es ist charakteristisch, dass von den Personen, welche dem Anfalle der Neuvermählten nicht beigewohnt hatten, Niemand erkrankte, obgleich viele hernach die Anfälle der Anderen nach deren Rückkehr nach Haus angesehen hatten.

An der Discussion theilnahmen sich: A. Tokarski, S. Korsakow und A. Koschewnikow.

Th. Jewetzki: **Recidivirende doppelseitige Amaurose mit nachfolgender temporaler Hemianopsie.** Bei einem 19jährigen Landmanne entwickelte sich vor 3 Wochen im Laufe einiger Stunden Blindheit auf beiden Augen, ohne jegliche Erscheinungen von Seiten des Gehirns, bis auf Kopfschmerzen, welche eine Woche vorher aufgetreten waren. Zwei Jahre früher hatte eben solch ein Anfall von Blindheit stattgefunden, welcher ohne jegliche Vorboten aufgetreten war und 3 Wochen gedauert hatte. Vor 5—6 Jahren hatte er Syphilis, welche auf nicht sexuellem Wege acquirirt war. Beim Eintritt in die Augenklinik fand sich Folgendes: Pupillen mässig erweitert, ohne Lichtreaction; deutlich ausgeprägter Hippus; Augenhintergrund unverändert, nur die Netzhautvenen mässig ausgedehnt; totale Amaurose. Nach 10 Tagen begann unter Behandlung mit Quecksilberfrictionen und Kali jodat. das Sehvermögen wiederzukehren, wobei gleich zu Anfang eine temporale Hemianopsie sich bemerkbar machte. Nach Aussage des Kranken war nach dem ersten Anfalle von Amaurose eine Hemianopsie der gleichen Form zurückgeblieben, welche 4 Wochen gedauert hatte. Dieses Mal erwies sie sich als stationär; die Papillen der Sehnerven begannen abzublassen (partielle Atrophie); die Sehkraft hob sich am rechten Auge bis zu 0,4—0,5, am linken bis 0,1; der Hippus verschwand; die Lichtreaction der Pupillen kehrte wieder, wobei in der ersten Zeit hemioplische Reaction vorhanden war (Wernicke'sches Symptom). Vortr. nimmt an, dass es sich im vorliegenden Falle um eine partielle Zerstörung der Sehnervenkreuzung durch ein kleines Gumma am Türkensattel handelte.

Zu diesem Vortrage wurden Bemerkungen gemacht von P. Preobrashenski, A. Koschewnikow, E. Pribytkow, G. Rossolimo und W. Roth.

Sitzung vom 16. December 1894.

1. Prof. N. Filatow demonstrirte einen **Kranken mit Myxödem.** Pat. ist  $2\frac{1}{2}$  Jahre alt; seine Mutter hat früher einmal ohne bekannte Ursache abortirt. Er hatte im 1. Lebensmonat an eitriger Conjunctivitis gelitten, nach welcher das rechte Auge sich schlecht öffnete. Im 4. Monat trat ödematöse Schwellung beider Füsse auf, welche bis in die letzte Zeit zunahm; beim Druck bleiben ganz kleine Grübchen zurück; an anderen Körperstellen war keine Schwellung zu bemerken. Das Kind

spricht nicht und bittet nicht zu Stuhl, obwohl es sonst völlig normal ist. Nach Ansicht des Votr. spricht für Myxödem sowohl der Umstand, dass eine andere Erklärung für die Oedeme nicht zu finden ist, als auch das unverhältnissmässig hohe Gewicht des Kindes (um 2 Kilo grösser als normal), bei ungenügender geistiger Entwicklung. Die Behandlung mit Thyreoidin führt in der 1. Woche zu einer Vergrösserung des Gewichts, in den folgenden 10 Tagen zu einer Gewichtsabnahme um 350 g.

In der Discussion äusserten sich W. Roth und Prof. A. Koshewnikow gegen die Diagnose „Myxödem“.

2. Prof. N. Filatow stellte hierauf den Kranken mit pseudobulbären Erscheinungen vor, welcher in der Sitzung der Gesellschaft vom November 1893 demonstrirt worden war. Nach specifischer Behandlung waren folgende Veränderungen eingetreten: Die Bewegungen der Lippen, der Zunge, das Kauen und die Wortaussprache wurden viel deutlicher, die Steifheit der Extremitäten geringer, ihre Bewegungen freier. Die Kiefervergrösserung dagegen, sowie die Neigung zu Blutungen waren unverändert.

### 3. Dr. L. Minor erstattet einen Bericht über den Besuch einiger Trinker-Anstalten in Deutschland und der Schweiz.

Die vom Votr. besuchten Anstalten kann man in 4 Typen eintheilen: 1. Arbeiterkolonien, in denen Säufer das grösste Contingent bilden (Käsdorf). 2. Asyle, welche verzugsweise von Pastoren geleitet und durch private Wohlthätigkeit unterhalten werden. Die Leiter dieser Anstalten sehen die Trunksucht als ein Laster an und suchen durch ausgedehnte Anwendung religiöser Beeinflussung einzuwirken. (3 Anstalten bei Bielefeld und 2 bei Düsseldorf.) 3. Privatanstalten (Dr. Schmitz in Bonn, Dr. Smith in Marbach a./Bodensee), wo die Behandlung nach medicinischen Grundsätzen geleitet wird. 4. Oeffentliche Stiftungen mit oder ohne staatliche Unterstützung, die unter der Oberleitung von Spezialisten (Ellikon bei Winterthur, Nächtern bei Bern) stehen.

Zum Schluss betonte der Votr. die Nothwendigkeit solcher Anstalten für Russland und vor Allem für Moskau, und empfiehlt die Errichtung einer Anstalt, welche eine Combination derjenigen beiden Typen von Trinkeranstalten darstellt, welche in der Combination der von Prof. Forel in's Leben gerufenen Anstalt Ellikon und der ausgezeichneten Privatanstalt von Dr. Smith in Marbach ihren besten Ausdruck gefunden hat. Auf Vorschlag des Präses der Gesellschaft wurde Dr. Minor beauftragt, ein Project einer Heilanstalt für Alkoholiker in Moskau auszuarbeiten und der Gesellschaft in einer der nächsten Sitzungen zur Berathung vorzulegen.

Ausserdem beteiligten sich an der Discussion über diesen Vortrag: Prof. S. Korsakow und die Doctoren W. Jakowenko, G. Pribytkow und G. Rossolimo.

3. W. Weidenhammer: **Zur Frage von der absteigenden Degeneration der medialen Schleife.** Auf Grund ausführlicher Untersuchung eines Falles von absteigenden Degenerationen nach einem Erweichungsherde der Binde und der weissen Substanz einer Hemisphäre kam der Votr. zu folgenden Schlüssen: Die zerstreuten Bündel der Schleifenschicht degeneriren in absteigender Richtung; sie endigen im Verlaufe der Brücke, und haben keinerlei Beziehung zu den Kernen der sensiblen Hirnnerven. Der Tractus lemnisco-peduncularis repräsentirt die centrale Bahn des Facialis der entgegengesetzten und zum Theil auch der entsprechenden Seite, und hat mit den motorischen Kernen des verlängerten Marks nichts thun. Im Niveau des N. facialis treten aus den Pyramiden Fasern heraus, welche zum Facialis Kern derselben und der entgegengesetzten Seite verlaufen. Die degenerirten Fasersysteme der Olivenzwischenschicht beginnen in den distalsten Abschnitten der Brücke das Pyramidenbündel zu verlassen; es sind das die centralen Bahnen für den N. hypoglossus der entgegengesetzten und theilweise der gleichen Seite. Im Verlaufe des Hypoglossuskerns ziehen aus den Pyramiden Fasern zu diesem Kerne der entgegengesetzten und theilweise der eigenen Seite. Im Gebiete der Olivenzwischenschicht

begeben sich einige degenerirte *Fibrae arcuatae externae anteriores* als *Fibrae rectae* in die *Raphe*; sie ziehen auf die andere Seite zu den seitlichen Theilen der *Formatio reticularis grisea*. Zu diesem grauen Gebilde gehen aus der angrenzenden Pyramide degenerirte Fasern, welche wahrscheinlich die centrale Bahn des *Nucleus ambiguus* bilden.

An der Discussion über diesen Vortrag beteiligten sich: G. Rossolimo, W. Muratow, W. Roth, G. Pribytkow und Prof. A. Koshewnikow.

Sitzung vom 20. Januar 1895.

1. Dr. S. Suchanow: **Zur Frage von den polyneuritischen Psychosen.** Vortr. skizzirt in Kurzem die Geschichte dieser Frage, welche von S. Korssakow geschafften worden ist, und erwähnt, dass eine ganze Reihe von Autoren das Vorkommen solcher Autointoxicationsneurosen gänzlich in Abrede stellt. Hierauf führt der Vortr. die Geschichte dreier Kranken aus der Moskauer psychiatrischen Klinik an: bei der ersten entwickelten sich Pseudoreminiscenzen und Erscheinungen von Amnesie gleichzeitig mit Polyneuritis auf dem Boden einer Cholelithiasis, bei dem zweiten, einen langjährigen Alkoholiker, der an Lungentuberkulose starb, waren bei Lebzeiten die gleichen Erscheinungen vorhanden, während die postmortale Untersuchung degenerative Veränderungen in den peripheren Nerven und Muskeln, sowie unbedeutende Veränderungen in den Zellen und Fasern des Rückenmarkes nachwies. Der dritte Kranke endlich, ein Alkoholiker von 63 Jahren, bot in erster Reihe Amnesie für unlängst geschehene Dinge dar. Auf Grund seiner Beobachtung, sowie der Litteratur der Frage, kam Vortr. zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. die polyneuritische Psychose, welche eine besondere Krankheitsform darstellt, hat zwei Unterarten (abgesehen von den abortiven Formen): in einigen Fällen kommt es nur zur Amnesie, in anderen, schwereren, kommen noch Pseudoreminiscenzen hinzu. 2. Lungentuberkulose kann bei polyneuritischen Psychosen schnell zum Tode führen. 3. In manchen, sogar schweren Fällen, können die Erscheinungen von Seiten der peripheren Nerven sehr wenig ausgeprägt sein im Vergleich mit der Affection des Gehirns. Grösstentheils kommen solche Fälle bei Alkoholikern vor, wo sie in der Schwächung des Gehirns ihre Erklärung finden, die ihrerseits durch das auswählende Verhalten des Alkohols zu diesem Organ bedingt ist.

An der Discussion nahmen Theil die Proff. Koshewnikow und Korssakow und die Drs. Muratow, Tokarski, Kornilow, Serbski.

2. Dr. A. Bernstein sprach über: **Psychische Symptome der Chorea minor.** Nach Darlegung der Grundzüge psychischer Störungen bei Chorea theilt der Vortr. die Geschichte zweier Kranken mit, welche neben motorischen Symptomen auch charakteristische Störungen von Seiten des Willens, der Vorstellungen und der affectiven Sphäre darboten. Bei der ersten Kranken entwickelte sich die Krankheit nach langdauerndem Säugen, bei der zweiten, die zu einer degenerirten Familie gehörte, ohne deutlich sichtbare Ursache.

In der hierauf folgenden Discussion äusserten sich Prof. Korssakow, Dr. Tokarski und Prof. Koshewnikow, welch Letzterer erwähnte, dass man bei der ersteren Kranken Hysterie nicht sicher ausschliessen könne.

Minor. Rossolimo. Roth.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

Verlag von VEBIT & COMP. in Leipzig. — Druck von MITSCHER & WITTIG in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünfzehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

1. März.

Nr. 5.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber einen ungewöhnlichen Fall einer Läsion  
des Halstheils des Sympathicus, von Dr. Jacobsohn. 2. Linkseitige Gesichts-, Zungen-,  
Schlund-, Kehlkopf(?) -Lähmung in Folge eines Erweichungsherdens im rechten Centrum  
semiovale, von Dr. Adolf Wallenberg. 3. Ueber einen Fall von Tumor cerebri, der mit eigen-  
thümlichen Anfällen und mit Hörstörungen einherging, von Dr. F. Lührmann. 4. Zur associirten  
Deviation der Augen und des Kopfes, von Oberarzt Bresler.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Ein Beitrag zur Frage nach dem Ursprung der Fasern  
des Nervus acusticus, von Matte. 2. Anatomische Forschungen über Johann Sebastian  
Bach's Gebeine und Antlitz nebst Bemerkungen über dessen Bilder, von His. 3. Eine  
Methode zur Darstellung der markhaltigen Hautnerven in gehärteten Präparaten, von Meller.  
— Pathologische Anatomie. 4. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberculose  
des Centralnervensystems, von Schamachin. 5. La famille téréto plastique, par Féré.  
6. Zur Entstehung der Gehirngliome, von Ströbe. — Pathologie des Nervensystems.  
7. Ueber die Untersuchung, Beurtheilung und Behandlung von Unfallkranken, von Strümpell.  
8. Zur pathologischen Physiologie der corticalen Epilepsie, von Muratow. 9. Ueber zwei  
Fälle von Gehirntumor (Hämangiosarcom oder sog. Peritheliom in der Gegend des 3. Ven-  
trikels) bei zwei Geschwistern, von Bezd. 10. A study of three cases of tumor of the  
brain, in which operation was performed — one recovery, two deaths, by Stieglitz. 11. A  
case of injury to the left angular gyrus, by Riggs. 12. Ueber einen Fall von Hirngeschwulst  
und über einige Beziehungen der Hirngeschwulst zu geistigen Störungen, von Lührmann.  
13. Ueber Hemianopsie bei Urämie, von Pick. 14. Om Afasi, särilgt hos kejhäandede, af  
Boerad. 15. The naming centre, with the report of a case indicating its location in the  
temporal lobe, by Mills and McConell. 16. Case of injury to the forehead followed by  
aphasia, partial paralysis of right arm and convulsions, by Russel and Pinkerton. 17. Beiträge  
zur Hirnchirurgie, von Hänel. 18. A case of dermoid cyst of the brain, by Bathurst. 19. Case  
of cerebral tumour in which the initial symptoms were chiefly sensory in the arm and face.  
Sudden aggravation with loss of hearing in the corresponding ear. Post mortem. — Tumour  
found in the posterior with substance chiefly involving posterior part of internal capsule,  
by West. 20. 1. Grosser Erweichungsherd in der rechten Grosshirnhemisphäre: 2. Glio-  
sarcom des rechten Schläfenlappens, von Geesler. 21. A case of cerebral tumour, with  
hemianesthesia, by Mackay. 22. Ein Fall mit Zwangsvorstellungen zusammenhängender  
corticaler Krämpfe, von Löwenfeld. 23. Report of a case of tumor of the cerebellum, with  
autopsy, by Fisher. 24. Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung, Gliosarcom der Vier-  
hügel. Tod in der Chloroformnarcose, von Passow. 25. Ueber eine durch Verwundung der  
unteren Abschnitte des verlängerten Markes verursachte Lähmung, von v. Bechterew. 26. Ueber  
Befunde von Hämatomyelie und Oblongablutung mit Spaltbildung bei Dystokien, von Fr. Schultze.  
27. Ueber die athenische Bulbärparalyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, Myasthenia  
gravis pseudo-paralytica), von Strümpell. 28. Ueber einen Fall von geringgradiger chronischer  
Compression der Medulla oblongata und des obersten Halsmarks durch den Proc. odontoides  
bei einem Paranoiker. Zugleich ein Beitrag zur Entstehung der Wahnideen durch Allegori-  
sierung körperlicher Empfindungen, von Vorster. — Psychiatrie. 29. Ueber Initialdelirien  
bei Typhus, von Aschaffenburg. 30. Ueber Irrenpflege, von Schäfer. 31. The home treat-  
ment of insanity, by Sannister. 32. Die Epilepsie und die epileptischen Geisteszustände vor  
dem Strafgerichtsforum, von Kirn. 33. Les fétichistes perversis et invertis sexuels, par  
Bernier. 34. Kritischer Ueberblick über die gegenwärtige Lehre von der Erblichkeit der



Psychosen, von **Grossmann**. 35. Die Behandlung der Geisteskranken zu Hildesheim im 14. und 15. Jahrhundert, von **Snell**. 36. Zur Prophylaxe der Tuberculose in Irrenanstalten, von **Mercklin**. — Therapie. 37. Ueber Lumbalpunktion, von **Rieken**. 38. Ueber Lumbalpunktion, von **Quincke**. 39. Zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie, von **Linke**. 40. Kortikal epilepsi; trepanation, af **Köster** och **Lindh**. 41. Observation on the treatment of epilepsy, by **Short**.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber einen ungewöhnlichen Fall einer Läsion des Halstheils des Sympathicus.

Von Dr. **L. Jacobsohn**, Nervenarzt zu Berlin.

Die Erscheinungen, welche nach einer Verletzung des Halssympathicus an dem betreffenden Patienten beobachtet werden, sind für gewöhnlich: 1. Die Verengerung der Pupille auf der Seite der Verletzung; 2. die Verengerung der Lidspalte; 3. die Injection der Hautgefässe an der gleichen Gesichtshälfte und damit verbundene Erhöhung der Temperatur; 4. die Trockenheit der Haut in gleicher Ausdehnung; 5. das Eingesunkensein und die Weichheit des entsprechenden Augapfels; 6. Atrophie der gleichen Gesichtshälfte. Dazu kommen noch 7. in einigen Fällen Alterationen der Herzthätigkeit und 8. andere begleitende zufällige Störungen des Nervensystems. Am häufigsten sind die Fälle, in denen uns die Erscheinungen 1—3 zur Beobachtung kommen, seltener wird schon Nr. 4 und 5 angetroffen. Während die 5 ersten genannten Symptome gewöhnlich gleich nach der Verletzung eintreten, bildet sich die Erscheinung 6 erst im späteren Verlaufe aus.

Fälle mit dem erwähnten Symptomencomplexe sind in sehr grosser Anzahl beobachtet und beschrieben worden. Bei Gelegenheit der Beschreibung eines einschlägigen Falles hat **MÖBIUS** in der Berliner klin. Wochenschrift 1884 die gesammten bis dahin erschienenen Publicationen zusammengestellt und namentlich die grösseren Arbeiten auf diesem Gebiete von **SEELIGMÜLLER**, **NICATI**, **EULENBURG**, **GUTMANN** u. A. eingehend gewürdigt. **NICATI** besonders hatte auch Fälle beobachtet, in denen nach Verletzung des Halssympathicus nicht eine Erweiterung der Gefässe der entsprechenden Gesichtshälfte und Röthung dieser Partie, sondern das Gegentheil, also Verengerung der Gefässe und Blässe und Kühle der betroffenen Gesichtshälfte zur Erscheinung kam. Da in allen diesen Fällen schon eine Reihe von Jahren nach der Verletzung vergangen war, so unterschied **NICATI** anfangs zwei, später drei Stadien der Sympathicuslähmung. In der ersten Periode soll Röthung der Gesichtshälfte und Steigerung der Temperatur bestehen, in der zweiten oder intermediären Periode soll mässige Röthe vorhanden sein, welche, stetig abnehmend, schliesslich in der dritten Periode einer ausgesprochenen Blässe Platz macht.

Diese Aufstellung ist besonders von **SEELIGMÜLLER** und auch von **MÖBIUS**

mit stichhaltigen Gründen angegriffen worden und als richtig zugestanden, dass in den Fällen mit den Symptomen der dritten Periode schon längere Zeit nach der Verletzung (mitunter sogar viele Jahre) verflossen ist.

Dass aber auch dieser Punkt nicht ganz richtig ist, dass Blässe der entsprechenden Gesichtshälfte auch sofort nach Verletzung des Hals-sympathicus neben den anderen oben erwähnten Symptomen der Sympathicuslähmung eintreten kann, beweist folgender Fall<sup>1</sup>:

Patient ist  $1\frac{3}{4}$  Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und hat sich bis nach Vollendung des ersten Lebensjahres gut entwickelt. Um diese Zeit bildeten sich auf beiden Seiten des Halses Lymphdrüsen-schwellungen aus, welche namentlich auf der linken Halsseite allmählich sehr stark wurden und schliesslich vereiterten, so dass hier eine grosse weiche Geschwulst entstand. Irgend welche andere Krankheits-erscheinungen hat die Mutter an dem Kinde nicht bemerkt. Da der Eiter, welcher sich am Halse angesammelt hatte, obwohl sich eine ganz kleine Oeffnung nach aussen von selbst gebildet hatte, doch nur spärlich abfloss, so dass die Geschwulst im Umfang nicht abnahm, so entschloss sich die Mutter, die Geschwulst offen zu lassen.

In einem städtischen Krankenhause wurde im Mai d. J. der Abscess gespalten und nachher mit dem scharfen Löffel die Reste der Abscessmembran entfernt.

Als die Mutter mit dem verbundenen Kinde nach Hause kam, bemerkte sie, dass das Auge an der operirten linken Seite kleiner war, als an der gesunden Gesichtshälfte, und als das Kind in den nächsten Tagen fieberte, sah sie, wie die rechte Gesichtshälfte stark geröthet war, während die linke vollständig blass blieb. Dies veränderte sich auch nicht, als nach wenigen Tagen das Fieber geschwunden war. Die Mutter schildert sehr drastisch den Eindruck, welchen das schlafende Kind machte; lag es zufällig mit der kranken Seite nach oben, so sah das Gesicht wie todt aus, während, wenn die gesunde Seite des schlafenden Kindes dem Beschauer zugekehrt war, das Gesicht die natürliche, lebendige, frische, rothe Farbe zeigte. Im weiteren Verlaufe bemerkte die Mutter, dass die Haut sich auf der linken Gesichtshälfte stets kalt anföhlte und das Kind auf dieser Seite niemals schwitzte. An heissen Tagen besonders standen dem Kinde auf der rechten Stirn viele Schweisstropfen, während die linke vollständig trocken blieb. Weitere Erscheinungen hat die Mutter an dem Kinde nicht beobachtet, nur in der letzten Zeit kommt es ihr so vor, als ob die ganze linke Gesichtshälfte hinter der rechten etwas zurückgeblieben wäre.

Der Befund am 3. August 1895 war folgender:

Patient ist seinem Alter entsprechend gross, von gutem Ernährungszustande und etwas blasser Hautfarbe.

Das Auffallendste, was sofort in die Augen fällt, ist, dass die linke Lidspalte erheblich schmaler ist, als die rechte, und zwar steht sowohl das obere Lid niedriger, als auch das untere höher wie das entsprechende der anderen Seite. Patient kann die linke Lidspalte weiter öffnen, doch bringt er es links nicht so weit zu Stande, wie rechts. Das linke Auge selbst ist deutlich zurückgesunken (Enophthalmus); ein Unterschied in der Resistenz beider Augäpfel ist nicht wahrzunehmen.

Die linke Pupille ist mindestens doppelt so eng, wie die rechte; sie kann sich aber sowohl auf Lichteinfall noch mehr verengen, als auch bei Beschattung des linken Auges noch etwas erweitern.

<sup>1</sup> Für die Ueberlassung dieses Falles und der Notizen über die bei dem Patienten gemachten Erscheinungen an den Augen bin ich dem Augenarzte Herrn Dr. LEHMANN zu grossem Danke verpflichtet.

Augenbewegungen sind ohne Störung, ebenso die mimischen Bewegungen.

Die Haut der linken Gesichtshälfte fühlt sich kühl an, während die rechte normale Temperatur zeigt. Ein Unterschied in der Farbe ist deutlich nur am Ohre zu constatiren. Während das rechte Ohr gut geröthet erscheint, sieht das linke Ohr vollständig blass aus. Auch der übrige Theil der linken Gesichtshälfte ist blass; da aber auch die rechte Wange und Stirn heute bleich erscheinen, ist ein Unterschied zwischen beiden Seiten nicht deutlich wahrnehmbar.

Auf der linken Gesichtshälfte scheint eine leichte Hypästhesie zu bestehen; wenigstens weint das Kind sofort, wenn man mit der Nadelspitze an die rechte Hälfte herankommt, während man links schon stärker mit der Spitze berühren muss, ehe derselbe Effect eintritt. Auch wenn man mit je einem Pinsel von hinten her gleichzeitig beide Gesichtshälften bestreicht, wendet das Kind den Kopf stets nach rechts herum.

Patient hat auf der linken Seite des Halses zwei noch etwas roth aussehende Narben; die eine grössere, ungefähr 3—4 cm lange zieht quer über die Portio claviculæ des M. sterno-cleido-mastoideus hinweg bis in das hintere Halsdreieck hinein und liegt ungefähr 2—3 Finger breit unterhalb des linken Unterkieferwinkels; die andere kleinere Narbe, ungefähr 1—2 cm lang, liegt zwischen Medianlinie und vorderem Rande des linken M. sterno-cleido-mastoideus etwas unterhalb der Carthilago cricoidea.

Auf beiden Seiten des Halses fühlt man noch eine nicht unerhebliche Anzahl mässig geschwollener Lymphdrüsen.

Da das Kind zu unruhig wurde, musste von einer weiteren Untersuchung Abstand genommen werden.

Erst am 8. September, einem sehr heissen Tage, konnten die von der Mutter schon oft beobachteten und in der Anamnese angegebenen Erscheinungen deutlich wahrgenommen werden.

Pupillen- und Lidverengerung unverändert. Unter Atropin erweitert sich die rechte Pupille bis zu 7 mm, die linke bis zu 6 mm, Cocain ist auf die Pupille des linken Auges wirkungslos, Eserin verengert die beiden Pupillen gleichmässig (Dr. Lehmann).

Während die rechte Gesichtshälfte stark geröthet ist, und besonders bei Affecten diese Röthe bald etwas mehr verschwindet, bald wieder stärker hervortritt, bleibt die linke Gesichtshälfte unverändert und sieht vollkommen blass aus. Die Grenze, welche beide Hälften scheidet, liegt haarscharf in der Medianlinie des Gesichts, zieht über die Mitte der Stirn, über Nasenrücken bis zu deren Spitze, geht dann aber merkwürdiger Weise nicht über die Mitte der Oberlippe, sondern zieht der rechten Nasolabialfalte entlang nach abwärts, um an Unterlippe und Kinn genau wieder die Mittellinie einzunehmen. Nach oben zu ist die Grenze nicht genau zu verfolgen, da der Unterschied durch die Haarbedeckung allmählich verwischt wird. Nach aussen bildet der hintere Rand der Ohrmuschel und nach unten der freie Rand des Unterkiefers die Begrenzung.

Während die ganze rechte Gesichtshälfte sich heiss anfühlt und mit Schweissperlen, vornehmlich an der Stirn, bedeckt ist, ist die linke Gesichtshälfte vollkommen trocken und fühlt sich kühl an.

Bei diesem deutlichen Unterschiede in der Blutfüllung beider Seiten erscheint die ganze linke Gesichtshälfte gegenüber der rechten etwas eingesunken.

Der Puls ist beiderseits gleichzeitig, gleichmässig und beträgt in der Minute 108. Athmung zeigt keine Störung, ebenso wenig das Cor. Es besteht links eine mässige Conjunctivitis.

18. Sept. 1895. In der linken Wangengegend sieht man heute mehrere kleine Gefässe injicirt, so dass der Unterschied zwischen beiden Seiten hier nicht mehr so

deutlich ist. Alle übrigen Erscheinungen unverändert, ebenso besteht noch immer eine Conjunctivitis links.

Kurz zusammengefasst ergibt sich also folgendes Krankheitsbild:

Bei einem  $1\frac{1}{3}$ jährigen Kinde treten nach Eröffnung und Auskratzung eines Drüsenabscesses der linken Halsseite eine Reihe von Symptomen an der operirten Seite auf: 1. Verengerung der Pupille, 2. Verengerung der Lidspalte, 3. Blässe und Kühle der Gesichtshälfte, 4. Anidrosis dieser Hälfte, 5. Enophthalmus, 6. Eingefallensein der ganzen Gesichtshälfte, die in ihrer Gesamtheit es unzweifelhaft machen, dass bei der Operation der Halssympathicus erheblich verletzt worden sein muss. Da keine Alterationen des Herzens mit eingetreten sind, so ist es höchst wahrscheinlich und entspricht auch der Lage der grösseren Narbe, dass das Ganglion cervicale supremum, var. die von diesem abgehenden Fasern beschädigt wurden.

Wenn die Hypästhesie der linken Gesichtshälfte nicht als besonderes Symptom den übrigen zugesellt worden ist, so geschah dies, weil es wohl nicht als ein directes, durch Verletzung des Sympathicus entstandenes Symptom betrachten darf, sondern als ein indirectes auffassen muss, welches wahrscheinlich durch die dauernd bestehende mangelhafte Injection der Hautgefässe der Gesichtshälfte und die Kühle dieser Partie bewirkt wird.

Fälle von Läsion des Halssympathicus mit dem Symptomencomplexe, wie er im obigen Falle eingetreten ist, sind schon, wenn auch in bescheidener Anzahl, beobachtet worden, besonders, wie erwähnt, von NICATI, der, da die Beobachtung dieser Fälle erst gewöhnlich mehrere Jahre nach stattgehabtem Trauma geschah, das ungewöhnliche Symptom der Blässe und Kühle der betroffenen Gesichtshälfte als ein secundär eingetretenes erklärte; primär soll in allen diesen Fällen das gewöhnliche Symptom der Sympathicuslähmung, Erweiterung der Gefässe und dem zu Folge Röthung der betreffenden Gesichtshälfte bestehen, das man bei Durchschneidung des Halssympathicus am Thiere jeder Zeit beobachten kann, und das auch beim Menschen in gleicher Weise in die Erscheinung tritt, wie ein Fall von JAMES ISRAEL<sup>1</sup> beweist, bei dem nach Exstirpation einer Geschwulst am Halse, mit welcher der Halssympathicus verwachsen war, so dass er mit entfernt werden musste, neben Enge der Pupillen und der Lidspalte auch Röthung der entsprechenden Ohrgegend eintrat.

Macht aber schon SEELIGMÜLLER gegen NICATI geltend, dass dessen Aufstellung der drei Stadien der Sympathicuslähmung eine ganz willkürliche Annahme ist, indem letzterer in den betreffenden Fällen weder das erste Stadium der Röthung, noch das sog. intermediäre beobachtet hat, so macht es die soeben mitgetheilte Beobachtung wahrscheinlich, dass in diesen Fällen auch gleich im Anfange keine Röthung und Steigerung der Temperatur, sondern Blässe und Kühle bestanden haben wird. Wenn auch im obigen Falle die Blässe und Kühle der betreffenden Gesichtshälfte ärztlicherseits erst ca.  $\frac{1}{4}$  Jahr nach stattgehabtem

<sup>1</sup> Exstirpation eines Cavernoms am Halse mit Resection des N. sympathicus von Dr. JAMES ISRAEL, Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 120.

Trauma constatirt worden ist, so ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass dieses Phänomen sofort post operationem eingetreten ist, da der Mutter des Patienten der Gegensatz in der Färbung der beiden Gesichtshälften gleich darauf in den ersten Tagen, als das Kind fieberte, aufgefallen ist, und sie auch sehr drastisch den Unterschied schildert, den wenige Tage nach Ablauf des Fiebers das schlafende Kind machte, je nachdem es dem Beschauer die operirte oder gesunde Seite zukehrte.

Nimmt man nun an, dass, wie im obigen Falle, so auch in den anderen, in der Litteratur mitgetheilten Fällen, neben den gewöhnlichen Symptomen der Sympathicuslähmung Blässe und Kühle der entsprechenden Gesichtshälfte von Anfang an bestanden hat, so entsteht die Frage, ob dieses Symptom auch, wie die anderen daneben bestehenden, als eine Ausfalls- oder aber als eine Reizerscheinung zu betrachten ist; mit anderen Worten, ob es sich in diesen Fällen nur allein um eine Lähmung des Sympathicus handelt, oder ob neben der Lähmung noch eine theilweise Reizung vorhanden ist.

Eine durch Durchschneidung des Halsympathicus sowohl beim Thiere, als auch beim Menschen erzeugte Lähmung desselben hat noch niemals einen solchen doppelsinnigen Symptomencomplex hervorgebracht, wie er in diesem Falle sofort nach der Operation eingetreten ist und in anderen Fällen nach Ablauf meist ziemlich geraumer Zeit beobachtet wurde. Eine glatte Durchschneidung eines Nerven ist aber auch wohl von anderer Wirkung begleitet als eine Zerrung und Durchreissung von Nervenfasern wie sie hier und in anderen Fällen wahrscheinlich ausgeübt wurde. Derartige Manipulationen können sehr wohl neben der Lähmung eine theilweise Reizung zu Stande bringen, welche letztere dann später durch das sich bildende Narbengewebe weiter aufrecht erhalten werden dürfte.

Will man indessen alle Erscheinungen doch allein auf eine Lähmung des Sympathicus zurückführen, so muss man annehmen, dass derselbe sowohl gefässerweiternde, als -verengernde Fasern führt, und dass in den Fällen, wie der obige, die ersteren durch das Trauma gelähmt sind. Es würde dann die Gefässverengerung in Parallele zu setzen sein mit der Pupillenverengerung, indem beide durch Contraction der Antagonisten zu Stande kämen.

Bezüglich der übrigen Symptome kann auf die ausführliche, schon erwähnte Arbeit von Möbrus hingewiesen werden. Der Befund an den Pupillen, Augenlidern, ferner bezüglich des Enophthalmus, der aufgehobenen Schweissecrction und des Zurückbleibens der betroffenen Gesichtshälfte in diesem Falle entspricht in allen Punkten den dort gemachten Angaben.

## 2. Linksseitige Gesichts-, Zungen-, Schlund-, Kehlkopf(?) Lähmung in Folge eines Erweichungsherdens im rechten Centrum semiovale.

Von Dr. Adolf Wallenberg in Danzig.

Der im Folgenden mitgetheilte Fall dürfte insofern Interesse erwecken, als er *intra vitam* die Symptome einer halbseitigen Bulbärnerven-Affection mit Beteiligung der Stimmbandzweige bot und dadurch einen diagnostischen Irrthum veranlasst hat. Zugleich liefert er, meiner Meinung nach, einen Beitrag zum Studium der centralen Kehlkopf-Innervation.

Ein 44 jähriger Schuhmacher consultirte mich zum ersten Male im Januar 1892 wegen Athemnoth und Beklemmung. Lues war weder in der Anamnese noch an seinem Körper nachweisbar. Ich constatirte eine geringe Hypertrophie des linken Ventrikels, ein diastolisches Geräusch über dem Manubr. stern., Pulsus celer. — kurz die Symptome einer Insufficienz der Aortenklappen. Nachdem Pat. einige Wochen hindurch von mir behandelt worden war, verlor ich ihn aus dem Gesicht bis zum März 1894. Es bestand jetzt eine bedeutend stärkere Dyspnoe. Die Herzdämpfung war nach oben und rechts hin breiter geworden. Keine Pulsdifferenz. Zugleich mit dieser Zunahme der Aorten-Symptome konnte ich bei dem Pat. eine rechtsseitige Abducens-Lähmung, extreme Myosis und reflectorische Pupillenstarre beiderseits constatiren. In Folge dessen untersuchte ich genauer auf nervöse Störungen, fand aber weder von Seiten der Motilität noch der Sensibilität krankhafte Veränderungen; normale Reflexe, keine Andeutung von Ataxie. Während der nächsten Monate stellte sich ganz allmählich eine psychische Veränderung bei dem Kranken ein. Er starrte stundenlang vor sich hin, hielt Selbstgespräche, vergass die einfachsten Dinge, konnte nicht mehr rechnen. Daneben klagte er über Kopfschmerzen; mehrmals wurde ich zu ihm gerufen, als er Anfälle von spontanem Erbrechen und Athemnoth bekam. Während eines solchen Anfalles (im Mai 1894) erhielt ich bei der Percussion über der ganzen Lunge Schenkelschall; kein blutiges Sputum. Nach 2 Tagen war die Dämpfung vollständig verschwunden. Die Verbreiterung der Herzgrenzen über das Manubr. stern. hinaus nach rechts legte meinem Bruder, der mich während einer kurzen Abwesenheit vertrat, die Möglichkeit nahe, dass sich bei dem Pat. ein Aorten-Aneurysma entwickle. In Folge dessen untersuchte ich in den nächsten Wochen wiederholt den Kehlkopf, fand aber die Stimmbandbewegung beiderseits normal. Trotz dieses negativen Befundes, auf den ich später zurückkommen werde, und des Fehlens einer Pulsdifferenz konnte ich eine Erweiterung des aufsteigenden Theils der Aorta dicht über den Klappen, wie sie häufiger bei Insufficienz der Aortenklappen vorkommt, nicht ausschliessen. Als Ursache derselben musste ich Lues ansehen, denn die Abducenslähmung und Pupillenstarre redeten eine deutliche Sprache. — Bis Anfang August 1894 blieb der Zustand im Wesentlichen unverändert. Da traten wieder beunruhigende Erscheinungen auf: zunächst bekam Pat. Schluckbeschwerden und bemerkte, dass ihm das Sprechen schwer fiel. Im Laufe von 3 Tagen war ein ganz neuer Symptomencomplex entstanden. Alle Gesichtsmuskeln der linken Seite fand ich gelähmt: Patient konnte die Stirne links nicht runzeln, das linke Auge nicht schliessen, beim Nase-Rümpfen und Lachen blieb die linke Gesichtshälfte fast unbeweglich, die linke Nasolabialfalte war verstrichen, der linke Mundwinkel stand tiefer. Die Zunge wurde schief nach links ausgestreckt und war auf der linken Seite dünner wie auf der rechten. Der Kranke konnte weder feste noch flüssige Speisen hinunter-

schlucken; der Speichel lief ihm fortwährend aus dem Munde, und bei der laryngoskopischen Untersuchung constatirte ich, dass bei Respiration und Phonation das linke Stimmband nur minimale Excursionen machte, gegenüber dem rechten erheblich zurückblieb. Die Aussprache schwieriger Worte hatte zwar etwas gelitten, im Uebrigen waren aphasische Symptome nicht nachweisbar. Die Prüfung des übrigen Nervensystems ergab, dass die linke Schulter etwas weniger als die rechte gehoben werden konnte, abgesehen davon aber zeigten Rumpf und Extremitäten ein vollständig normales Verhalten der Motilität und Sensibilität. Auch die Reflexe konnten beiderseits gleich gut ausgelöst werden. Sehen, Hören, Riechen, Schmecken ohne nennenswerthe Anomalie. Keine Stauungspapille. Am nächsten Tage bemerkte ich ein geringes Oedem des linken Oberlides und der Conjunctiva, ausserdem zwei kirschgrosse Geschwülste unter der Galea und zwar in der linken Regio occipito-parietalis. Die Tumoren waren druckempfindlich, gegen den Knochen nicht deutlich verschiebbar. In den nächsten Tagen wuchsen sie bis zur Grösse einer Wallnuss. Nachdem eine energische Schmirke neben dem bisher verabreichten Jodkali eingeleitet war, stellte ich eine elektrische Untersuchung der gelähmten Muskelgebiete an, um weitere Anhaltspunkte für die Localdiagnose zu gewinnen. Es fand sich keine Entartungsreaction, dagegen eine deutliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im linken Facialis und Hypoglossus für beide Stromesarten. Nach Beendigung der ersten Tour verkleinerten sich die Tumoren des Schädels, der Augen-Facialis functionirte etwas besser, die Schlingbeschwerden nahmen ab, die Sprache besserte sich erheblich. Damals konnte ich die Hauptsymptome noch einigen Collegen demonstrieren. Bis zum 5. September machte die Besserung aller Lähmungserscheinungen noch bedeutende Fortschritte, die Tophi verschwanden vollständig. An diesem Tage plötzlich starke Dyspnoe, Erbrechen, schneller kleiner Puls, extrem blasse Gesichtsfarbe; am 6. September 1894 Exitus letalis.

Section 7./IX. 1894: Brustorgane: Lungen durchweg lufthaltig, Unterlappen hyperämisch. Herz vergrössert. Alle Herzhöhlen erweitert, die Wandung beider Ventrikel, namentlich des linken, stark verdickt. Die Mitral-, Tricuspidal-, Pulmonalklappen normal, die Aortenklappen besitzen unveränderte Schliessungslinien, sind aber an der Basis durch endarteriitische Schwielen geschrumpft, schliessen nicht. Oberhalb der Klappen ist die Aorta gleichmässig erweitert. Die Erweiterung reicht ungefähr bis zur Abgangsstelle der Anonyma. Am Arcus aortae selber ist das Lumen wieder normal. Im Bereiche der Erweiterung schwielige, zum Theil verkalkte Verdickungen der Intima. Im Myocard des linken Ventrikels ein haselnussgrosser, gelber, speckiger Herd. — Bauchorgane ohne besondere Veränderungen. — Kopfhöhle: Schädel an der linken Sutura occipito-parietalis in einer Ausdehnung von ca. 2 qcm weiss verfärbt. Keine deutliche Hervorragung. Dura am Schädel adhären, lässt sich ohne Substanzverlust nicht ablösen. Pia im Bereiche der vorderen Hälfte der Convexität sowie an der ganzen Basis stark verdickt und getrübt. Arterien der Basis theils ohne sichtbare Veränderungen, theils durch circumscripte Wandverdickungen verengt. In der Art. basilaris nahe ihrem frontalen Ende ein 1 cm langer, frischer Thrombus, der sich auch in die Art. cerebell. inf. anter. und super. fortsetzt. Rechter Abducens schmaler als der linke und grau verfärbt.

Das ganze Gehirn wurde in  $2\frac{1}{2}\frac{0}{100}$  Formollösung gehärtet, nach 4 Tagen in Frontalschnitte von 2—3 cm Dicke zerlegt. Dabei zeigte sich innerhalb der rechten Grosshirnhemisphäre ein Erweichungsherd von ca. 1 cm Ausdehnung in frontaler, 3—4 cm in sagittaler Richtung, dorsal vom Putamen des Linsenkerns. Die einzelnen Stücke wurden dann in öfters gewechselter Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt, mit Alkohol, Aether-Alkohol, Celloidin weiterbehandelt, dann aufgeklebt, mit Schanze'schem Mikrotom in Schnitte von  $4\text{--}10\frac{0}{100}$  mm Dicke zerlegt.

Die weitere Untersuchung geschah entweder ohne Färbung, oder (meistens) nach

der alten Weigert'schen Hämatoxylin-Tinction resp. nach Pal'scher Färbung. Es ist mir auf diese Weise gelungen, ohne wesentliche Lücke eine Schnittserie zu erhalten, welche vom frontalsten Ende des Stirnhirns bis zum oberen Halsmark reicht. Nur dadurch war die Möglichkeit gegeben, alle Veränderungen genau zu untersuchen, vor allen Dingen keine erkrankte Stelle zu übersehen.

Fangen wir am frontalen Ende an, so sehen wir an den ersten Schnitten, soweit sie die beiden ersten Stirnwindungen und die Gyri orbitales umfassen, lediglich eine starke Verdickung der Pia und eine Rundzelleninfiltration von variabler Ausdehnung zwischen der Tangentialschicht der Rinde einerseits, der verdickten Pialschicht andererseits.

In der Höhe des frontalen Endes der dritten Stirnwindung stossen wir auf die ersten Spuren eines Herdes innerhalb der rechten Hemisphäre. Er ist gleich weit

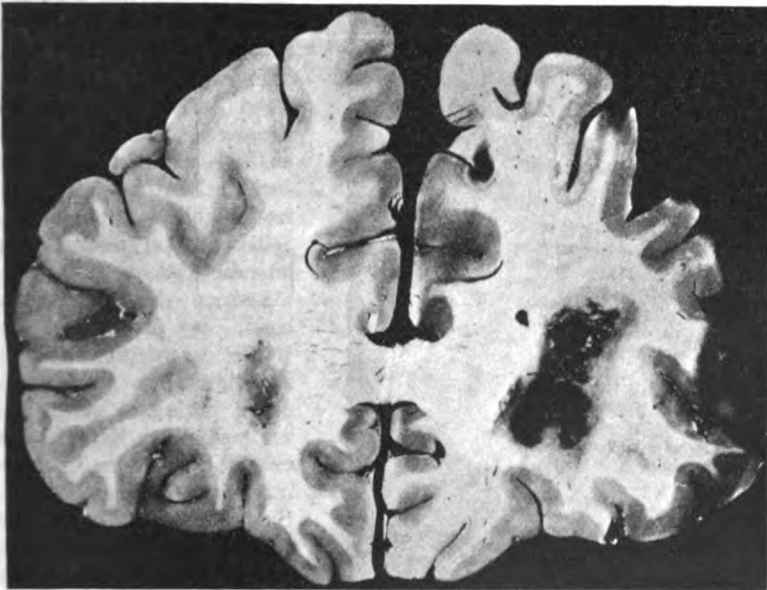


Fig. 1. Frontalschnitt durch beide Hemisphären in der Höhe des Genu corporis callosi. Wazexar-Präparat, directe Copie auf Celloidinpapier.

von der medialen und lateralen Fläche entfernt, reicht aber näher an die Basis als an die Convexität heran. Unter dem Mikroskop zeigen sich in seinem Bereiche die nervösen Elemente vollständig zerstört. Grobe Maschen, von theils thrombosirten, theils einfach verdickten Gefässen und Bindegewebsfasern gebildet, sind vollständig ausgefüllt mit Körnchenzellen, daneben wenig rothe und weisse Blutkörperchen. Schnell erlangt die erweichte Stelle ihren grössten Durchmesser und zwar in der Höhe des Genu corporis callosi. Betrachten wir einen an dieser Stelle angelegten Schnitt (Fig. 1), so präsentirt sich der Herd als ein unregelmässiges Viereck mit zwei kurzen Seiten dorsal und ventral (6—9 mm lang), zwei längeren lateral und medial (15—18 mm lang). Die Mitte der letzteren erscheint nach innen zu vorgebuchtet. Auf dem Schnittbilde sehen wir in der linken normalen Hälfte eine grau gefärbte Partie ca. 2 cm lateral von der Mitte des Balkenkniees. Das ist die vordere Wand des Seitenventrikels, und es ist leicht ersichtlich, dass der Herd rechts dieser Wand genau lateralwärts anliegt. Eine vollständige Unterbrechung haben dadurch



die Fasern erlitten, welche von der dritten und der unteren Hälfte der zweiten Stirnwindung aus medial und caudalwärts ziehen, ausserdem die sagittalen Fasersysteme, welche ihren Ursprung in den Orbitalwindungen besitzen. Relativ unversehrt scheinen, ausser den kurzen Associationsbündeln, die Balkenstrahlungen geblieben zu sein. Die Rinde der Frontal- und Orbitalwindungen wird an keiner Stelle von dem Herde berührt.

Caudal von dem eben beschriebenen geführte Schnitte lassen erkennen, dass die oben angedeutete Concavität der medialen und lateralen Grenzen des Herdes zunimmt, sobald der Kopf des Schweifkerns aufgetreten ist, und schliesslich, am frontalen Ende des Schläfenlappens, zur völligen Abschnürung der dorsalen von der ventralen Herdhälfte führt (Fig. 2). Letztere hat ungefähr die Gestalt eines rechtwinkligen Dreiecks, dessen Hypothenuse in einer Länge von 15—17 mm die dorsalen Kanten des

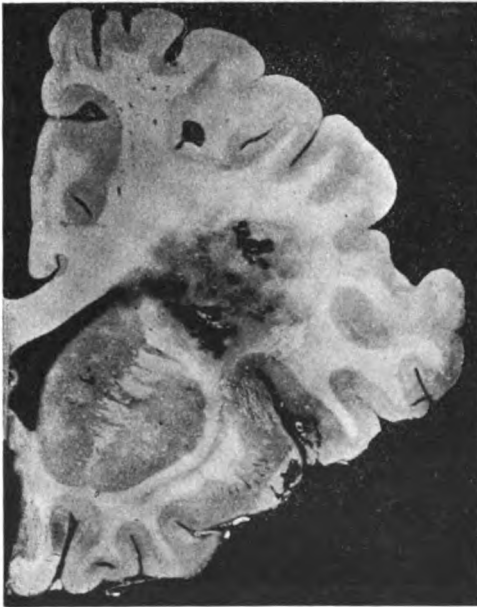


Fig. 2. Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre am frontalen Ende des Schläfenlappens. Färbung und Wiedergabe wie oben.

Nucleus caudatus und lentiformis nahezu erreicht und den dazwischen liegenden Querschnitt des vorderen Schenkels der inneren Kapsel von oben her bedeckt. Der lateralste Theil der Hypothenuse reicht an der sogen. „Oberspalte“ gerade bis an das Claustrum heran, lässt jedoch die Inselrinde unversehrt; der mediale bleibt nur 2—3 mm vom Seitenventrikel entfernt. Die kurze laterale Kathete schneidet, vom Claustrum dorsolateralwärts ziehend, das Mark der ventralen Hälfte der dritten Stirnwindung ab, die längere mediale, ziemlich genau horizontal gelegen, hat an der medialsten Ecke Balkenfasern tangirt, wendet im Uebrigen fast ihre ganze Länge der dorsalen Herdhälfte zu. Diese zerfällt in mehrere ganz unregelmässig geformte Abschnitte, deren Verbindungslinie etwa parallel mit dem Rande der ventralen Hälfte der zweiten Stirnwindung läuft. Sie hat auf diese Weise nahezu die gesammte Markstrahlung dieses

Rindenabschnittes ca. 2 cm unter der Oberfläche unterbrochen. Zwischen dem ventralen und dorsalen Herdabschnitte sind die markhaltigen Fasern ebenfalls zum grössten Theil zu Grunde gegangen. Ventral vom Schweifkernkopfe, im Marklager der lateralen Orbitalwindung, befindet sich, frontal von dem eben beschriebenen Durchschnitte, eine linsengrosse vom Hauptherde abgesprengte Erweichung. Sie ist auf der Fig. 2 nicht mehr sichtbar. Weiter caudalwärts rückt das ventrale Herddreieck ein wenig nach aussen und verändert seine Form in der Weise, dass die mediale Kathete länger wird, so dass schliesslich kurz vor dem Chiasma nerv. optic. ein stumpfwinkliges Dreieck resultirt (Fig. 3), dessen Basis, dorsolateralwärts gewandt, etwa die Richtung der von der dritten Stirnwindung kommenden Projectionsfasern besitzt. Die medio-ventral gerichtete Seite, der früheren Hypothenuse entsprechend, deckt von oben her wieder die innere Kapsel, die obere Kante des Putamen, einen Theil der Capsula externa, geht am Claustrum entlang in die ventro-laterale

Seite über, welche parallel der Binde gerade an der „Oberspalte“, d. h. an der Uebergangsstelle der dritten Stirnwindung in die Insel verläuft. Der dorsale Herdabschnitt, bedeutend kleiner, unregelmässig gestaltet, liegt in der Fortsetzung der Balkenstrahlung, ca. 2 cm von der Medianlinie entfernt, auf dem Wege der von der ersten Frontalwindung und dem Gyrus fornicatus zur inneren Kapsel strebenden Fasern. Dass daneben auch Balkenfasern zu Grunde gegangen sind, ist mit Sicherheit anzunehmen. Weiter caudalwärts verkleinert sich der Erweichungsherd rapide, so dass ein hinter dem Chiasma angelegter Schnitt (Fig. 4) nur noch minimale Reste beider Theile enthält. Der ventrale Abschnitt sitzt in einer Ausdehnung von wenigen Millimetern zwischen dem Grunde der Oberspalte und dem dorsalen Winkel des Putamen, noch in die Capsula externa hineinragend, der dorsale, etwas breiter, ca. 5—6 mm vom Grunde der Centralfurche entfernt. — Wenige Millimeter weiter caudalwärts angelegte Schnitte lassen weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Andeutung von Herdresten erkennen.<sup>1</sup> Frontalschnitte durch den Hirnschenkel und den vordersten Theil der Brücke bieten ganz normale Verhältnisse. Eine secundäre Degeneration im Fusse habe ich nicht constatiren können. Im caudalen Brückenabschnitte fand ich Facialiskerne und Wurzeln beiderseits intact, dagegen eine ausgesprochene Atrophie der rechten Abducenswurzeln (Fig. 5). Die Ganglienzellen des rechten Abducenskernes, dessen Ausdehnung mir an vielen Schnitten gegenüber dem linken geringer erschien, boten ausser mässig vermehrtem Pigmentgehalt keine deutlichen Veränderungen dar.

Die Verdickung der Pia nimmt am caudalen Brückenrande zu und erreicht ihre grösste Ausdehnung an der Stelle, wo die unteren Glossopharyngeus- resp. oberen Vaguswurzeln den Bulbus verlassen. In dieser Höhe angelegte Schnitte durch die Medulla oblongata und das Cerebellum zeigen neben dieser Pialaffection, zu der ich auch eine Verdickung der Plexus chorioidei rechne, eine schmale Banddegeneration, welche beiderseits am Corpus restiforme beginnt und ventralwärts bis zu den dorsalen Oliventheilen reicht. Die Glossopharyngeus- resp. oberen Vaguswurzeln sind bei ihrem Anstritt auf beiden Seiten von nahezu homogenen, wenig Rundzellen enthaltenden Massen

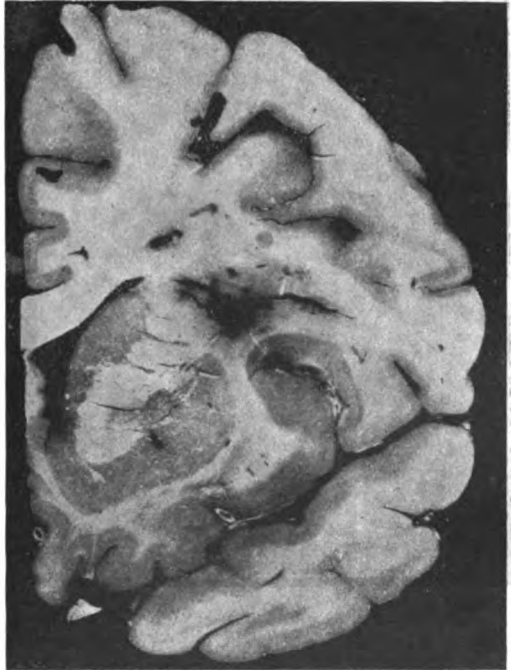


Fig. 3. Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre vor dem Chiasma nerv. opt.

Die Verdickung der Pia nimmt am caudalen Brückenrande zu und erreicht ihre grösste Ausdehnung an der Stelle, wo die unteren Glossopharyngeus- resp. oberen Vaguswurzeln den Bulbus verlassen. In dieser Höhe angelegte Schnitte durch die Medulla oblongata und das Cerebellum zeigen neben dieser Pialaffection, zu der ich auch eine Verdickung der Plexus chorioidei rechne, eine schmale Banddegeneration, welche beiderseits am Corpus restiforme beginnt und ventralwärts bis zu den dorsalen Oliventheilen reicht. Die Glossopharyngeus- resp. oberen Vaguswurzeln sind bei ihrem Anstritt auf beiden Seiten von nahezu homogenen, wenig Rundzellen enthaltenden Massen

<sup>1</sup> Anmerkung bei der Correctur: Nachträglich fand ich noch in der Spitze des linken Occipitallappens einen erbsengrossen Erweichungsherd, welcher von der Rinde des Gyr. occipital. med. bis zum Strat. sagittale intern. reicht. Derselbe dürfte für die Beurtheilung der beschriebenen Symptome kaum von Belang sein.

umgeben und färben sich nach Weigert an diesen Stellen schlechter als intrabulbär. Die von der verdickten Pialscheide durch das Corpus restiforme nach der „aufsteigenden“ Trigemiuswurzel hinziehenden Septa sind beträchtlich verbreitert. Caudalwärts nimmt die Intensität der eben geschilderten leptomeningitischen Veränderungen wieder ab, und vom ersten Cervicalsegment abwärts habe ich, soweit mir das Halsmark noch zur Verfügung stand, krankhafte Stellen nicht mehr finden können.



Fig. 4. Frontalschnitt hinter dem Chiasma.

fende Lungenaffection (Embolie?) Nachdem der Zustand mehrere Monate hindurch stationär geblieben ist, tritt im Laufe von 3 Tagen eine totale Schling-

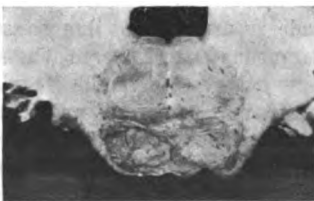


Fig. 5. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe des Abducens-Ursprungs.

lähmung, linksseitige Parese des Facialis in allen seinen Zweigen, der linken Zungenhälfte, des linken Stimmbandes und, in geringem Grade, auch der linken Schulterheber auf. Daneben Oedem der linken Conjunctiva und des linken Oberlides, Bildung zweier Tumoren auf der linken Schädelhälfte. Keine Entartungsreaction der gelähmten Muskeln bei verminderter Erregbarkeit für beide Stromesarten. Rumpf und Extremitäten ohne Störung der Sensibilität

und Motilität. Nach Einleitung einer Schmierkur verschwinden die Tumoren, die Lähmungen gehen bedeutend zurück. Circa 3 Wochen nach Ausbildung des geschilderten Symptomencomplexes Erbrechen, Dyspnoe, Collaps, Exitus.

Neben der Insufficienz der Aortenklappen war eine Erweiterung der Aorta ascendens nicht auszuschliessen, obgleich die gewöhnlichen Aneurysmazzeichen fehlten. Myosis, Pupillenstarre, Abducenslähmung, progressive Demenz liessen mit einiger Sicherheit auf eine syphilitische Hirnaffectio, wahrscheinlich in Form einer chronischen Leptomeningitis schliessen. So weit hat denn auch die Section meine Diagnose bestätigt. Die Insufficienz der Aortenklappen war allerdings eine vorwiegend relative, die Basis der Zipfel aber schon von dem endarteritischen Process mit ergriffen worden. Die Erweiterung beschränkte sich auf die Aorta ascendens, konnte daher am Arcus keine erheblichen Verdrängungserscheinungen, speciell keine nennenswerthe Läsion der Recurrentes verursachen. Durch die Meningitis der Convexität erklärte sich in ungezwungener Weise Demenz und Kopfschmerz, der rechte Abducens, in schwielige Massen eingebettet, war auch intrakulär atrophirt. Ob die mit der Leptomeningitis verbundene laterale Randdegeneration im Bereiche des proximalen Theiles der Medulla oblongata oder eine Affectio des centralen Höhlengraus in Form einer Verdickung und Rundzelleninfiltration, namentlich am caudalen Winkel des 4. Ventrikels (deren Beschreibung ich an dieser Stelle nachhole) mit der Myosis und Pupillenstarre in Verbindung zu bringen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Ich habe, gelegentlich meiner Versuche, durch Zerstörung der „aufsteigenden“ Quintuswurzel in verschiedenen Höhen den Ort für den Cornealreflex zu finden, beim Kaninchen die Beobachtung gemacht, dass eine quere Durchtrennung der ventrolateralen Partie des Strickkörpers bis zum Quintuskern eine, mehrere Wochen andauernde, maximale Pupillenverengerung am Auge der operirten Seite bewirkte (dieselbe Beobachtung ist übrigens schon von anderer Seite, wie ich nachträglich erfuhr, gemacht worden).

Im Gegensatz zu diesen chronischen Veränderungen hat sich aber bei der Section für die Entstehung der zuletzt aufgetretenen Lähmungen eine ganz andere Ursache gefunden, als ich bei Lebzeiten des Kranken annehmen musste. Die isolirte Parese des linken Facialis in allen seinen Aesten, des Hypoglossus, Vagus, Accessorius, ev. auch Glossopharyngeus, ohne Betheiligung der Extremitäten, sprach für eine Affectio der linken Bulbushälfte luëtischen Ursprungs, also entweder Gumma, Meningitis oder Erweichung. Eine grosse Geschwulst innerhalb der Schädelhöhle war auszuschliessen, da keine Stauungspapille bestand. Die Fasern des Facialis und Hypoglossus konnten nicht zerstört sein, weil Entartungsreaction fehlte. Mit Rücksicht auf die gleichzeitig aufgetretenen Tophi des Schädels war demnach am plausibelsten die Annahme eines ähnlichen Processes an der linken Seite des Os basilare mit Compression der dort austretenden Nerven. Das Oedem im Bereiche des linken Auges hätte durch Druck auf den Sinus cavernosus zu Stande kommen können. Gegen diese Annahme sprach allerdings das Freibleiben des Acusticus, obwohl er zusammen mit dem Facialis hätte comprimirt werden müssen, die ziemlich gleichzeitige Entstehung der Lähmungen innerhalb kürzester Zeit, ohne vorausgegangene Reizerscheinungen. Für mich waren diese Einwände aber nicht hinreichend, meine Diagnose umzustossen, denn neben der Schlinglähmung war die einseitige Stimmbandparese

ausschlaggebend für die Annahme eines bulbären bzw. juxtabulbären Processes. Schon oben habe ich erwähnt, dass wegen Verdachts auf Aneurysma wiederholte laryngoskopische Untersuchungen stattfanden, bei denen die normale Motilität beider Stimmbänder ausdrücklich constatirt wurde. Ich musste daher annehmen, dass die Parese zu gleicher Zeit mit den übrigen acut einsetzenden Lähmungen entstanden war. Es wäre also ein recht unwahrscheinlicher Zufall gewesen, wenn das etwa bestehende Aneurysma gerade in dem Momente einen Druck auf den linken Recurrens ausgeübt hätte, in welchem durch irgend einen intracraniellen Process der gleichseitige Facialis, Hypoglossus, Vagus, Accessorius lädirt wurde. Es war demnach mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass auch die Stimmbandaffection dem gleichen Vorgange ihre Entstehung verdankte. Da wiederum, nach der wenigstens in Deutschland herrschenden Ansicht Grosshirnherde nur doppelseitige Störungen der Stimmbandbewegung verursachen können, so musste der Sitz des Herdes tiefer, also in bzw. neben den Bulbus verlegt werden. Die Section aber sollte mich eines anderen belehren. Statt des periostalen Gumma fand sich ein Erweichungsherd im Marklager des rechten Frontallappens, dessen Entstehung wahrscheinlich auf eine Thrombose im Bereiche des ersten Astes der Arteria fossae Sylvii zurückzuführen ist. Der Herd besitzt etwa die Gestalt eines, wenn der Vergleich gestattet ist, horizontal liegenden Molarzahnes, dessen Krone frontal vom Putamen bis zur Vorderwand des Seitenventrikels reicht, während von seinen Wurzeln die eine dorsal von der oberen Kante des Linsenkernes caudalwärts zieht, die andere lateral vom Balken, in gleicher Höhe mit diesem, nach hinten sich erstreckt. Folgende Faserzüge der rechten Hemisphäre haben eine Unterbrechung durch den Herd erlitten: Nahezu alle Projectionsfasern der dritten Stirnwindung, der ventralen Hälfte des Gyrus frontalis medius, der Uebergangswindung, wenige Elemente aus den ventralen Theilen der Centralwindungen, weit mehr aus den Orbitalgyri, besonders dem lateralen, daneben die sagittalen Associationsbündel des Stirnhirns, Balkenfasern, Elemente der äusseren Kapsel. Nucleus caudatus, lentiformis, Capsula interna liegen ventralwärts vom Herde und ganz ausserhalb seines Bereiches. Eine secundäre Degeneration hat sich in der kurzen Zeit zwischen dem Eintritt der Erweichung und dem Exitus letalis nicht so weit ausbilden können, dass sie sich mit Hilfe der WEIGERT'schen Färbung hätte nachweisen lassen (MARCHI habe ich nicht angewendet).

Bevor ich in eine vergleichende Untersuchung des klinischen mit dem anatomischen Befunde eingehe, möchte ich noch kurz auf die oben discutierte Frage zurückkommen, ob das Aneurysma oder die durch Leptomeningitis bewirkte Affection der obersten Vagus- bzw. Glossopharyngeuswurzeln an ihrer Austrittsstelle aus der Medulla oblongata für die Entstehung der Stimmbandlähmung verantwortlich gemacht werden muss. Selbstverständlich kann ich, trotzdem der linke Recurrens ganz ausserhalb der erweiterten Aortenstrecke lag, eine geringfügige Schädigung desselben nicht mit Sicherheit ausschliessen. Ebenso wenig lässt sich der absolute Beweis führen, dass eine chronische Meningitis, auf beiden Seiten gleichmässig entwickelt, zu einer acuten Parese lediglich des linken Stimmbandes

nicht führen könnte. Meiner Meinung nach aber muss, wie ich vorher angedeutet habe, die Annahme, dass eine gleichseitig und gleichzeitig mit Gesichtszungen-Schlinglähmung entstandene Stimmbandparese auf denselben Ursprung wie jene zurückzuführen ist, für wahrscheinlicher gelten, so lange nicht triftige Gründe gegen eine gemeinsame pathologisch anatomische Basis sprechen. In der That scheint zwar die Mehrzahl deutscher Neurologen sich der durch Thierversuche begründeten Ansicht SEMON's und HORSLEY's anzuschliessen, dass jede Hemisphäre die Bewegungen beider Stimmbänder beherrsche. Auch GOTTSTEIN<sup>1</sup> sagt in seinem Lehrbuche: „Ueberhaupt scheint uns die Annahme einer einseitigen Kehlkopfmuskellähmung mit unseren Anschauungen über die Bedeutung und Function der Rindencentra unvereinbar.“ Er fasst auch die Beobachtungen LOR's über halbseitige Recurrenslähmung nach Blutergüssen bei der Capsula interna, Linsenkern, Streifenhügel als „Folgen der Fernwirkungen der Blutungen“ auf, obwohl es recht unwahrscheinlich sein dürfte, dass die Fernwirkung eines Grosshirnherdes sich nur auf eine Seite der Medulla oblongata erstreckt. Auch die bei Erweichungsherden innerhalb des Grosshirns gefundenen einseitigen Kehlkopflähmungen hält er ihrer Entstehung nach für unsicher.

In Frankreich dagegen scheint man sich eher der Ansicht MASINI's über den vorwiegenden Einfluss einer Hemisphäre auf die Bewegungen des contralateralen Stimmbandes hinzuneigen. In seinem vorzüglichen Werke über die Gehirnkrankheiten<sup>2</sup> spricht sich BRISSAUD in folgender Weise über das corticale Larynxcentrum aus: „Quant à soutenir, conformément à l'opinion de SEMON et HORSLEY, que les centres laryngés des deux hémisphères se partagent également la fonction motrice de la glotte, cela nous paraît impossible, en ce qui concerne l'homme. Nous venons de dire en effet que les certaines observations d'hémiplégie cérébrale mentionnent des troubles de la fonction vocale. L'hypothèse de MASINI est beaucoup plus conforme aux faits humains: chaque hémisphère exercerait une action prédominante sur la moitié opposée de la glotte, non sans être capable d'actionner plus faiblement l'autre moitié.“ Mit Rücksicht auf die durch frühere Untersuchungen festgestellte Integrität des linken Stimmbandes bis zum Eintritt der Erweichung halte ich den hier beschriebenen Fall für eine Stütze der MASINI'schen Ansicht.

Bezüglich der übrigen Lähmungserscheinungen kann ich mich wesentlich kürzer fassen. Die reiche Litteratur über „Pseudobulbärparalyse“ bietet genügende Anhaltspunkte für die Beziehungen zwischen der vom Herde eingenommenen Gegend des Centrum semiovale einerseits, und der Motilität der ganzen Gesichtshälfte, der Zunge, des Pharynx andererseits. Als vollkommen gesichert kann man heute wohl annehmen, dass die Uebergangswindung hinter dem Sulcus praerolandicus dexter (Ramus ascendens anterior fissurae Sylvii) nebst den benachbarten Partien der vorderen (weniger der hinteren) Centralwindung und der

<sup>1</sup> GOTTSTEIN, „Die Krankheiten des Kehlkopfes“. 2. Aufl. S. 302.

<sup>2</sup> Traité de médecine VI. Maladies de l'encéphale par M. E. BRISSAUD. Première Partie: Maladies de l'hémisphère cérébral. Chap. I. Localisations cérébrales. S. 16 u. f.

dritten Stirnwindung motorische Centren für die gesamte Musculatur der linken Gesichts- und Zungenhälfte sowie für die Action der Schlund- und Kaumuskel darstellen. Das Larynxcentrum wird von BRISSAUD (a. a. O. S. 16) in das von ihm „opercule frontale“ genannte Gebiet verlegt, welches zwischen Ramus horizontalis und ascendens anterior liegt. Ein Blick auf die Figuren lässt erkennen, dass in unserem Falle die Markfasern der genannten Windungsabschnitte grösstentheils zu Grunde gegangen sind. Ob die Parese der linken Schulterheber mit der Läsion an der ventralen Hälfte der zweiten Stirnwindung in Verbindung steht, lasse ich dahingestellt. Von grösserer Wichtigkeit erscheint mir die caudale Fortsetzung des Herdes. Der dorsale Ausläufer,  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  cm nach aussen vom Nucleus caudatus gelegen, entspricht ziemlich genau der Lage des von EDINGER<sup>1</sup> beschriebenen Erweichungsherdes, der ebenfalls in der rechten Hemisphäre sass. EDINGER, dem ich für die Mittheilung seines Falles zu grossem Dank verpflichtet bin, bezieht auf diese Läsion eine bei seinem Kranken beobachtete doppelseitige Hypoglossusparese. Trotzdem in unserem Falle auch das Mark der dritten Stirnwindung zerstört ist, bestand nur halbseitige Zungenlähmung. Eine plausible Erklärung für diese Differenz habe ich bisher nicht finden können. Die ventrale Fortsetzung unseres Herdes, viel voluminöser als die dorsale, nimmt genau die Stelle ein, welche von WERNICKE<sup>2</sup> als motorische Sprachbahn, d. h. als Verbindungsweg zwischen der BROCA'schen Windung und den bulbären Kernen, innerhalb der linken Hemisphäre wenigstens, angesehen wird. Bei unserem Kranken bestand eine leichte Andeutung literaler Ataxie, aber keine gröbere aphasische Störung, entsprechend dem Sitz der Läsion innerhalb der rechten Grosshirnhälfte. Schliesslich hebe ich die vollständige Integrität des Linsenkernes hervor; namentlich hat das Putamen nicht die geringste Schädigung erlitten. Trotzdem bestanden pseudobulbäre Symptome. Ich betone das vornehmlich aus dem Grunde, weil LESCHER<sup>3</sup> in seiner auf Grund zahlreicher Beobachtungen verfassten Studie zu dem Schlusse kommt: „3. A l'autopsie des malades atteints de cette paralysie glosso-labiale cérébrale on trouve, le plus souvent, des lésions bilatérales localisées dans le segment externe du noyau lenticulaire. 4. Dans des cas plus rares les lésions siégeaient uniquement à la corticalité des hémisphères et occupaient la partie inférieure des circonvolutions frontales ascendantes ainsi que le pied des troisièmes circonvolutions frontales.“ Angesichts des soeben beschriebenen Befundes würde die eine von LESCHER angeführte Deutung dieser Thatsache: das Putamen fungire als motorisches Centrum für die Lippen-, Schlund- etc. Musculatur, ganz wegfallen, und die andere: die

<sup>1</sup> EDINGER, „Verlust des Sprachvermögens und doppelseitige Hypoglossusparese, bedingt durch einen kleinen Herd im Centrum semiovale“. Deutsche medic. Wochenschr. 1886. Nr. 14. S. 232.

<sup>2</sup> WERNICKE, „Ueber die motorische Sprachbahn und das Verhältniss der Aphasie zur Anarthrie“. Fortschritte der Medicin. 1884. S. 1 u. 405.

<sup>3</sup> LESCHER, „Étude sur la Paralysie Glosso-Labiale cérébrale à forme pseudobulbaire“. Thèse de Paris. 1890.

Verbindungsbahnen zwischen den motorischen Centren in der Rinde und den bulbären Kernen durchsetzen den Linsenkern, besser in der Weise zu modificiren sein, dass die Fasern lediglich in der Nähe des Putamen, wahrscheinlich an seiner dorsalen Kante, verlaufen.

### 3. Ueber einen Fall von Tumor cerebri, der mit eigen- thümlichen Anfällen und mit Hörstörungen einherging.

Klinische Beobachtung, mitgetheilt von Dr. F. Lührmann,  
II. Arzt am Stadt-Irren- und Siechenhause zu Dresden.

Die Krankengeschichte, welche ich vorausschicke, ist folgende:

S., Kaufmann, 51 Jahre alt, wurde am 4. XI. 92 in die Anstalt aufgenommen.

Ein Vetter des Kranken starb geistesgestört. S. entwickelte sich körperlich gut. lernte etwas schwer, war aber in seinem praktischen Berufe tüchtig. Als Soldat überstand er einmal einen schweren Typhus. An Geschlechtskrankheiten will er eigener Angabe gemäss niemals gelitten haben, indessen hatte er, nach der Mittheilung seines Hausarztes an uns, während der Ehe einmal einen Tripper. Von einer syphilitischen Ansteckung ist nichts bekannt geworden, gleichwohl wird dieselbe durch mehrere Thatsachen, die ich gleich hier erwähne, doch höchst wahrscheinlich. Denn erstens folgt dies aus dem Verlaufe der vorliegenden Krankheit und dem Erfolge der eingeleiteten specifischen Behandlung, ferner aus mehreren Fehlgeburten der Frau im 2., 3. und 6. Schwangerschaftsmonat (totfaule Frucht) nach der Geburt von 4 gesunden, ausgetragenen Kindern und endlich daraus, dass die Frau an einem — diagnostisch dunkel gebliebenen — organischen Hirnleiden (wahrscheinlich einer Hirngeschwulst) vor einiger Zeit verstorben ist. Trunk und Kopfverletzung liegen nicht vor.

Bei S. zeigten sich die ersten Krankheitssymptome Anfang October 1892 und zwar nahm der Kranke dieselben an sich selbst zuerst wahr gelegentlich eines öffentlichen Vortrags. Bei demselben versprach er sich häufig, fand die richtigen Worte manchmal nicht und konnte einige auf dem Papier niedergeschriebene Zahlen nicht ablesen. In den nächsten Tagen stellten sich Ueberempfindlichkeit gegen Töne, Herabsetzung des Hörvermögens und endlich in kurzen Pausen wiederkehrende, sehr lästige Geräusche auf dem rechten Ohre ein, die allmählich so unangenehm wurden, dass S. sich in die Behandlung des Ohrenarztes, Herrn Hofrath Dr. SCHMALTZ begab. Die Untersuchung ergab jedoch, dass eine Erkrankung des Mittelohrs auszuschliessen sei. Es konnte also nur noch in differentialdiagnostische Erwägung kommen eine Erkrankung des Hörnervenapparates und ein Centraleiden. Im Hinblick auf die Unversehrtheit des Mittelohrs, auf den Mangel einer früheren Ohren-erkrankung, auf die Abwesenheit von Erkrankungen an der Hirnbasis und insbesondere unter Berücksichtigung der beobachteten Aphasie wurde ein Hirnleiden (wahrscheinlich Hirnsyphilis) angenommen, Jodkalium verordnet und der Kranke zur weiteren Behandlung Herrn Oberarzt Dr. GANSER überwiesen. Die Augenspiegeluntersuchung, welche dann auf Rath desselben der Augenarzt Herr Oberstabsarzt Dr. HEYMANN wahrnahm, wies eine bereits im Rückgange befindliche Stauungspapille nach.

Die Veranlassung zur Aufnahme in die Anstalt gaben schliesslich gehäufte eigen-  
thümliche Anfälle, deren Beschreibung ich mit der Darstellung des übrigen Befundes unten folgen lasse.



S. ist ein mittelgrosser, gut genährter, kräftig gebauter Mann ohne Erkrankung der Hauptkörperorgane. Fieber besteht nicht, der Puls ist regelmässig, nicht verlangsamt, der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Der Kopf ist nach allen Richtungen hin ohne Schmerzen beweglich und gegen Beklopfung nirgends empfindlich. Das Gesicht, symmetrisch innerviert, erscheint geröthet und hat ein etwas gedunsenes Aussehen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Augenlider erscheinen geschwellt und zwar durch ein sulziges Oedem der Conjunctiva bulbi, welches in der Gegend des Ansatzes des musc. externus am stärksten ist.

Die Pupillarreaction ist prompt, die Augenbewegungen sind frei, die Haut- und Sehnenreflexe in Ordnung, nicht gesteigert. Lähmungen bestehen nirgends. Anästhesie oder Analgesie ist nicht nachweisbar. Kein ROMBERG'sches Phänomen. Der Gang ist sicher.

Der Kranke ist nicht benommen, bei klarem Bewusstsein und in ruhiger, meist unbekümmerter Stimmung. Die Unterhaltung lässt den Beobachter bald erkennen, dass es sich zunächst um eine erhebliche Sprachstörung bei S. handelt. Derselbe fasst Fragen richtig auf und sucht darauf prompt zu antworten; er bringt dabei einzelne Laute und Worte richtig vor, meistens aber sucht er vergeblich nach der entsprechenden Bezeichnung und giebt durch Mimik und Gestikulation seinem Missmuth über sein sprachliches Unvermögen Ausdruck. Daneben verwechselt er häufig die Worte oder bringt sie verstümmelt vor. Eine artikulatorische Störung ist nicht vorhanden. Das Nachsprechen vorgesprochener Worte ist nicht gestört. Nach Vorlage kopiert er richtig, aus dem Gedächtniss und nach Dictat schreibt er fehlerhaft unter Silben- und Wortauslassungen. Auf einfache, schriftlich gestellte Fragen, die er richtig auffasst, antwortet er schriftlich unter Silben- und Wortauslassungen. Alexie ist nicht vorhanden.

Im Verein mit diesem aphasischen Symptomenkomplex, dessen specieller Befund nach und nach erhoben und vervollständigt wurde, fesselten das Interesse des Untersuchers in hohem Grade sehr eigenthümliche Anfälle, in die der Kranke in den ersten Tagen verfiel. Von Zeit zu Zeit nämlich stiess er ein langgezogenes, monotones, durchdringendes Gebrüll aus. Der Kopf wurde dabei krampfartig nach rechts gedreht und die Augäpfel nach rechts gerollt. Der Gesichtsausdruck war starr, die Gesichtsfarbe cyanotisch. Der Cornealreflex blieb erhalten, das Bewusstsein erschien auf der Höhe des Anfalls nicht getrübt. Andere Krampferscheinungen, besonders solche im Gebiete des Gesichts- und Zungennerven, wurden vermisst. Die Dauer eines solchen Anfalls war  $\frac{1}{2}$ —1 Minute. Wie deutlichen Schilderungen des S. entnommen werden konnte, war der Grund zum Schreien nicht etwa ein heftiger Schmerz oder plötzliche Angst, wie man zunächst annehmen sollte. S. war selbst nicht im Stande, für den Anfall eine genügende Erklärung zu geben; er sagte, er müsse so schreien, er wisse selbst nicht warum. Mit dieser Erklärung stand auch im Einklang der erwähnte starre Gesichtsausdruck, in dem sich ein besonderer Affect nicht ausprägte.

Zu diesen beiden objectiven Symptomen, der Aphasie und den Anfällen, tritt nun ein drittes, welches die Reihe der beobachteten Symptome abschliesst. Die geschilderten Anfälle wurden nämlich regelmässig eingeleitet und begleitet durch ein starkes Geräusch, welches der Kranke im rechten Ohre empfand. Nach der Schilderung S.'s war dasselbe laut und dumpf und glich bald dem Klange einer angeschlagenen tönenden Metallplatte, bald dem Geräusche eines Sägewerks. Solche Anfälle waren in den ersten Tagen des Anstaltsaufenthaltes sehr häufig; am 1. Tage traten sie alle 5—10 Minuten auf, am 2. Tage wurden 57, am 3. Tage 65 Anfälle beobachtet; dann liessen sie an Zahl allmählich nach, so dass vom 8. Tage an kein Anfall mehr beobachtet wurde. Länger als dieselben blieben die Geräusche bestehen; vom 14. Krankheitstage an waren auch diese verschwunden.

Hiermit ist das Wesentlichste aus dem merkwürdigen Krankheitsbilde beigebracht;

es interessiert dasselbe also, um es kurz nochmals zusammenzufassen, durch 3 Hauptsymptome: die Aphasie, die Schreianfälle und die dieselben einleitenden und begleitenden Hörstörungen.

Ueber den ferneren Verlauf der Krankheit kann ich mich kurz fassen. S. wurde einer energischen Schmierkur unterzogen und erhielt gleichzeitig Jodkalium.

Am 22./XII., nach ungefähr 7 wöchentlichem Anstaltsaufenthalte konnte der Kranke geheilt entlassen werden. Im Einzelnen erwähne ich noch, dass die Stauungspapille nicht mehr vorhanden war und das Hörvermögen sich als normal erwies. Sein Gesundheitszustand ist bis heute ein guter geblieben.

Bei der Erörterung dieses merkwürdigen Krankheitsbildes ist es am besten, von einem der objectiven Symptome, nämlich der Aphasie, auszugehen; ihr Vorhandensein beweist, dass es sich um eine herdförmige Hirnerkrankung handeln muss und zwar, da der Kranke rechtshändig ist, um eine Erkrankung in der Gegend der linken unteren Stirnwindung und der obersten Schläfewindung. Diesen Hirnabschnitt, besonders den Schläfelappen, bringe ich aber weiterhin in Beziehung zu den subjectiven Gehörsempfindungen des Kranken, denn, wie ich im Eingange gesagt habe, es können diese Hörstörungen nach dem Ergebniss der sachverständigen ohrenärztlichen Untersuchung und nach dem Ergebniss des Krankheitsverlaufs nicht bezogen werden auf eine Erkrankung des Mittelohrs; es spricht auch gar nichts für die Erkrankung des Kernes oder des Stammes des N. acusticus, denn dann müssten doch noch andere Herderscheinungen vorhanden sein, die hier vermisst werden. Die Auffassung vielmehr, dass es sich um eine Affection des Rindencentrums handelt, gewinnt meines Erachtens an Wahrscheinlichkeit durch das gleichzeitige Vorhandensein der Aphasie, und es liegt doch sehr nahe, beide mit einander zu verbinden und einen Krankheitsherd anzunehmen, der beides, die Aphasie und die Gehörsempfindungen erklärt. Es können nämlich in seltenen Fällen, und darauf kommt es hier an, Hörstörungen bezogen werden auf Functionsstörungen des acustischen Rindencentrums und dieses wird nach dem Ergebniss des Thierexperiments und nach pathologisch-anatomischen Erfahrungen in die erste Schläfewindung verlegt. Als Beweis dafür gilt Folgendes: Erstens hat man nämlich diese Windung bei angeborener Taubheit atrophirt gefunden.<sup>1</sup> Ferner sind von grosser Wichtigkeit einige durch GOWERS<sup>2</sup> mitgetheilte Befunde; er sagt nämlich: „In einem von mir beobachteten Falle von ausgedehntem Tumor, dessen älteste Partie gerade unter dieser Windung lag, traten als eines der ersten Symptome Convulsionen auf, die mit einer Gehörsaura begannen, welche in dem Ohre der entgegengesetzten Seite angegeben wurde. In einem anderen Falle verursachte ein in jener Gegend gelegener Tumor einseitige Convulsionen, denen ein lautes, maschinenartiges Geräusch vorherging.“ Dieser letzte Fall ist es aller Wahrscheinlichkeit nach, der von THOMAS WILSON<sup>3</sup> ausführlich be-

<sup>1</sup> F. GOWERS, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. S. 21.

<sup>2</sup> Derselbe, ebenda.

<sup>3</sup> WILSON, A case of gumma in the right superior temporo-sphenoidal convolution. *Lancet* II. 1898. 26. Dec.

schrieben worden ist: Die Kranke, welche von ihrem Manne syphilitisch inficirt war, bekam plötzlich 4 Monate vor dem Tode und 3 Wochen nach ihrer Niederkunft eine eigenthümliche starke Gehörsempfindung, wie von dem Arbeiten einer Maschine. Darnach schienen die Gegenstände auf der Strasse (sie stand am Fenster) zu schwanken, die Kranke wurde bewusstlos und bekam Convulsionen. — Die Section zeigte eine Gummigeschwulst, die etwas vor der Mitte der rechten ersten Schläfewindung sass; nach oben hatte sie zur Obliteration der fossa Sylvii geführt und den untersten Theil der aufsteigenden Frontal- und Parietalwindung ergriffen, nach unten erstreckte sie sich weit in die zweite Schläfewindung hinein; der innere vordere Theil reichte bis zum Claustrum.

Ferner beschreibt STRÜMPPELL<sup>1</sup> eine Kranke, die an Schwerhörigkeit auf einem Ohre und Ohrensausen daselbst litt. Die Patientin hatte im Kopfe ein Pfeifen und Flöten, als wenn Vögel im Kopfe wären. Die Section wies später eine Neubildung nach, die die mittleren Parteeen der hinteren Centralwindung und namentlich die anstossenden Parietalwindungen ergriffen hatte.

Endlich hat KAUFMANN<sup>2</sup> einen Fall von gekreuzter cerebralen Taubheit des linken Ohres bei Erweichung der rechten Grosshirnhemisphäre in Folge von Obliteration der art. fossae Sylvii beobachtet und WERNICKE<sup>3</sup> beschrieb einen Fall von doppelseitiger, totaler Taubheit in Folge symmetrisch gelegener gummoser Erweichungsherde im Bereiche der Stabkranzfaserung beider Schläfelappen mit vorübergehender Aphasie kombinirt.

Nach diesem allem müssen wir annehmen, dass im Schläfelappen das acustische Rindencentrum enthalten ist und dass pathologische Processe daselbst Hörstörungen, sowohl Taubheit wie Tonempfindungen hervorrufen können. Dass aber ein pathologischer Process in der Gegend des Schläfelappens vorliegt, wird im vorliegenden Falle sicher gestellt durch die Aphasie. Es scheint mir demnach, wie ich bereits sagte, die einfachste und ungezwungenste Erklärung die, den Krankheitserscheinungen einen gemeinsamen Ursprung zu geben und sie auf einen Herd zurück zu beziehen.

Was endlich die eigenthümlichen Schreianfälle anbelangt, so weiss ich weder aus der mir bekannten Litteratur noch aus der eigenen Erfahrung einen ähnlichen Fall der vorliegenden Beobachtung an die Seite zu stellen. Aus der Schilderung ist zu ersehen, dass es sich weder um den Schrei handelt, der manchmal den epileptischen Anfall einleitet, noch um eine laute Schmerzensäusserung in Folge von Angst und Kopfschmerz. Wie ich sagte, konnte sich der verständige Kranke, der schon während seines Leidens und besonders nach seiner Heilung über alles genaue Auskunft ertheilen konnte, über dieses Geschrei, welches förmlich triebartig hervorbrach, selber keine Rechenschaft geben. Jeder Beobachter musste aber durch die krampfhaftige Drehung des Kopfes, die conjugirte Ablenkung der Augen, durch die periodische Wieder-

<sup>1</sup> STRÜMPPELL, Ein Fall von Gehirntumor mit centraler einseitiger Taubheit. Neurol. Centralbl. I. S. 361.

<sup>2</sup> KAUFMANN, Berl. klin. Wochenschrift. 1886.

<sup>3</sup> WERNICKE, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. S. 338.

kehr der Anfälle und durch die Hörstörungen, die eine Gehörsaura darstellen, an einen — unvollkommenen — epileptischen Anfall erinnert werden.

Dass die Herderkrankung im vorliegenden Falle eine Gehirngeschwulst ist, wird jedenfalls bewiesen durch die Stauungspapille, ferner auch durch das gedunsene Aussehen des Kranken und das Oedem der Bindehäute, Zeichen der Behinderung der venösen Circulation in der Schädelhöhle. Auffällig ist allerdings, dass im vorliegenden Falle die Cardinalsymptome der Hirngeschwulst, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung fehlen. Dass indessen selbst grosse Hirngeschwülste unter Umständen diese gewöhnlichen Zeichen vermissen lassen, beweist z. B. ein von **ERR**<sup>1</sup> mitgetheilter Fall von Tumor der Centralwindungen, der trotz seiner Grösse wohl Kopfschmerz nicht aber die übrigen cerebralen Reizerscheinungen hervorgerufen hatte.

Ueber den speciellen Sitz des Tumors können natürlich nur Vermuthungen ausgesprochen werden. Man kann denken, dass es sich um einen Tumor der *Dura mater* über dem Sprachcentrum handelt oder um einen Tumor, der in der Rinde selbst gelegen ist oder vom Mark aus vordringt.

Was endlich die Art der Geschwulst anbelangt, so wird man nicht fehlgehen, wenn man auf eine Neubildung gutartigen Characters schliesst; jedenfalls kann nach dem ganzen Verlaufe ein malignes Neoplasma ausgeschlossen werden. Am wahrscheinlichsten ist deshalb die Annahme, dass es sich um ein Hirngumma gehandelt hat. Dafür spricht auch der Erfolg der eingeleiteten Behandlung.

Ich bin mir wohl bewusst, dass die Mittheilung der vorliegenden Krankengeschichte und der darin gemachte Localisationsversuch nach dem Resultate rein klinischer Beobachtung nicht beweisend sein kann; immerhin schien mir der Fall sowohl durch die Seltenheit der beobachteten Symptome als auch durch die sehr geringe Zahl von Mittheilungen über Hirngeschwülste mit Hörstörungen der Veröffentlichung werth zu sein.

Herrn Oberarzt Dr. **GANSER** sage ich für die Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank.

#### 4. Zur associirten Deviation der Augen und des Kopfes.

Von Oberarzt **Bresler** (Freiburg i. Schl.).

In Nr. 23 des verflassenen Jahrgangs dieses Centralblatts beschrieb ich eine eigenartige combinirte Bewegungsstörung der Augen und des Kopfes, die ich im Verlaufe paralytischer Anfälle bei einem ca. 13jährigen Mädchen zu beobachten Gelegenheit hatte und die ich als gekreuzte alternirende Deviation bezeichnete; es handelte sich um clonisch-tonische Bewegungen des Kopfes nach der linken, der Augäpfel nach der rechten Seite und umgekehrt. Ich lenkte in der Folge meine Aufmerksamkeit in höherem Maasse auf diesen Gegenstand und fand unter meinen Patientinnen einen anderen erwähnenswerthen Fall einer

<sup>1</sup> **ERR**, Zeitschrift für Nervenheilkunde II, S. 414.

associirten Bewegungsstörung der Bulbi und des Kopfes. Es handelt sich um ein erblich nicht belastetes, fast 20 Jahre altes Mädchen, dessen körperliche Entwicklung normal verlief. Von Natur schwach veranlagt, lernte es in der Schule nur wenig. Mit Beginn der Pubertätszeit schlug die psychische Entwicklung des Mädchens, das bis dahin einen gutmüthigen Charakter gezeigt hatte, eine abnorme Richtung ein. Es wurde nachlässig, vergesslich, arbeitsscheu, vagabondirte und bethätigte in den zeitweilig auftretenden zornmüthigen Erregungen einen erheblichen Zerstörungstrieb. Gegenwärtig kann man sein Leiden als eine auf dem Boden psychopathischer Minderwerthigkeit erwachsene, durch den Eintritt der Pubertät gesteigerte Disposition zu krankhaften Erregungszuständen bezeichnen. Die Untersuchung ergibt gesunde innere Organe, gesunde Hautfarbe und dem Alter entsprechenden Wuchs und allgemeines Aussehen. Der linke Processus mastoideus ist difformirt, die Haut über demselben narbig eingezogen und mit dem Knochen leicht verwachsen. Das linke Trommelfell ist verdickt, sehnig entartet und zeigt keine normalen Einzelheiten. Perforation ist nicht vorhanden. Das Hörvermögen ist hier erheblich herabgesetzt, rechts dagegen unbeeinträchtigt bei normalem Befunde. Der acut verlaufene entzündliche Process des linken Ohrs soll erst vor wenigen Jahren stattgefunden haben. — Mässiger Strabismus convergens sin. Sehschärfe herabgesetzt. — Der Kopf wird gewohnheitsmässig in leichten tic-ähnlichen Zuckungen von rechts nach links bewegt; theils gleichzeitig, theils auch, wenn der Kopf ruhig gehalten wird, findet ein leichtes Nystagmusspiel der Augen statt, und zwar häufiger in horizontalem, seltener in rotatorischem Sinne. Die Excursion der Nystagmusbewegungen ist keine bedeutende, so dass man die letzteren nur dicht vor der Pat. stehend wahrnimmt. Sie sind auch keine gleichmässig nach rechts und links von der Axe der Bulbi pendelnde, vielmehr lassen sie sich wie ein leichter Clonus oder ein seitliches Oscilliren an<sup>1</sup>, während dessen bald die Richtung nach rechts, bald die nach links, jedoch wie mir scheint, häufiger erstere, bevorzugt wird; bei der rotatorischen Drehung der Bulbi scheint diese Richtung in etwas deutlicherem Grade bevorzugt. Beim Blick nach oben werden die Bewegungen etwas stärker, desgleichen wenn die Pat. aufgefordert wird, einen Gegenstand zu fixiren und bei Verdeckung eines Auges.

Man könnte es vielleicht für ungerechtfertigt halten, dass ich diese beiden Symptome — Kopfelonus nach der einen Seite und Nystagmus — unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt zu bringen suche. In der That wäre es möglich, dass beide in diesem Falle ganz zufällig gemeinschaftlich zur Beobachtung

<sup>1</sup> Den Ausdruck „seitliches Oscilliren“ gebraucht LUCIANI (Das Kleinhirn) gleichzeitig neben Nystagmus und ich glaube mit demselben auch am besten den bei meinem Falle beobachteten Nystagmus zu schildern. Graphische Curven, welche eine Schätzung der Intensität und Excursionsgrösse der Bulbusbewegungen beim Nystagmus nach rechts und links gestatten, dürften darüber genaueren Aufschluss geben, welche der beiden antagonistischen Muskelgruppen stärker ist, bzw. stärker innervirt wird und das Muskelspiel bedingt. — In einem von THOMSEN (Commotio, Hirnverletzung oder Neurose? Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. LI.) mitgetheilten Falle heisst es: „Die meist nach rechts gewandten Augen zeigten Nystagmus nach links“, später „Nystagmus nach rechts.“

kommen und verschiedene Ursachen haben; Nystagmus kommt ja — abgesehen von dem Strabismus — auch bei Ohreiterungen vor; und Tic convulsif findet sich bei sehr vielen neuropathischen Individuen. Leider lässt sich in dem vorliegenden Falle nicht eruiren, ob beide Symptome seiner Zeit gleichzeitig in Erscheinung getreten, oder aus frühester Jugend stammende, oder gar angeborene sind; für letzteres spricht vielleicht der Umstand, dass der Pat. dieses Uebel nie zu Bewusstsein gekommen ist, sie auch keine Beschwerden von Seiten desempfundnen hat (Scheinbewegungen u. s. w.). Indess sind andererseits „wackelnde Kopfbewegungen“<sup>1</sup> zuweilen bei Nystagmus beobachtet worden und zitternde Kopfbewegungen<sup>2</sup> treten namentlich bei hochgradigem Nystagmus der Bergleute auf. WILBRANDT's Theorie über die Entstehung des Nystagmus dürfte auch zugleich die Erklärung für das Zustandekommen der Kopfbewegungen in sich bergen. Auffallend bleibt in unserem Falle nur die Einseitigkeit der Kopfbewegungen.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, zum Verständniss der anatomischen Substrate der combinirten Bewegungen des Kopfes und der Augen hier eine Mittheilung wiederzugeben, die RAMÓN Y CAJAL in seiner, im verflossenen Jahre erschienenen Arbeit: „Apuntes para el estudio del bulbo raquideo, cerebello y origen de los nervios encefálicos“ auf Grund seiner Forschungen an Präparaten neugeborener Säugethiere und Säugethierföten macht. Er schreibt: „Aus grossen Zellen des DEITERS'schen Kerns stammende Axencylinder verlaufen nach innen, ziehen nach hinten, gewöhnlich aber nach vorn und aussen um das Facialisthnie, kreuzen alsdann die Raphe und spalten sich, am hinteren Längsbündel angelangt, inmitten desselben in einen dicken aufsteigenden und einen meist zarten absteigenden Ast. Zuweilen findet keine Bifurcation statt; die Faser liegt einfach um und verläuft in aufsteigender Richtung.“ . . . „Von allen den erwähnten Faserzügen (des hinteren Längsbündels) ist der wichtigste ohne Zweifel der aus dem DEITERS'schen Kern kommende. Aus letzterem treten in erster Linie jene starken aufsteigenden Fasern hervor, welche zahlreiche Collateralen für die motorischen Augenkerne liefern. Die Existenz von Vestibularisfasern zweiter Ordnung im hinteren Längsbündel erklärt ein den Physiologen wohlbekanntes Phänomen, nämlich das der compensatorischen und associirten Bewegungen der Augen bei Lagewechsel des Kopfes oder des Körpers. Diese compensatorischen Bewegungen, welche die Beibehaltung der ursprünglichen Lage der Augen bei Veränderung der Stellung des Kopfes anstreben, hören bekanntlich auf nach Durchtrennung des Bodens des 4. Ventrikels oder derjenigen des Aquaeductus Sylvii im Niveau des vorderen Vierhügels oder nach Durchtrennung der Acustici, — Schnitte, welche nothwendiger Weise entweder die Unterbrechung der Vestibularisbahn oder die des hinteren Längsbündels zur Folge haben.“<sup>3</sup>

<sup>1</sup> s. Artikel: Nystagmus in Eulenburgs Encyclopädie.

<sup>2</sup> s. HERSING, Lehrbuch der Augenheilkunde.

<sup>3</sup> cf. meine vom Verf. autorisirte Uebersetzung (Beitrag zum Studium der Medulla oblongata, das Kleinhirn u. s. w. von CAJAL. Leipzig. 1896. J. A. Barth.)

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Ein Beitrag zur Frage nach dem Ursprung der Fasern des Nervus acusticus**, von Dr. med. F. Matte. (Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XXXIX.)

Verf. fasst seine Untersuchungen als vorläufiges Resultat dahin zusammen, dass im Stamme des Nervus acusticus zwei Arten von Nervenfasern zu unterscheiden sind, die als sensorische und als sensible zu trennen sind.

Erstere — und diese bilden die Mehrzahl — stammen von Zellen des Ganglion vestibulare, die sich anatomisch wie Spinalganglienzellen verhalten. Sie senden einen centripetalen Fortsatz, sogenannte Acusticuswurzeln, in's verlängerte Mark, der mit Collateralen und Endbäumchen zu den daselbst gelegenen Kernen in Beziehung tritt. Der zweite Fortsatz dringt nach der Peripherie vor, um sich nach den Resultaten der Untersuchungen von Retzius, von Gehuchten, Ramón y Cajal, v. Lenhossék u. A. unter dem Bilde zweier Nervenendigungen an den Endapparaten des häutigen Ohrlabirynths fächerartig auszubreiten.

Zweitens sensible, centripetal verlaufende Nervenfasern, die von an der Peripherie gelegenen Neuroepithelzellen ihren Ursprung nehmen, die aber nicht, wie Ayers annimmt, mit den Ganglienzellen des Ganglion vestibulare eine einzige morphologische Einheit bilden, sondern durch das Ganglion hindurchziehen, um mit Collateralen und Endbäumchen an centralwärts gelegenen Kernen ihr Ende zu finden. Ob diese Zellen nebst ihren Fortsätzen nun der Gleichgewichtsfunktion oder dem Hörvermögen dienen, kann noch nicht entschieden werden, die erstere Vermuthung ist die wahrscheinlichere.  
Samuel (Stettin).

- 2) **Anatomische Forschungen über Johann Sebastian Bach's Gebeine und Antlitz nebst Bemerkungen über dessen Bilder**, von His. (Sep.-Abdr. des XXII. Bandes der Abhandlungen der math.-phys. Classe der königl sächs. Gesellsch. der Wissenschaften. 1895. Leipzig.)

Diese, mit vielen und schönen Bildern ausgestattete, ausgezeichnete Untersuchung konnte mit aller Wahrscheinlichkeit Schädel und Gebeine des grossen Thomaskantors als solche verificiren, die am 22. October 1894 im Johanneskirchhofe zu Leipzig aufgefunden worden waren. Nach einer orientirenden Einleitung beschreibt Verf. zunächst den Schädel, dessen allgemeine Form der s. Z. von His und Rietmeyer beschriebenen „Sion de pas“ so gut wie gleichkommt: Mächtige Superciliarbogen, tief eingezogene Nasenwurzel, stark entwickelte Jochbogen, fliehende Stirn. Ausserdem besteht Progenie und der Unterkiefer erscheint auf dem Bilde ziemlich gross. (Lombroso würde den betr. Schädel wohl als Verbrecherschädel deuten! Ref.) Längenbreitenindex 76,06; Schädelinhalt 1479,5 ccm. Sehr interessant ist die Untersuchung der Schläfenbeine. Für den Psychologen besonders bedeutsam aber ist der Schädelausguss, der die Gehirnfurchen und Gehirnwülste grösstentheils sehr deutlich zeigt, besonders die untere Stirnwindung, die Gyri orbitales, sehr kräftig erscheint auch der Schläfelappen gegliedert. Das Stirnhirn ist nicht unerheblich kleiner als die hintere Gehirnhälfte, dagegen sind Schläfe- und der ganze Scheitellappen stark entwickelt. Als fingerdicker Wulst zeigt sich die mittlere Schläfenwindung und hinter der Fiss. occip. transversa treibt sich halbkuglig der Hinterhauptlappen hervor. Dementsprechend zeigt der Schädel innen eine sehr deutliche Impressio gyri fusiformis und Gyri temp. tertii. Eingehend wurden dann vom Verf. erst Dickenmessungen der Weichtheile des Gesichts an vielen Leichen vorgenommen,

um dem Bildhauer Anhaltspunkte zur Reconstruction der Weichtheile des Bach'schen Gesichts über den betreffenden Schädel zu geben. Eine kritische Besprechung der vorhandenen authentischen Bilder in Kupferstich, die den grossen Musiker darstellen, beschliesst endlich die meisterhafte Untersuchung.

Näcke (Hubertusburg.)

- 3) Eine Methode zur Darstellung der markhaltigen Hautnerven in gehärteten Präparaten, von Dr. Julius Heller. (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 50.)

Die Hautstücke werden in Müller'scher Flüssigkeit conservirt und auf dem Gefiermikrotom geschnitten. Ausgewaschen kommen die Schnitte in 1% Osmiumsäure, in welcher sie im Brutschrank bei 37° 24—48 Stunden bleiben. Aus der Osmiumsäure gelangen die Schnitte in einen photographischen Pyrogallulentwickler (schwefligsaures Nat. 125,0; kohlen-saures Nat. 70,0; dest. Wasser 500,0; Acid. pyrogall. 15,0). In dieser Flüssigkeit werden die Präparate dunkel bis schwarz. Sie werden dann in eine concentrirte Lösung von Kal. hypermang. gebracht. Hier verbleiben die Schnitte so lange, bis sie ein helleres oder dunkleres braun angenommen haben. Nach dieser Differenzirung kommen die Schnitte in 1—2% Oxalsäure, in der sie eine hellgelb-grüne Färbung annehmen. Die Conservirung geschieht in Glycerin, Glycerinleim oder Canadabalsam. In guten Präparaten sind die Nerven tief-schwarz gefärbt, das übrige Gewebe ist gelbgrün. Ausser den Nerven ist nur das Fett tief-schwarz tingirt. Auch die markhaltigen Fasern des Centralnervensystems nehmen durch dieselbe Methode eine schön schwarze Farbe an.

Bielschowsky (Breslau.)

### Pathologische Anatomie.

- 4) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberculose des Centralnervensystems, von Dr. W. Schamschin aus Moskau. (Aus Prof. Chiari's path.-anat. Institute in Prag.) (Zeitschr. für Heilkunde. 1895. Bd. XVI.)

S. theilt seine Fälle in 5 Gruppen, die gesondert zur Besprechung kommen, wobei die diesbezügliche Litteratur eine eingehende Würdigung findet.

I. Tuberkelknoten im Rückenmarke. S. giebt die anatomische Beschreibung dreier Fälle; in dem einen fand sich nebst ausgebildeter Tuberculose des Gehirns ein Tuberkel im Rückenmarke, im zweiten Falle eine solche nebst Caries und Compressionemyelitis; im dritten, ein Kind betreffend, ergab die Obduction tuberculöse Meningitis, Tuberkel im Hirn, im Pons und im Rückenmark. Zwei der Fälle verliefen symptomlos. S. hebt hervor, dass Rückenmarktuberkel meist solitär sich finden und dass die graue Substanz eine Art Prädislocationstelle für das Auftreten derselben darstellt.

II. Idiopathische Pachymeningitis tuberculosa externa. Bei der Obduction eines 9 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchens, das an Paresse der Beine gelitten hatte und unter Erscheinungen einer tuberculösen Meningitis gestorben war, fand sich nebst Caries am Rückenmark in der Höhe des 5.—6. Brustwirbel eine tuberculöse Pachymeningitis externa mit Compression des Rückenmarks. Interessant und selten ist an dem Falle, dass die Pachymeningitis nicht, wie gewöhnlich, von einer Caries der Wirbelsäule fortgeleitet war, sondern primär an der Aussenseite der Dura sich entwickelt hatte.

III. Tuberculöse Caverne in der Medulla oblongata. Eine solche fand sich an der Leiche eines 12 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knabens, der Gehirn-nervenlähmung und



linksseitige Hemiparese gezeigt hatte. Es bestand Caries des Atlasepistropheus mit Abscessbildung; damit im Zusammenhang bestand in der linken Hälfte des unteren Abschnittes der Medulla oblongata eine ausgedehnte Höhle, von Tuberkeln eingesäumt, in der ein erbsengrosser Sequester steckte. Der Process war von den Wirbeln ausgegangen und hatte allmählich die Medulla oblongata und den obersten Abschnitt des Rückenmarks ergriffen.

IV. Weiter beschreibt S. einen Fall von Caries des dritten Lendenwirbels und tuberculöser Pachymeningitis, die zu Compression der Wurzeln der Cauda equina mit secundärer aufsteigender Degeneration im Hinterstrang geführt hatte.

V. Drei Fälle von Ponstuberculose. Im ersten, eine 42jährige Frau betreffend, bestand Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, Parese des rechten Abducens, rechten Facialis, linken Oculomotorius. Es fand sich in der rechten Hälfte der Rautengrube ein haselnussgrosser Tuberkel, der sich auch in die rechte Ponshälfte erstreckte. Im zweiten Falle (40jähriger Mann) fand sich in der rechten Ponshälfte ein haselnussgrosser Tuberkel, der die Kerne des rechten Abducens, facialis und Acusticus und die aufsteigende 5. Wurzel zerstört hatte. Im Leben bestanden Lähmung der entsprechenden Nerven und linksseitige Hemiparese. Ein dritter Fall betrifft einen 1<sup>3</sup>/<sub>4</sub>jährigen Knaben. Hier bestand rechtsseitige Ptosis, Pupillendifferenz ( $r > 1$ ), rechtsseitige Facialislähmung und Steifigkeit der linksseitigen Extremitäten. Bei der Obduction fand sich ein grosser Tuberkel im rechten Thalamus, der auf den rechten Hirnschenkel übergreif; ein zweiter Tuberkel sass im Pons.

Redlich (Wien).

### 5) La famille térato plastique, von Féré. (Revue de chirurgie. 1895. Aout.)

In seiner „Famille névropathique etc.“ hatte der geschätzte Verf. nachgewiesen, dass nicht blos in den Geistes-, Nerven- und arthritischen Krankheiten neben der directen und gleichen Erblichkeit auch die indirecte und ungleiche besteht, sondern dass dies auch für die sogen. Degenerationszeichen gilt, die so häufig mit jenen verbunden sind, so dass beiden Reihen eine gemeinsame Ursache zu Grunde liegen muss. Experimente an Hühnereiern bestätigen diese Annahme. Nach klinischen Beobachtungen und Experimenten scheinen nun auch die Geschwülste — gut- und bösartige — dieser famille térato plastique eingereiht werden zu müssen. Neben directer Erblichkeit findet man zunächst auch indirecte und weiterhin unähnliche, d. h. eine Geschwulst kann in der anderen Generation in einer anderen Form auftreten, dabei gutartige auch als bösartige; auch heteromorphe Recidive wurden beobachtet. Endlich ist auch die Häufigkeit des Auftretens der verschiedenen Geschwülste bei Arthritismus, Diabetes, Nervenkrankheiten u. s. w. wiederholt festgestellt worden, häufig zugleich mit angeborenen Deformationen. Interessant sind aber besonders die Fälle, wo dieselben oder verschiedenartige Geschwülste allein oder doch vorwiegend auf einer Seite sich finden und sich so forterben, also eine Art von „trophischer Hemiplegie“ bilden. Mehrere charakteristische Beobachtungen erhärten dies. Sehr häufig ist damit functionelle Störung derselben Seite, z. B. Hysterie, verbunden. Diese Theorie würde auch die Cohnheim'sche Lehre des Entstehens der Geschwülste aus liegen gebliebenen embryonalen Gewebskernen stützen und Féré konnte wiederholt durch Implantirung von ganz jungen Hühnerembryonen (bis 72 Stunden) unter die Haut von Hühnchen Geschwülstchen mit wuchernden Knorpelkernen erzeugen. Aber unter anscheinend gleichen Verhältnissen wurden auch verschiedene gebaute Gewülste erzielt, die freilich nach und nach wieder verschwinden. Nur in der Brustgegend entstanden sie bei Implantation, nirgends sonst, auch Durchneidung der Flügelnerven erzeugte keine Geschwülste an den Flügeln. Verf. schliesst seine Ausführungen mit den Worten: „En somme la multiplicité des tumeurs chez le même individu, leur

hérédité et leur dissemblance dans l'hérédité permettent de les rapprocher des dégénérescences. Leurs rapports avec les déformations tératologiques dans la famille et chez l'individu sont favorables à l'hypothèse d'une origine tératologique commune aux dégénérescences (neuropathies, arthritisme etc.), auxquelles les tumeurs peuvent se trouver d'ailleurs associés.“

Näcke (Hubertusburg).

6) **Zur Entstehung der Gehirngliome**, von Dr. Ströbe. (Centralbl. f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie. 1894. Bd. V.)

Verf. untersuchte ein ca. apfelgrosses Gliom, das von einer 64jährigen Frau stammte. Der Tumor lag in der weissen Markmasse der einen Hemisphäre in Scheitel- und Hinterhauptslappen und ragte in den Seitenventrikel und das Hinterhorn vor. In dem typisch gliomatösen Gewebe fanden sich reichliche, stark ectatische Gefässe mit hyaliner Wand, ferner grössere und kleinere Erweichungen. Besonders waren einzelne, mitten in der Geschwulstmasse liegende, runde, ovale oder auch längliche Hohlräume auf, die mit einem regelmässigen, einschichtigen, mässig hohen Cylinderepithel ausgekleidet waren, das nach seinem ganzen Aussehen (an einzelnen Stellen Flimmerbesatz!) wohl nur ein Abkömmling des Ventrikelepithels sein konnte. Es scheint die Annahme gerechtfertigt, dass hier während der Embryonalzeit entstandene abnorme seitliche Aussackungen des Gehirnventrikels, bezw. Neuralrohres vorliegen, die wahrscheinlich die nach aussen vom Ventrikelepithel normaler Weise liegende Gliaschicht mit ausgestülpt haben. Vielleicht hat die Gliombildung von einer Wucherung dieser Gliaschicht ihren Ausgang genommen.

Verf. weist zur Stütze dieser Möglichkeit auf die Befunde Hoffmann's bei Springomyelie, die eine analoge Genese der gliomatösen Wucherungen bei dieser Krankheit wahrscheinlich machen, hin.

Martin Bloch (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Ueber die Untersuchung, Beurtheilung und Behandlung von Unfallkranken**, practische Bemerkungen von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen. (Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 49 u. 50.)

Verf. fasst seine Ansicht über die wichtigsten Punkte in Bezug der Unfallkrankheiten folgendermassen zusammen:

1. Der Name „traumatische Neurose“ im bisherigen Sinne darf niemals für eine bestimmte, besondere Krankheit gebraucht werden. Die als solche bezeichneten Krankheitszustände gehören mit der Hypochondrie, Neurasthenie, Hysterie, dem Querulantenhumor in eine Reihe. Es sind psychogene, d. h. durch primäre Bewusstseinszustände hervorgerufene Krankheiten, bei welchen die mechanische Wirkung des Trauma an sich keine Rolle spielt.

2. Es ist noch nicht entschieden, aber wahrscheinlich, dass es eine wirkliche „traumatische Neurose“ im Sinne eines chronischen, materiellen Folgezustandes einer schweren Commotio cerebri oder spinalis giebt. Doch sind derartige Fälle recht selten.

3. Die bisher als „objective Symptome“ der traumatischen Neurose bezeichneten Erscheinungen sind von den Bewusstseinszuständen des Kranken abhängig.

4. Zwischen Simulation, absichtlicher Uebertreibung und psychogener Neurose sind die Unterschiede theoretisch leicht aufzustellen. Praktisch ist aber die Grenze nicht immer leicht zu ziehen und wird die Beurtheilung vielfach von dem psychischen Gesamteindruck abhängen. Wechselndes Verhalten einzelner Symptome spricht nicht unbedingt für bewusste Simulation.

5. Es ist ungemein wichtig, die Unfallneurosen, wenn möglich, schon bei ihrer Entstehung im Keime zu ersticken. Ihre Verhütung hat praktisch viel grössere Bedeutung als ihre Behandlung.

6. In allen Fällen ist es eine Hauptaufgabe des Arztes den Kranken wieder an die Arbeit zu gewöhnen. Die Energielosigkeit und Willensträgheit voller Unfallkranken darf nicht durch zu hohe Renten unterstützt werden.

7. Die Organisation eines Arbeitsnachweises für Unfallkranke mit herabgesetzter Leistungsfähigkeit ist in's Auge zu fassen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

8) Zur pathologischen Physiologie der corticalen Epilepsie, von Wladimir Muratow, Privatdocent in Moskau. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VIII.)

Beginn des Leidens mit Anfällen Jackson'scher Epilepsie, die bis zum Tode dauerten, ferner centrale Lähmung des linken Facialis und Armes mit Contractur, Atrophie des linken Deltoideus, Tri- und Biceps, Parese und Rigidität des linken Beines, linksseitige Herabsetzung der Sensibilität, besonders im Gesicht und in der Hand, Verminderung des Muskelgefühls links!

Psyche frei, Schlucken gut, Reflexe erhöht. Im linken Bein ist die Rigidität deutlicher als die Lähmung, während im Arme beides fast gleich ist. Die Krämpfe sind meist auf die linke Seite beschränkt; ein Mal wurde das psychische Aequivalent des Anfalls beobachtet (Kopfschwindel mit Gesichtshallucinationen). Der epileptische Anfall verstärkt den Grad der Störungen, indem die Ausfallerscheinungen zunehmen und neue Reizsymptome hinzutreten. Es wurde ein Herd im unteren Theil der rechten Centralwindungen und zwar als Folge acuter Hirnerweichung angenommen. Es fand sich auch eine etwa 3 cm grosse Erweichungscyste im unteren Drittel der rechten hinteren Centralwindung, ferner Sclerose der Basisgefässe, Atheromatose der Aorta und allgemeine Arteriosclerose. Die Gegend des Beincentrums war frei, aber in dessen Nähe (Parietalwindung) fand sich noch ein kleiner Herd. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ausgedehnte Degeneration des Marks in den Associations- und Commissuralbahnen. Nur bei Anwendung der Marchi'schen Methode liess sich eine absteigende Degeneration erkennen und zwar sind die spinalen Abschnitte am stärksten betheiligt, während die Pyramiden des verlängerten Marks und die entsprechende Bahn der Varolsbrücke und des Fusses nur schwach degenerirt sind. Die rigide Armlähmung liess eine höhere Stufe der secundären Degeneration und zwar vollständige Degeneration der Projectionsbahnen mit consecutiver Sclerose erwarten. Es ist somit anzunehmen, dass ein Theil der klinischen Erscheinungen reflectorischen Ursprungs ist. Es bildete sich hierbei ein localer, epileptischer Charakter aus, d. h. die Zellen der Rinde reagirten leicht auf geringe Reize. Als Leiter der Reizung dienten die Bogenfasern, die nach dem Orte des Herdes verlaufen; auf die andere Hemisphäre ging die Reizung längs der Balkenfasern über. Auch die optischen Hallucinationen sind anatomisch zu erklären. Es fand sich eine Degeneration des Fasciculus subcallosus, der mit dem Tapetum des Balkens verschmilzt, dessen Ende im Occipitallappen liegt. Es wurde also der Reiz vom Herde aus auf die Sehcentra übertragen. Somit erscheinen die Hallucinationen als Aequivalent eines epileptischen Anfalls. Was die Sensibilitätsstörungen der Affectionen der motorischen Region anbetrifft, so bestehen darüber bekanntlich noch sehr geringe Erfahrungen. Sicherlich übertrifft bei dieser corticalen Anästhesie die Störung des Muskelgefühls alle anderen Veränderungen der Sensibilität.

E. Asch (Frankfurt a./M.)

- 9) Ueber zwei Fälle von Gehirntumor (Hämangiosarcom oder sog. Peritheliom in der Gegend des 3. Ventrikels) bei zwei Geschwistern, von Dr. Gustav Bezold, 1. Assistent an der medicinischen Klinik in Erlangen. (Mit 6 Abbildungen im Text.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VIII.)

Von zwei Schwestern, die im Wesentlichen früher gesund waren, erkrankte die eine mit 16, die andere mit 11 Jahren mit rasch zunehmendem Schwächegefühl in den Beinen, mit Kopfschmerzen und zeitweisem Erbrechen. Bald darauf Sehstörungen, welche in verhältnissmässig kurzer Zeit gänzliche Erblindung bewirkten. In beiden Fällen frühzeitig leichte Stauungspapille, bald vollständige Opticusatrophie. Pupillenreaction immer träger, ziemlich rasch völliges Erlöschensein derselben. Bei beiden Mädchen motorische Reizerscheinungen, bei der älteren zu Beginn der Erkrankung, bei der jüngeren nach 6 monatlichem Erkranktsein. Beide Male handelte es sich um tonische Krämpfe, die aber in Fall I mehr die Extensoren, in Fall II mehr die Flexoren besonders der rechten Körperhälfte ergriffen. Nach und nach Zunahme derselben, schliesslich dauernde Contracturen der betreffenden Muskelgruppen. Sensibilität gut, Intelligenz bei Fortschreiten des Leidens abnehmend, schliesslich völliger Stumpfsinn. Sprache ausdruckslos und monoton, die einzelnen Silben folgen *sur* langsam aufeinander. Geschmack erhalten, Geruch in dem einen Falle vermindert und zuletzt ganz erloschen, in dem anderen erhalten; Gehör herabgesetzt; im Facialisgebiete keine Lähmungs-, sondern vorübergehend Reizerscheinungen. Keine Pulsverlangsamung. Im 1. Falle, der ohne Remission verlief, dauerte das Leiden 1 Jahr 8 Monate, im anderen trat nach zeitweiliger Besserung nach 2 Jahren 8 Monaten der Tod ein.

In beiden Fällen ging der Tumor vom linken Thalamus opticus aus, in dem 1. Falle waren Corpora quadrigemina und Gegend der linken Grosshirnschenkel ergriffen und der 4. Ventrikel beengt. In der 2. Beobachtung war die Geschwulst in die linke Grosshirnhemisphäre bis in die Gegend des linken Linsenkerns und linken inneren Kapsel vorgedrungen. Bei diesem centralen Sitz kam es zu einer Beeinträchtigung der Vena magna Galeni und in Folge davon zu starkem, secundärem Hydrocephalus int. Hierdurch wurden sicherlich die Hirndruckercheinungen, die motorischen Störungen und die psychische Schwäche bedingt.

Die ganze Neubildung (Fall II) bestand aus Gefässen und aus mehrgestaltigen Zellwucherungen, die um dieselben entstanden waren; zwischen denselben lagen schmale Züge von Rundzellen. Die in der Umgebung der Gefässe neugebildeten Zellen waren cylindrisch, deren Aussehen einen endothelialen Ursprung erkennen liess. Diese Geschwulstform wird als Hämangiosarcom oder Endotheliom, bezw. Peritheliom bezeichnet. Im 1. Falle handelte es sich um ein medulläres Sarcom, wahrscheinlich ependymären Ursprungs, mit hauptsächlichlicher Gruppierung der Gewebsneubildung um die Gefässe. Im Wesentlichen zeigten also beide Geschwülste gleichen Charakter und ist dieses Auftreten bei zwei im jugendlichen Alter stehenden Geschwistern ausserordentlich bemerkenswerth. Am ehesten lässt sich annehmen, dass bei beiden Schwestern in Folge einer besonderen, hereditären Veranlagung in früher embryonaler Entwicklungszeit cylindrische Zellen des Ependyms oder Perithelzellen des späteren Plexus chorioideus in das tiefere Gebiet des linken Thalamus geriethen und daselbst zu wuchern anfangen.

E. Asch (Frankfurt a./M.)

- 10) A study of three cases of tumor of the brain, in which operation was performed — one recovery, two deaths, by L. Stieglitz, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1895. XX. p. 730 seq.)

Im ersten Krankheitsfalle hatte sich im Anschluss an eine mit gutem Erfolge operativ beseitigte „Cyste“ im Gebiete der motorischen Rindenregion linkerseits im

Laufe von 2 $\frac{1}{2}$  Jahren ein mandelgrosser Tumor (Gliosarcom) entwickelt. Die wesentlichen Symptome waren durch die Diagnose „Jackson'sche Epilepsie“ mit zunehmender Lähmung des rechten Armes bestimmt. Die Operation verlief glücklich, die Heilung hat seit etwa 3 Jahren angehalten.

Die beiden anderen Fälle, Gliosarcom der rechten Kleinhirnhälfte, bezw. Spindelzellensarcom im Gebiete des linksseitigen Centrums für Arm, Gesicht und Sprache, waren richtig localisirt worden. Beide Male konnte die Operation nicht vollendet werden und die Patienten starben an eitriger Meningitis, bezw. im Collaps.

Sommer (Allenberg).

11) **A case of injury to the left angular gyrus**, by E. Eugene Riggs, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1895. XX.)

Einem Aufseher wurden von einem geisteskranken Verbrecher zwei dicht neben einander fallende Schläge mit einem Hammer auf den Kopf zugefügt, und zwar in die Gegend des oberen hinteren Winkels des linken Parietalbeins. Es fand sich eine ovale Depression von etwa einem Zoll grössten Durchmesser mit Fractur des Knochens. Da jedoch nicht die geringsten Symptome von Hirnerschütterung vorlagen, so wurde eine expectative Behandlung eingeschlagen. Nach 10 Tagen konnte Pat. entlassen werden, doch stellte sich bald eine ängstliche Abneigung bei ihm ein, seinen Dienst wieder aufzunehmen. Nach 6 Wochen zeigten sich heftige Kopfschmerzen und geistige Benommenheit und Verwirrtheit mit vollständiger Arbeitsunfähigkeit, und gleichzeitig entwickelte sich zunehmende Amblyopie, ohne Einschränkung des Farbensinnes und ohne andere hysterische Symptome, aber lediglich auf dem linken Auge. Auf dem rechten war keine Abnormität nachgewiesen. Da die Sehfähigkeit auf dem linken Auge immer mehr abnahm, wurde die Trepanation beschlossen und ausgeführt mit einer ganz auffallenden Besserung unmittelbar nach der Operation. 5 Stunden später starb Pat. im plötzlichen Collaps. Die Section ergab das Restchen einer älteren Meningitis und einen der Verletzung entsprechend gelegenen Erweichungsherd in der Rinde des linken Gyrus angularis und supramarginalis.

Bemerkenswert ist die Thatsache, dass die Sehstörung mit der Erweichung des Gyrus angularis gleichseitig war.

Sommer (Allenberg).

12) **Ueber einen Fall von Hirngeschwulst und über einige Beziehungen der Hirngeschwulst zu geistigen Störungen**, von F. Lührmann (Dresden). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LI. S. 716.)

Ein sonst gesunder Mann von 25 $\frac{1}{2}$  Jahren erkrankte 6 Jahre nach der syphilitischen Infection plötzlich an einem anscheinend typisch epileptischen Krampfanfall, der sich nach 3 Wochen wiederholte. Danach wurde er ängstlich und schwermüthig und deshalb in das Stadtirrenhaus in Dresden aufgenommen. Hier war er bald ängstlich, bald heiter, war völlig verworren und hatte vereinzelte Sinnestäuschungen. Eigenthümliche Stellungen und Bewegungen, Wechsel von Stupor und tobsüchtiger Erregung, von Nahrungsverweigerungen und Gefrässigkeit. Ausser einem Knochengumma am Schienbein, das sich auf Jodkali zurückbildete, körperlich gesund. Nach etwa 4 monatlicher Krankheit wurde Pat. geheilt entlassen. Wenige Wochen später erkrankte er von Neuem an heftigen Schmerzen in der linken Schläfenseite. Er wurde vergesslich, stumpf, schläfrig; dazu trat eine „stotternde“ Sprachstörung. Pulsverlangsamung, articulatorische Sprachstörung, Schmerzen in der linken Kopfseite, die auch bei Beklopfen sehr schmerzempfindlich war, doppelseitige Stauungspapille, sonst keine Symptome. Während der Schmiercur trat ein etwa 3 wöchentlicher, leicht manischer Zustand ein; vorübergehend Zurückbleiben der rechten Gesichtshälfte beim Lachen und Abweichen der Zunge nach rechts. Bei der Entlassung nach 2 Monaten war die Sprachstörung nur noch unbedeutend, die Stauungspapille grössten Theils

zurückgebildet, kein Kopfschmerz und keine anderen Hirndrucksymptome mehr; die letzten Reste der Erkrankung sind seitdem völlig verschwunden.

L. verlegt die Erkrankung in die linke Hemisphäre, und zwar in die Gegend des Stirnlappens und des Schläfelappens. Er erinnert an die von Westphal, Gowers u. A. beschriebene, unmotivirt ausgelassene Stimmung bei Hirntumoren.

Aschaffenburg (Heidelberg).

13) Ueber Hemianopsie bei Urämie, von Fr. Pick. (Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1895. Bd. LVI. S. 69.)

Fall I. 44jährige Person mit chronischer Nephritis. Plötzlich Amaurose von 24stündiger Dauer, hierauf linksseitige Hemianopsie. Am Augenhintergrund nichts Abnormes. Convulsionen, Lungenödem und Tod.

Die Section ergab im Bereiche des Gyrus occipitalis secundus dexter einen bis zur Spitze des Occipitallappens sich erstreckenden, 4 cm langen, 2 cm breiten und bis 1 cm tiefen Erweichungsherd.

Fall II. 34 Jahre alter Mann mit chronischer Nierenentzündung, Retinitis albuminurica. Der Kranke bekam im Anschluss an einen Anfall von Bewusstlosigkeit und Krämpfen eine Sehstörung. Bei der Untersuchung fand sich eine linksseitige Hemianopsie, von der der Kranke keine Ahnung hatte. Derselbe litt an grosser Vergesslichkeit, hatte aber sonst keine Erscheinungen einer Gehirnläsion.

Fall III. 44jährige Frau mit chronischer Urämie, Retinitis albuminurica und linksseitiger Hemianblyopie und Hemiplegie. Ausserdem bestanden centrale Scotome für Blau und Gelb.

Fall IV. 71jährige Frau mit chronischem Morbus Brightii, Arteriosclerose und rechtsseitiger Hemianopsie. Später Auftreten von Hallucinationen und Verfolgungswahn.

Die im Anschluss an die urämische Amaurose in den angeführten Fällen aufgetretene Hemianopsie erklärt Verf. dadurch, dass die die Amaurose herbeiführende toxische Lähmung der beiderseitigen centralen Sehbahnen eine Hemisphäre stärker oder nachhaltiger geschädigt habe, sodass nach dem Zurückgehen der Amaurose die Hemianopsie geblieben wäre. Die Möglichkeit einer solchen ungleichmässigen Schädigung der Hemisphären werde gestützt durch das Vorkommen analoger Halbseitigkeit im Bereiche der motorischen Symptome der Urämie, wie der Krämpfe und Lähmungserscheinungen.

Was die Art der Läsion im Gehirn angehe, so sei die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Urämie durch Beeinflussung der Vasomotoren des Gehirns zur Nekrose oder in einem Gefässe zur Gerinnung des Blutes und consecutiver Erweichung führen könne.

K. Grube (Neuenahr).

14) Om Afasi, särligt hos kejthaandede, af S. Monrad. (Hosp.-Tid. 1895. 4. R. III. 26. 27.)

Eine 63 Jahre alte Wittve hatte plötzlich heftigen Kopfschmerz, ausschliesslich in der rechten Schläfengegend localisirt, bekommen, der rasch äusserst heftig geworden war, so dass Pat. das Bewusstsein verlor. Gleichzeitig war eine Hemiplegie der linken Seite aufgetreten mit Hemianästhesie und Hemianopsie, die Zungenspitze wich nach links ab, das Geschmacksvermögen war auf der linken Zungenhälfte herabgesetzt. Nachdem das Sensorium wieder vollkommen frei geworden war, blieb eine unvollständige Aphemie und Agraphie zurück. Die Genesung schritt rasch fort; nach 14 Tagen waren die Hemianästhesie und die Hemianopsie verschwunden, die Hemiparese bestand noch, war aber bedeutend weniger ausgesprochen, die Sprachstörung war durch zweckmässige Uebungen geringer geworden. Man versuchte, 3 Wochen nach dem Anfälle, aufstehen zu lassen, aber schon am nächsten Tage bekam sie

wieder Schmerzen in der rechten Schläfengegend, Congestion stellte sich ein und die Sprache wurde wieder schlecht. Pat. musste sich wieder zu Bett legen, ungefähr 8 Wochen nach dem Insult war sie aber vollständig wieder hergestellt. Während man bei der Dynamometeruntersuchung die Kraft der rechten Hand = 100, die der linken = 5 gefunden hatte, war nach der Heilung die Kraft der rechten Hand gleich geblieben, die der linken auf 120 gestiegen. — M. führt noch mehrere Fälle aus der Litteratur an, in denen linksseitige Hemiplegie mit Aphasie bei Linkshändigen die Annahme zu bestätigen scheint, dass bei denselben das Sprachcentrum in der rechten Seite des Gehirns liege, sowie 3 Fälle, in denen bei der Section sich vollständige Intactheit der linken Hemisphäre gefunden hat, während rechts sich pathologische Veränderungen fanden. Dass nicht bloss Linkshändigkeit, sondern auch ungewöhnliche Uebung der linken Hand bei sonst Rechtshändigen eine grössere Uebung der rechten statt der linken Grosshirnhemisphäre herbeiführen könne, darauf scheint ihn ein von Finklenburg (Berliner klin. Wochenschr. 1870. S. 37, 38) mitgetheilter Fall hinzuweisen, in dem ein Lehrer, der sehr viel Violine spielte, eine linksseitige Parese mit Aphasie, Agraphie und Amusie bekam. Walter Berger.

- 15) **The naming centre, with the report of a case indicating its location in the temporal lobe**, by Charles K. Mills and J. W. McConnell. (Journal of nervous and mental disease. 1895. January.)

Die Verff. haben einen Fall beobachtet, der geeignet ist, einiges Licht auf die Localisation des Begriffs- oder Namenscentrums zu werfen.

Eine 40jährige, verheirathete Frau begann mit Schwindel, Taubheitsgefühl im Nacken und Erbrechen zu erkranken. Erst 3 Jahre später machten sich leichte Störungen in ihrem täglichen Thun bemerkbar; zugleich alterte sie sehr schnell. Am 23./XII. 1893 war sie sehr aufgeregt, konnte nicht lesen, bekam am Abend Krämpfe mit Schaum vor dem Munde und Vergesslichkeit. Seitdem entwickelte sich allmählich eine Wort-Amnesie unter heftigen Kopfschmerzen. Seit April 1894 ist sie unfähig, Gegenstände zu benennen. Bei dem ersten Status am 16./VII. 1894 ergiebt sich eine linksseitige homonyme Hemianopsie bei normalem Augenhintergrunde und normaler Pupillenreaction. Pat. ist fast völlig wortblind, jedoch nicht buchstabenblind und kann die einzelnen Buchstaben, wenn auch mühsam, benennen. Gegenstände nach Gesicht oder Gefühl zu benennen, ist ihr unmöglich, obwohl sie dieselben richtig erkennt. Dagegen kann sie die meisten Benennungen, wenn auch unter grosser Anstrengung, richtig wiederholen.

Am 1./VIII. 1894 tritt Parese des rechten Arms und Beins auf, bei erhaltener Sensibilität. Sie kann nur noch „ja“ und „nein“ aussprechen, wird nach heftigen Kopfschmerzen somnolent, bekommt Decubitus, Blasen- und Mastdarmlähmung und stirbt am 10./IX. 1894.

Bei der Section wird bei der Entfernung des Gehirns eine ca. wallnussgrosse höckerige Masse an der Hirnoberfläche am hinteren Viertel der linken dritten Schläfenwindung gefunden. Die Oberfläche der hinteren Hälfte der dritten und in geringerer Ausdehnung der zweiten linken Schläfenwindung sieht uneben aus. Beim Einschneiden in den Temporallappen kommt ein harter, gelblich-brauner Tumor zum Vorschein. Die härteste, wahrscheinlich älteste Stelle befindet sich in der Mitte der dritten Schläfenwindung und greift etwas auf die zweite über. Während der Tumor sich durch die weisse Substanz der ganzen dritten Schläfenwindung hinzieht, macht sich eine unebene, leicht hämorrhagische Beschaffenheit des Gewebes nach hinten bis zur Mitte des Occipitallappens, nach vorn bis zur Vereinigung des ersten und mittleren Drittels der zweiten und dritten Schläfenwindung bemerkbar. Auch das Dach des Hinterhirns zeigt ein leicht hyperämisches und granulirtes Aussehen.

Der bei der mikroskopischen Untersuchung ein Gliom darstellende Tumor hat seinen Anfang vermuthlich in der dritten Schläfenwindung, in einer Höhe mit dem hinteren Ende des horizontalen Astes der Fissura Sylvii, genommen. Der Sitz des Tumors entspricht der von Broadbent angenommenen Stelle des Nomenclentrums, an der unteren Oberfläche des Schläfenlappens dicht vor der Vereinigung mit dem Hinterhauptlappen, wenigstens annähernd.

M. Rothmann (Berlin).

- 16) **Case of injury to the forehead followed by aphasia, partial paralysis of right arm and convulsions**, by J. C. Russel and C. Pinkerton. (Brit. med. Journ. 1895. June 15. p. 1318.)

Ein 67jähriger Mann stürzt vom Velociped mit der Stirn auf's Pflaster. Der Verletzte konnte sich nicht besinnen, wie er nach Haus gekommen. Ein  $1\frac{1}{2}$  Zoll langer Riss sass oberhalb der Aussenhälfte der linken Augenbraue, keine Fractur. In 3. Tage kann Pat. nicht verständlich sprechen, gebraucht falsche und unsinnige Wörter. Er konnte den rechten Arm nur schwach bewegen, wenn er dazu aufgefordert wurde. Keine Facialparalyse. Am folgenden Tage Convulsionen, welche 3 Minuten dauern, wobei das Athmen stertorös. Am 6. Tage war das Allgemeinbefinden besser, doch am 7. und 8. viel schlechter. Lethargie, Ruhelosigkeit, Gähnen und gegen Abend Coma. — Die Trepanation am 10. Tage, welche 90 Minuten dauerte. Unmittelbar danach wird der rechte Arm bewegt, Schlucken ist besser; er kann sich verständlich machen, den Urin zu entleeren. 14 Tage nach der Operation Wunde verheilt.

Was die Aphasie betrifft, so wurde dieselbe besser am 5. Tage nach der Operation, dann immer mehr, bis am 25. Tage die Sprache recht gut war. Allerdings kamen dann noch unrichtige Wörter vor, und fehlte das Ort- und Sachgedächtniss. 3 Monate später bestand keine Schwierigkeit mehr, sich auszudrücken. Die Bewegungen des rechten Arms waren nur hinter dem Rücken gestört. — Die Pupillen sehr enge; so dass der Augenhintergrund nicht überschaut werden konnte.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 17) **Beiträge zur Hirnchirurgie**, von Dr. F. Hänel in Dresden. (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 37.)

Beobachtung I. Ein aus der Höhe von 14 m herabfallendes Brett hatte den 34jährigen St. auf der rechten Kopfseite getroffen, hier eine tiefe Knochendepression erzeugt und die Symptome der Hirndrucksteigerung und Hirnverletzung hervorgerufen. Etwa eine Stunde nach dem Unfalle bestand bei erhaltenem Bewusstsein keine Rück Erinnerung, träge Pupillenreaction, sowie verlangsamte Reaction auf Reize, abnorm niedrige Pulsfrequenz (44) und Temperatur (35 in ano), Lähmung der linken Körperhälfte mit Ausnahme der Gesichtsmuskeln, Anästhesie für leichte Berührungen und Schwund des Muskelgefühls auf der linken Seite. Die Erweiterung der Wunde ergab eine sternförmige Fractur des rechten vorderen Scheitelbeins mit erheblicher Splitterung und Depression, Zerstörung der Dura mater und Verletzung der Hirnoberfläche, die an dieser Stelle Furchen und Windungen nicht erkennen liess. Trotz Compression durch Tamponade und Verband Entwicklung eines Gehirnvorfalles, der sich dann allmählich spontan zurückbildete; später osteoplastische Deckung des Knochendefects — Heilung per primam. — Die Rückbildung der nervösen Symptome wurde genau verfolgt, die diesbezüglichen Daten sind im Originale nachzulesen. Die letzte Untersuchung ergab als bleibende Störungen — der Zustand ist seit  $2\frac{1}{2}$  Jahren unverändert — Hyperästhesie der linken Extremitäten, namentlich der distalen Enden, Schädigung des Druck-, Temperatur- und Muskelsinnes, Steigerung des linken Patellarreflexes und mässige Motilitätsdefecte an der linken Ober- und Unterextremität.



Der vorstehende Fall von complicirtem Schädelbruch mit Läsion der motorischen Rindencentren für Arm und Bein beansprucht nach Hänel besonderes Interesse durch das Maass der wiedererlangten Functionsfähigkeit trotz unmittelbar nach dem Unfälle eingetretener completer Lähmung und der langen Dauer der unveränderten Motilitätslähmung nach der Trepanation. Eine vollkommene Heilung ist bei dem 2 $\frac{1}{2}$  Jahre stationären Zustande nicht zu erwarten, hinsichtlich der Prognose für spätere Zeit an die Möglichkeit der Entwicklung von Epilepsie und Geisteskrankheiten zu denken.

Beobachtung II. Der 13jährige Lackierer B. erhielt am 5./XII. 1892 durch Stoss gegen eine Ofenkante eine kleine, anscheinend nur oberflächliche Wunde an der rechten Stirnseite; kurzdauernde Bewusstlosigkeit, keine Krämpfe, kein Erbrechen. In der Folgezeit unter wiederholten Schüttelfrösten und Temperaturerhöhung Entwicklung einer vollkommenen Lähmung der linken Extremitäten, Herabhängen des linken Mundwinkels, zeitweiliges Erbrechen, mässiger Kopfschmerz, zumal in der Gegend der Wunde, und zunehmende Somnolenz. — Krankenhausaufnahme am 17./XII. Status: Oberhalb des rechten Supraorbitalrandes eine kleine, mit Schorf bedeckte, auf Druck Eiter entleerende Wunde. Temp. 36,2, Puls 68. Bewusstsein erhalten, aber träge Reaction auf Reize. Kopfschmerz, namentlich bei Percussion an der rechten Hirnseite. Geringe Nackensteifigkeit, Drehen des Kopfes nach links beschränkt. Links Paralyse mit Betheiligung des unteren Facialis und leichten Sensibilitätsstörungen (Drucksinn und Muskelgefühl alterirt, ungenaues Localisiren). — Diagnose: intracranielle Eiterung. — Operation am 18./XII. Erweiterung der Hirnrinde, Aufmeisselung, Spaltung der Dura, die gelblich verfärbt und mit der Hirnoberfläche durch sulzigen Belag verklebt ist, Incision eines kleinen, ganz oberflächlichen Abscesses. — Schnelle Besserung, sodass nach 7 Tagen lediglich eine leichte Schwäche im linken Arm und Bein restirte. Im weiteren Verlaufe mehrfache Complicationen, so am 10. Tage nach der Operation kurzdauerndes Unwohlsein mit Fieber, Erbrechen und Durchfall, am 26. Tage Kopfschmerz und wiederholtes Erbrechen, zunehmende Parese der linken Extremitäten und des linken unteren Facialis, rechts Ptosis, Abnahme der Pulsfrequenz und träge Reaction auf Reize. Entsprechend dem Centrum für Arm und Facialis circumscripste, ödematöse Anschwellung der Kopfhaut. Incision und Drainage des Abscesses, rasche Besserung. Ende Februar 1893 unerlaubter Versuch, aufzustehen, kurze Bewusstlosigkeit, seither erhöhte Pulsfrequenz. 10 Tage später nach vorausgehenden Hinterkopfschmerzen heftige Convulsionen in Pausen von 1—1 $\frac{1}{2}$  Stunden, Parese der linken Extremitäten und des linken Facialis, häufiges Erbrechen, ungetrübtes Bewusstsein. Ein von Hänel während der Revision der Wunde beobachteter Anfall begann mit Drehen des Kopfes nach links und linken Facialiszuckungen auch im oberen Aste, worauf auch die linken Extremitäten lebhaft zuckten. Spaltung des Drainageganges, Probeeinstiche mit dem Messer, Eröffnung einer neuen Eiterhöhle, rasche Besserung. — Später plastischer Verschluss der Schädelücke, Thiersch'sche Transplantation, vollkommene Heilung. Pat. ist seither gesund und arbeitsfähig.

Bei der Epikrise nimmt Hänel für Erklärung der anfänglichen Drucksymptome an, dass der tiefere, bezw. die tieferen Abscesse bereits in Entwicklung begriffen waren. Die rechtsseitige Ptosis ist locale Druckwirkung, die gleichzeitige Lähmung der linken Extremitäten und des Facialis Fernwirkung, indirectes Herdsymptom. Dieses Vorkommen motorischer Symptome bei Hirnlappenabscessen ist selten. — Bemerkenswerth ist das Hervortreten des zweiten Abscesses aus seinem Latenzstadium unter entzündlichen Reizerscheinungen. Bei erheblicher Oeffnung in der Dura lassen sich Gehirnvorfälle nach Hänel meist nicht vermeiden, ihre Abtragung ist unnöthig bei aseptischem Verfahren, auch die Anwendung des Thermocauters entbehrlich.

R. Pfeiffer (Berlin).

18) **A case of dermoid cyst of the brain**, by Lullum Wood Bathurst. (Brit. med. Journ. 1895. June.)

Eine 54jährige Patientin, seit Jahren ambulatorisch im Hospital, leidend an einfacher Demenz. Sie sass müssig umher, stand ungern auf; in der letzten Zeit ging sie nur mit Unterstützung. Schmutzig; Incontinentia urinae; Constipation. Eigentliche Paralyse bestand nicht. Häufig Erbrechen, aber Appetit gut. Neuritis optica bestand nicht. Ohnmacht, und danach schnell Exitus.

Bei der Autopsie findet sich etwas vermehrte Meningealflüssigkeit; an der Gehirnbasis Meningitis längs der Fissura Sylvii neben 4—5 erbsengrossen Tumoren, wie gelbe Seife aussehend, einige auch in den Seitenventrikeln. Ein Tumor sass im Stirnlappen der rechten Hemisphäre; die untere Fläche des rechten Frontallobus wölbte sich vor. Dort fand sich eine 2lappige Cyste von 2 Zoll im längsten Durchmesser. Der Tumor lag vor dem rechten Corpus striatum. Der vordere Theil des Corpus callosum zerstört. Die Innenfläche der Hemisphäre atrophisch, hervorgewölbt. Nach aussen und hinten war die Gehirnsubstanz zerstört, und ein Theil der Capsula interna lag bloss. Das Corpus striatum war nicht ergriffen. Der Tumor war von der Nachbarschaft leicht zu lösen, der nicht an den Meningen fest, wohl aber verwachsen mit dem Plexus chorioideus war. Die Ventrikel enthielten viel Flüssigkeit. Beim Einschneiden zeigte sich eine deutliche Cystenwand mit talgartiger Masse und zahlreichen dunkelfarbigen Haaren. Ein Holzschnitt illustriert den Befund.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

19) **Case of cerebral tumour in which the initial symptoms were chiefly sensory in the arm and face. Sudden aggravation with loss of hearing in the corresponding ear. Post mortem.** — Tumour found in the posterior with substance chiefly involving posterior part of internal capsule, by Samuel Wust. (Brain. Summer-Autumn. 1894.)

Die hauptsächlichsten Thatfachen der Beobachtung finden sich schon in der Ueberschrift. Der Tumor entwickelte sich hier nach einer Kopfverletzung, und zwar in directer Continuität, so dass die Symptome des Traumas direct in die des Tumors übergingen. Neben allgemeinen Tumorsymptomen bezw. Stauungspapille, fanden sich vor Allem links Hemianästhesie mit Parästhesien und Schmerzen, ohne deutliche Lähmungen, ja sogar mit Fehlen der Patellarreflexe. Am Ende des Lebens trat ziemlich plötzlich links Taubheit ein.

Ein Tumor (Gliosarcom) fand sich rechts subcortical im Marke der unteren Parietal-, oberen Schläfen- und zum Theil noch der Occipitalwindungen. Er betheiligte deutlich die hinteren Partien der Capsula interna. Hemianopsie hatte nicht bestanden. Die Taubheit links führt der Autor auf das rasche Entstehen einer den Tumor umgebenden Erweichung zurück. Die übrigen Symptome sind durch den Tumor erklärt.

Bruns.

20) 1. **Grosser Erweichungsherd in der rechten Grosshirnhemisphäre.**  
2. **Gliosarcom des rechten Schläfenlappens**, von Dr. Hermann Gessler. (Aus der inneren Abtheilung des Ludwig-Spitals in Stuttgart.) (Württenb. med. Corresp.-Blatt. 1895.)

1. 39jähriger Mann, vor 8 Jahren Schanker und Secundärererscheinungen, keine Schmiercur, nur Jodkali. Gonorrhoeische Stricture. Seit 1892 klagte er (mit oft Monate langen Remissionen) über allgemeine neurasthenische Beschwerden: Druckgefühl im rechten Hypochondrium, Ermüdung, Kopfdruck, Kreuzschmerz, Schmerz in der Scheitelgegend rechts, August 1894 auch über Parästhesien im linken Arme, ohne dass sich objectiv etwas fand ausser rechts schwachem, links fehlendem Patellar-

reflexe. Nach einer Pfluschercur (Reibebäder des Penis, schmale vegetabilische Kost) an die sich ein acuter Gastro-Enterokatarth und eitrige Entzündung des Präputiums anschliesst, tritt intensiver rechtsseitiger Kopfschmerz mit Lichtscheu und spontanem Erbrechen ein, Parästhesien der rechten Körperhälfte, Apathie, mit Erregung wechselnd, Temp. 35,8—36,6; Puls 50—60. Brechreiz bei Kopfbeklopfen rechts; leichte linksseitige Facialisparese; Hypästhesien an der ganzen linken Körperhälfte. Während einer jetzt eingeleiteten Schmiercur Verschlechterung des psychischen Verhaltens: Schlafsucht, Bewusstseinstörung u. s. w., ab und zu secessus inscii. Anfallsweises Fortschreiten des Leidens mit Kommen und Verschwinden der Symptome; bleibend eine linksseitige Monoplegie brachii; dazu kommen Schluck- und Sprachstörungen, Abweichen der Zunge nach links, linksseitige Facialisparese, Kopfdrehung nach rechts mit Schmerzen in der linken Nackenhälfte, hypostatische Pneumonie, complete linksseitige Hemiplegie, Decubitus, profuse Diarrhöen, Exitus. — Die Section bestätigte die bei Lebzeiten gestellte Diagnose: Periostitis des Schädeldaches; 7 cm Durchmesser habender, fast die ganze rechte Hirnhälfte einnehmender alter, nur am Rande frischer Erweichungsherd; vorderer Schenkel der Capsula int. verschmälert, hinterer, sowie Corpus striatum und Nucleus caudatus zerstört. — Verf. rath, bei Syphilitikern, die neurasthenische Symptome bieten, nie die Schmiercur zu unterlassen.

2. 44jähriger Mann, Lues negirt. Im Frühjahr taumelnder Gang, Kopfweh und Erbrechen, vorübergehende rechtsseitige Amaurose, rechtsseitige Anosmie. Zeitweise bettlägerig, aber bis 10 Tage vor Eintritt in's Hospital im Berufe thätig. — Es findet sich rechts Mydriasis und reflectorische Pupillenstarre, rechts Anosmie, links schwacher Händedruck, taumelnder Gang, Puls 60. Die Klagen bestehen in intensivem Hinterkopf- und Schläfenschmerz, Schwindel und Erbrechen. — Plötzlicher Tod. — Die Section ergab, wie schon bei Lebzeiten vermuthet, einen Tumor des rechten Schläfenlappens: es war ein aus Spindel-, Rund- und polygonalen Zellen bestehendes, bindegewebsarmes Gliosarcom; nach oben schloss sich eine, die Insel aufwärts drängende, 5 × 3 cm grosse Cyste an, die in den Seitenventrikel durchgebrochen war. Das Corpus striatum war verschmälert, der Gyrus uncinatus erweicht und verschmälert; am rechten Tractus opticus bulböse Erweiterung. Toby Cohn (Berlin).

21) **A case of cerebral tumour, with hemianæsthesia**, by Maćkay. (Brain. 1895. Summer-Autumn.)

Es bestanden die Allgemeinsymptome eines Hirntumors und vollständige linke Hemianæsthesie mit Betheiligung des Lagegefühls. Die Motilität war nicht gestört, doch konnte Pat. wegen Schwindels nicht gehen. Die Reflexe waren beiderseits gleich. Geruch und Geschmack beiderseits so gut wie aufgehoben. Gehör besonders rechts sehr herabgesetzt.

Es fand sich ein Tumor, der die 1. und 2. Temporal- und die Temporaloccipitalwindungen links einnahm — besonders auch den Gyrus hippocampi und den uncus. Der hintere Theil der inneren Kapsel rechts und die erste Schläfenwindung rechts waren frei. M. führt die rechte Hemianæsthesie nach Horsley und Schäfer auf die Läsion des Gyrus hippocampi zurück, ebenso die Gesichts- und Geschmacksstörungen. Die Schwerhörigkeit aber auf eine basale Läsion des rechten Acusticus, da der erste Temporalappen gesund war. Bruns.

22) **Ein Fall mit Zwangsvorstellungen zusammenhängender corticaler Krämpfe**, von L. Löwenfeld in München. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.)

Bei einem 24 Jahre alten, aus belasteter Familie stammenden Manne, der früher stark onanirt und auch sonst viele sexuelle Excesse verübt, bestehen seit 7—8 Jahren

eigenartige Krampferscheinungen ohne Verlust des Bewusstseins. Bei den leichteren Anfällen ist nur ein Arm, oder der Arm und die betreffende Gesichts- und Zungenhälfte betroffen, bei schwereren Attaquen sind beide Gesichtsseiten, beide Arme, die Hals- und Rumpfmuskeln theilhaft. Die Beine bleiben stets frei.

Die Anfälle dauern nur einige Secunden, nach denselben bleibt eine Schwäche von kurzer Dauer zurück. Durch Unregelmässigkeiten im Lebenswandel (längeres Kneipen), Begegnen von Bekannten auf der Strasse, werden die Krämpfe leicht ausgelöst. Später treten sie auch während des Schlafes auf, indem der Kranke träumt, dass er Bekannten auf der Strasse begegne. Das auslösende Moment ist weniger durch die erwähnten Vorstellungen an sich, als durch den dieselbe begleitenden Vorgang, die Angst, gegeben und besteht hier eine Art von Phobie. Verf. nimmt aber sicher an, dass es sich in diesem Falle um corticale Convulsionen, das heisst Jackson'sche Epilepsie, handelt, die früher offenbar seltener waren und verheimlicht werden konnten. Dies erregte später die Furcht vor dem Bekanntwerden des Leidens und bewirkte dadurch eine Zwangsvorstellung, die sich Anfangs nur beim Anblick von Bekannten, später auch beim Begegnen fremder Personen einstellte. Hysterie wird ausgeschlossen. Die verschiedensten medicamentösen Maassnahmen, sowie ein Versuch mit hypnotischer Beeinflussung waren ohne Wirkung. Am Besten wirkten geistige Ausspannung, diätetische Vorsichtsmassregeln und viel Aufenthalt und Bewegung im Freien.

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

23) Report of a case of tumor of the cerebellum, with antopsy, by Dr. E. D. Fisher, Operation by Dr. John F. Erdmann. (Journal of nervous and mental disease. 1895. Vol. XX. p. 544 seq.)

Die Hauptsymptome des innerhalb von etwa 4 Jahren zur Ausbildung gelangten Krankheitsfalles waren sehr heftige Schmerzen über der rechten Orbita, bis in's Hinterhaupt ausstrahlend, Amblyopie bis zur vollständigen Erblindung, Pupillen gleich und weit, nur links noch etwas auf Lichteinfall reagirend, absolute Anomie und rechtsseitige Taubheit und unbedeutende Parese des rechten Facialisgebietes. Dagegen bestand keine Spur von Sprachstörung, von Incoordination oder Steifigkeit beim Gehen, die Extremitäten und die Sphincteren functioniren völlig normal. Im Uebrigen war die geistig bis zuletzt völlig gesunde 30jähr. Patientin kräftig und wohlgenährt. Lues war nicht nachzuweisen. Convulsionen traten erst im letzten Halbjahr auf, während Erbrechen schon früher häufig beobachtet worden war.

Die Diagnose eines langsam wachsenden Tumors wurde als sicher angesehen. Als Sitz desselben nahm man auf Grund der localisirten, überaus heftigen und permanenten Schmerzen in der Stirn, auf Grund der Erblindung und der Anomie und auf Grund der Integrität der Musculatur, der Sphincteren und der Reflexe u. s. w., die rechte vordere Schläfengrube, etwa zwischen Stirnhirn und Orbitalplatte, an. Dementsprechend wurde auf den dringenden Wunsch der Patientin, die unter allen Umständen von den unerträglichen Schmerzen befreit sein wollte, von der rechten Schläfenseite die Operation (mit Knochenlappen) unternommen. Ein Tumor wurde indessen nicht gefunden. Aber die Schmerzen schwanden vollständig, die Convulsionen hörten auf und es soll sogar eine Besserung der Hörfähigkeit eingetreten sein.

Acht Wochen nach der Operation entwickelte sich eine eitrige Meningitis, der Patientin nach weiteren 17 Tagen erlag.

Die Section ergab ein  $3\frac{1}{2}$  Zoll langes und  $2\frac{1}{2}$  Zoll breites Gliom, das von der rechten Kleinhirnhemisphäre ausging und die entsprechende Ponshälfte comprimirt.

Sommer (Allenberg).

**24) Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung, Gliosarcom der Vierhügel. Tod in der Chloroformnarcose, von Stabsarzt Passow. (Aus der Ohrenklinik der königl. Charité in Berlin.) (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 44.)**

Die 26jährige Patientin W. T., seit ihrem 10. Lebensjahre mit Eiterung aus dem linken Ohre behaftet, litt seit 1890 häufig an Kopfschmerzen, die nach einer Entbindung im September 1894 an Heftigkeit zunahmen und sich öfters mit Schwindel und Erbrechen vergesellschafteten. Bei der Aufnahme in die Ohrenklinik waren folgende Veränderungen nachweisbar: Freies Sensorium, doch stupider und matter Gesichtsausdruck und träge Reaction. Beklopfen des ganzen Schädels, namentlich links, schmerzhaft. Deutliche Hyperästhesie der Haut an den Unterextremitäten und geringe Steigerung der Patellarreflexe bildeten die einzigen Anomalien am Nervensysteme. Augenbefund: Erweiterung der linken Pupille, doppelseitige Stauungspupille, Sehschärfe rechts  $\frac{3}{3}$ , links  $\frac{3}{10}$ , mit Convex  $1\frac{1}{3}$ , Dioptrien  $\frac{3}{8}$ . Ohrenbefund: W. r. +; R. r. +; die auf dem linken Warzenfortsatz aufgesetzte Stimmgabel tönt nach rechts hinter; Flüstersprache wird rechts nicht gehört. Links Verengung des äusseren Gehörganges durch Schwellung der hinteren, oberen Wand, blutende Granulationen in der Tiefe, profuse, stinkende Eiterung. Bei der Radicaloperation (links) am 11. Januar 1895 zeigte sich, dass ein Antrum nicht vorhanden war, Granulationen den Aditus und Kuppelraum füllten und Hammer und Ambos fehlten. Gegen Ende des Eingriffes plötzlich Sistiren der Atmung, 1 Stunde später Verschlechterung des Pulses, weiterhin Schwinden der Herztöne und Exitus. Dauer der Belebungsversuche:  $2\frac{1}{2}$  Stunden.

Die Section ergab einen Tumor (Gliosarcom) der Vierhügel, Hydrocephalus internus und Oedem der Pia mater. Das Herz war nicht vergrößert, der Klappenapparat intact.

Passow erörtert zunächst die Schwierigkeiten der Diagnose und betont dann die Geringfügigkeit der nervösen Störungen, das Fehlen der für Vierhügel-tumoren als charakteristisch angesehenen Symptome. In seinem Falle waren vorderes und hinteres Vierhügelpaar ganz in Geschwulstmassen aufgegangen, genauere Angaben über Ausbreitung und Abgrenzung derselben liessen sich nach dem Protocolle nicht machen. Unter Hinweis auf analoge Fälle in der Litteratur mahnt der Verfasser zu erhöhter Vorsicht in der Anwendung der Chloroformnarcose bei Erkrankungen innerhalb des Schädels; ob für den Aether das Gleiche gilt, müssten weitere Beobachtungen lehren.

R. Pfeiffer (Berlin).

**25) Ueber eine durch Verwundung der unteren Abschnitte des verlängerten Markes verursachte Lähmung, von Prof. W. v. Bechterew in St. Petersburg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VIII.)**

Ein 37jähriger Herr wird durch einen von hinten und links und aus einer Entfernung von 5—10 Schritt abgegebenen Flintenschuss verwundet, verliert rasch vorübergehend die Besinnung, liegt einige Zeit auf feuchter Erde und wird fast 3 Stunden mit Regenwasser begossen. Anfangs Gefühl von Schwere im rechten Fuss und des Zusammenschnürens hinten am Halse, eigenthümliches Gürtelgefühl an der Brust und am Bauche. Die Untersuchung ergibt oberhalb der linken Scapula eine grosse Zahl kleiner Wunden mit schiefen, nach der Wirbelsäule zu gerichteten Wundkanälen; durch zwei derselben lässt sich die Sonde bis auf den Wirbelkörper führen. Ferner an der linken Scheitel-, Schläfen-, Hinterhaupts- und Halsseite eine ganze Reihe kleiner Wunden und auf der linken Wange ein Schuss, dessen Canal durch den Unterkiefer geht. Knorpel und Läppchen der linken Ohrmuschel durchschossen. Allgemeinzustand schlecht, linke Pupille erweitert, Schlucken behindert, Singultus, Sprache gut. Auf der rechten Seite Muskel- und Sehnenreflexe erhöht und Fussclonus. Ferner besteht an der ganzen linken Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts,

eine vorübergehende Parese der Bewegungen, Schmerz- und Temperaturanästhesie und starke Abetumpfung der Tast- und Druckempfindlichkeit bei erhaltenem Muskelgefühl, an der ganzen rechten Körperhälfte, mit Ausnahme des Gesichts, ursprünglich vollkommene Lähmung und mit der Zeit nur Parese der Bewegungen, äusserst ausgesprochene Abstumpfung der Tast- und Druckempfindlichkeit mit Verlust des Muskelgefühls, an der rechten Gesichtshälfte, besonders im Gebiet der zwei oberen Aeste des Trigemini, Anästhesie aller Arten der Empfindlichkeit. Ausserdem ist an der Seite der Anästhesie des Gesichts die Function der speciellen Sinnesorgane: Gesicht, Gehör, Geschmack und Geruch merklich abgestumpft. Keine Temperatursteigerung, Heilung der meisten Wunden per primam.

Subjective, für traumatische Neurose charakteristische Klagen fehlen vollständig. Es handelt sich hierbei nicht um Hemianästhesie, sondern um Anästhesie der Tastempfindung der beiden Rumpfsseiten und um gekreuzte Lähmung der Schmerzempfindung, welche an der einen Seite die Extremitäten, an der anderen das Gesicht betroffen hatte. Ferner bestand die Muskelanästhesie nicht auf der analgetischen, sondern der entgegengesetzten Körperhälfte. Gegen die Annahme einer functionellen Störung sprach eine den Charakter des Romberg'schen Symptoms tragende Gleichgewichtsstörung, die sich aber erst nach dem völligen Aufhören der motorischen Lähmung einstellte, das langsame Zurückgehen der letzteren und die Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit an den Extremitäten.

Verf. nimmt eine Affection an, welche die Gegend der rechten sensiblen Trigeminiwurzel und die ebenfalls an der rechten Gehirnsseite verlaufende Leitungsbahn für die linke Körperhälfte und linke Extremität betroffen hatte. Die von Holzinger vorgenommenen Untersuchungen sprechen für den Verlauf der die Schmerzempfindung übermittelnden Bahnen innerhalb der Seitenstränge, da Durchschneidung derselben deutliche Analgesie der unterhalb gelegenen Körpertheile hervorrief. Da aber die bei der Syringomyelie gewonnenen, klinischen Erfahrungen lehren, dass die graue Substanz beim Menschen die Schmerzempfindungen überträgt, so vereinigt B. beide Annahmen dahin, dass die sensiblen Bahnen zusammen mit den hinteren Wurzeln zuerst durch die graue Substanz gehen, sich wahrscheinlich in der vorderen Commissur kreuzen und dann aus der grauen Substanz wieder in die Grundbündel der Seitenstränge eintreten.

Da in letzteren auch motorische Bahnen verlaufen, so sind in denselben centripetale und centrifugale Leitungssysteme vorhanden. Nach aufwärts gehen sie in die lateralen Theile der reticulären Formation über und liegen dicht bei der, die aufsteigende Trigeminiwurzel begleitenden Substantia gelatinosa. Somit ist erwiesen, dass die in diesem Falle am untersten Theil der rechten Seite des verlängerten Markes localisirte Affection auch auf die sensiblen Leitungen für Schmerzempfindungen der linken Körperhälfte und auf die rechte aufsteigende Trigeminiwurzel überging.

Da sich hierbei die sensible und motorische Lähmung sehr eigenartig verhielt und der Verlauf der centralen und sensiblen Leitungsbahnen noch nicht feststeht, so wurden bei einer Anzahl von Hunden die Seitentheile des unteren Abschnittes der Medulla oblongata mittelst des Gräfe'schen Messerchens verletzt. Es gelang dadurch eine gekreuzte Analgesie der rechten Gesichtshälfte, der linken Rumpfsseite und der linken Extremitäten, deutliche Herabsetzung der Tastempfindung an beiden, besonders aber den rechtsseitigen Extremitäten, Verlust oder Schwächung des Muskelgefühls in beiden rechten Extremitäten und deutliche sensorielle Anästhesie der rechten Seite zu erzielen. Die vorgenommene Section des Thieres bewies, dass die Gegend der keilförmigen Stränge und die Fasern der hinteren Kreuzung, ein beträchtlicher Theil der Substantia gelatinosa des Trigemini und zum Theil dessen Wurzel selbst, ferner die benachbarten Gebiete des äusseren Feldes der netzförmigen Formation ungefähr bis zum Lateralkern lädirt waren. Nach unten reichte diese Verletzung bis zum Niveau des unteren Theiles der Pyramidenkreuzung. E. Asch (Frankfurt a./M.).

**26) Ueber Befunde von Hämatomyelie und Oblongablutung mit Spaltbildung bei Dystokien, von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VIII.)**

3 Fälle von forcirter Geburt, nach welcher die Kinder entweder nur ganz kurz lebten oder schon todt zur Welt gekommen waren. Bei der anatomischen Untersuchung von Gehirn und Rückenmark fanden sich in ersterem nirgends Blutungen, hingegen bestanden in der Medulla oblongata und spinalis deutliche Gewebsveränderungen. Es liessen sich Blutungen und spaltförmige Höhlenbildungen erkennen und spricht Verf. die Vermuthung aus, dass die neuerdings so häufig auftretende Syringomyelie vielleicht auf solche, bei schwerer Geburt entstehende Verletzungen des Rückenmarks zurückzuführen sei. Es kommen dabei capillare Blutungen kaum in Betracht, während sich in der Umgebung der grösseren, arteriellen und venösen Gefässe Blutherde fanden. In einem Falle wurden zur Wiederbelebung Schultze'sche Schwingungen vorgenommen; da aber in den anderen Fällen solche nicht angewandt wurden, so kann in denselben höchstens ein begünstigendes, keinesfalls aber das einzige Moment für das Auftreten der Blutungen gesehen werden.

E. Asch (Frankfurt a./M.)

**27) Ueber die asthenische Bulbärparalyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, Myasthenia gravis pseudo-paralytica), von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VIII.)**

Bei einem 21jährigen, erblich nicht belasteten, bisher gesunden Mädchen, stellten sich beim Sprechen und Bewegen der Augenlider Ermüdungserscheinungen ein, welche bald darauf auch an Armen und Beinen, sowie beim Kauen und Schlucken bemerkt werden. Bei der Untersuchung findet sich eine Schwäche im Stirnast des Facialis, geringe Ausprägung der Nasolabialfalte, beiderseitige Ptosis, Neigung der Zunge nach vorn zu fallen, an welcher indessen weder Atrophie noch fibrilläre Zuckungen zu constatiren sind. Beide Lippen nach auswärts umgeschlagen, Kau-muskeln sehr schwach, Sprache leise und monoton, mit nasalem Beiklang, aber verständlich. In den Extremitäten allgemeine Schwäche ohne Lähmung und Ataxie; nirgends deutliche Muskelatrophie. Sensibilität völlig normal, Haut- und Sehnenreflexe sehr lebhaft. Nach einiger Zeit kommt es zu sehr rascher, beinahe völliger Lähmung sich steigernden Ermüdbarkeit in fast allen Muskelgebieten. Beim Sprechen wird hierdurch die Anfangs deutliche Articulation bald in ein unverständliches Lallen verwandelt; beim Schlucken gehen die ersten Bewegungen fast normal vor sich, werden aber zuletzt sehr mühsam. Ferner wurden beim Auslösen der Patellarreflexe Ermüdungserscheinungen beobachtet. Nach beinahe dreimonatlicher Beobachtung in der Klinik Exitus. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Gehirn und Rückenmark waren nirgends krankhafte Veränderungen zu sehen.

Einschliesslich dieses Falles sind jetzt im Ganzen 20 Beobachtungen bekannt, die meist jugendliche, früher ganz gesunde Individuen betrafen. Eine besondere Krankheitsursache liess sich nicht feststellen; hereditäre Einflüsse spielten dabei keine Rolle. Die motorische Schwäche und besonders das rasche Ermüden, bilden fast stets das erste und wichtigste Symptom. Meist sind es die von den motorischen Kernen des verlängerten Markes und des Gehirnstammes versorgten Muskelgruppen, welche davon zuerst betroffen werden.

E. Asch (Frankfurt a./M.)

**28) Ueber einen Fall von geringgradiger chronischer Compression der Medulla oblongata und des obersten Halsmarks durch den Proc. odontoides bei einem Paranoiker. Zugleich ein Beitrag zur Entstehung**

**der Wahnideen durch Allegorisation körperlicher Empfindungen**, von Vorster (Stephansfeld). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. LII. p. 314.)

Der von Vorster beschriebene Fall zeichnet sich dadurch aus, dass es möglich war, zwei verschiedene Erkrankungsformen am Rückenmark nachzuweisen. Durch den (in Folge ausgeheilter Wirbelcaries) verschobenen Proc. odont. entstand an der Grenze der Medulla oblongata und der Medulla spinalis eine Druckstelle, die Quellung und Zerfall der Axencylinder und Markscheiden zeigte; dagegen fehlten alle entzündlichen Erscheinungen. An einer etwas tiefer gelegenen Stelle dagegen fand sich eine chronische interstitielle Myelitis, ausgegangen von der Pia und den hinteren Wurzeln. Verf. verwertet den Befund an der oberen Stelle gegen die besonders von Gowers vertretene Ansicht, dass Compression stets entzündliche Veränderungen hervorrufe. Der Kranke hatte bis zu seinem an Tuberculose erfolgenden Tod 6 Jahre lang ein weitverzweigtes, auf Gehörshallucinationen und Sensationen gestütztes Verfolgungssystem gezeigt. Unter diesen Verfolgungsideen war auch die, dass man seinen Nacken und Kopf mit elektrischen Batterien bearbeitete, sein Rückgrat aushöhlte. Verf. bringt diese Vorstellungen mit den durch den Krankheitsprocess entstehenden Sensationen zusammen. Daraus folgt indessen nicht, selbst wenn man die Richtigkeit dieser Anschauung zugiebt, dass ähnliche Verfolgungsideen bei Paranoikern stets auf Sensationen zurückzuführen seien. Aschaffenburg (Heidelberg).

## Psychiatrie.

29) **Ueber Initialdelirien bei Typhus**, von Dr. Gustav Aschaffenburg, Hilfsarzt in der psychiatrischen Klinik zu Heidelberg. (Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie u. s. w. Bd. LII.)

In einer Einleitung hebt Verf. hervor, dass zwar das Vorkommen psychischer Störungen bei Typhus allseitig bekannt und gewürdigt ist, Krankheitsbeobachtungen über Initialdelirien jedoch nur spärlich veröffentlicht wurden. 13 brauchbaren Fällen konnte Verf. zwei weitere, darunter einen selbstbeobachteten hinzufügen.

Symptomatologisch unterscheidet Verf., wie er selbst zugiebt, einem leichteren Verständniss zu Liebe etwas schematisirend, zwei Formen der Psychose. 1. Die delirirende Form. Ruhigeres Verhalten mit Angst und Beklemmung, schnelles Auftreten von Wahnideen meist depressiven Inhaltes und oft recht phantastischer Natur; dazu Verfolgungsideen, hypochondrische Klagen, Selbstvorwürfe und zuweilen Hallucinationen; in diesem Stadium tritt entweder schnell psychische Wiederherstellung ein oder die Krankheit nimmt das Bild der 2. Form der manischen an. Hier findet sich nur Anfangs und selten das Bild der Hypomanie, dem ein Zustand delirirender Verwirrtheit mit Hallucinationen folgt, in welchem aber immer noch, selbst bei gleichzeitigem Bestehen lebhafter Angst, die manischen Symptome unverkennbar sind. Lebhafter motorischer und Rededrang, sowie Ideenflucht. Die Kranken gerathen immer mehr in einen verworrenen Zustand, ihre Aufmerksamkeit wird immer schwerer erregbar, schliesslich sind sie wie betäubt und erinnern in ihren Thun und Treiben zuweilen an die höchsten Stadien der Volltrunkenheit.

Verf. bespricht alsdann das Verhalten des Fiebers. Bei 5 Fällen setzte das Delirium ein vor dem Auftreten einer Temperatursteigerung, bei allen übrigen im Verlauf der ersten Woche. Fast durchweg, soweit wenigstens die Berichte hinlänglich genau sind, bestand keine festliche Abhängigkeit zwischen der Höhe der Temperatur und der Intensität der psychischen Erscheinungen. Nicht selten war eine bemerkenswerthe Unregelmässigkeit des Fieverlaufes vorhanden, auch fehlte es nicht an Zusammentreffen von niedrigen Temperaturen und beträchtlichen psychischen Symptomen, eine Erscheinung, welche von Klinikern wie Gerhard bereits hervorgehoben ist.



Zu dem Verlauf, Dauer und Ausgang der Psychose bemerkt Verf., dass die mildeste Erregung und furchtbarste Angst zuweilen für kurze Zeit einem stumpfen Vorsichhinbrüten Platz macht, um gleich darauf mit gleicher Intensität wieder einzusetzen.

Der Urin enthält häufig reichlich Albumen. Bei mehreren Kranken zeigte sich automatische Wiederholung motorischer (Sprach- und Bewegungs-) Vorgänge, welche an Verbigeration und Katatonie erinnerten.

Die Delirien machen einer psychischen Abstumpfung Platz, welcher die völlige geistige Reconvalenscenz folgt, zuweilen kommen nach dem luciden Intervall, weitere Delirien, oder auch das dem Typhus charakteristische Stadium tiefer Benommenheit, mussitirende Delirien und Flockenlesen. Die Initialdelirien scheinen keine dauernden psychischen Störungen zu hinterlassen. Wenn also in dieser Beziehung die Prognose günstig ist, so scheint die Mortalität des mit psychischen Störungen einhergehenden Typhus grösser.

Uebergehend zur Pathologie und pathologischen Anatomie stellt Verf. die bisherigen anatomischen Befunde zusammen, in manchen Fällen wurde nichts, in anderen Hyperämie und Oedem gefunden, eine Erklärung über Entstehung der Delirien wird durch Oedem und Hyperämie nicht erzielt. Vorhandene Meningitis ist am besten als Complication des Typhus aufzufassen.

Im übrigen ist nur genaue mikroskopische Untersuchung im Stande, die Pathologie aufzuklären und Nissl konnte in dem vom Verf. beobachteten Falle Veränderungen an den Nervenzellen finden (Färbung nach Nissl), welche ausführlich mitgetheilt werden und den Eindruck einer toxischen Veränderung der Ganglienzellen machen. Der Ansicht einer toxischen Entstehungsweise, die u. A. auch von Kräpelin getheilt wird, steht noch die Ansicht gegenüber, dass die Hyperthermie die Entstehung der Delirien veranlasse (Liebermeister). Hiergegen hebt Verf. hervor, dass in vielen Fällen Intensität der psychischen Erscheinungen und Höhe des Fiebers nicht in Einklang standen. Schliesslich giebt auch das klinische Krankheitsbild eine Bestätigung für den toxischen Ursprung der Initialdelirien.

Die Diagnose der Initialdelirien ist ausserordentlich schwer, so lange nicht deutliche Zeichen der Allgemeinerkrankung nachweisbar sind, noch grössere Schwierigkeiten erwachsen, wenn die Delirien jedem körperlichen Symptom vorausgehen und anamnestische Daten fehlen.

Von Wichtigkeit ist ein acuter Beginn vielleicht nach 1—2 tägiger Abgeschlagenheit, das Bestehen einer Typhusepidemie im Ort auf der einen Seite, lange Zeit vorher schon bemerkte Veränderungen, Gedächtnissabnahme, frühere Psychosen, epileptische Anfälle, chronischer Missbrauch von Giften auf der anderen Seite. Die Differentialdiagnose anderen psychischen Erkrankungen gegentüber lässt sich nur mit einem grösseren oder kleineren Grade von Wahrscheinlichkeit stellen, in Betracht kommen die Erschöpfungspsychosen, acute Dementia, Amentia, Collapsdelirium, Paralyse, periodisches Irresein, Hebephrenie, epileptische Dauerzustände, Intoxicationsdelirien.

Verf. bespricht genauer die Differentialdiagnose oben genannter Zustände und hebt Gleiches und Abweichendes eines jeden hervor. Prognostisch ist das Initialdelirium als Zeichen einer schweren Intoxication, quoad vitam ungünstig, dauernd psychische Störungen scheint es nicht zu hinterlassen. Ausgehend von der Annahme einer toxischen Entstehungsart der Delirien empfiehlt Verf. zur Veränderung der Blutmischung therapeutisch die Anwendung von subcutanen Kochsalzinfektionen.

Den Schluss bilden 17 Krankengeschichten, welche Verf. als Grundlage für seine Arbeit gediect haben; eine kurze epikritische Bemerkung erläutert die Besonderheit jedes einzelnen Falles.

Samuel (Stettin).

**30) Ueber Irrenpflege, von Schäfer in Langenhorn. (Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. LII.)**

Sch. schildert in einer kurzen Skizze seine Ansichten über Irrenpflege. Er fasst ihre Anforderungen in den 4 Aufgaben zusammen: Die Handhabung der gesamten Anstaltsdisciplin, Gewährung möglicher Freiheit in der Bewegung an die Kranken, Fürsorge für passende und hinreichende Beschäftigung und Pflege von Unterhaltungen und geselligem Umgang. Von diesen 4 Aufgaben ist die erste die wichtigste: in einer Irrenanstalt ist die Behandlung der Gesunden die Hauptsache; unter den Angestellten sind es vornehmlich die Wartepersonen, welche die meiste Aufmerksamkeit und Pflege verlangen. Die Verbesserung des Wartepersonals ist nur möglich durch die Aufbesserung seiner materiellen Lage und durch den Umgang mit ihm, der Dienst muss zum Berufe werden. Den letzten Punkt wünscht Sch. bewirkt durch directe Verhandlung des Arztes mit den Wärtern auf den Abtheilungen, durch Unterricht, gesellige Spiele und gemeinsame Ausflüge. Als bestes Wärterinnenmaterial erscheinen ihm gemischte Schwesternschaften. Nach einer eingehenden Schilderung alles dessen, was er seinen Kranken an Unterhaltung und Anregung bietet, schliesst er mit dem Wunsche, es möge in den Anstaltsberichten ausführlicher, wie es bisher meist geschieht, über „Unterhaltungen und Vergütungen“ berichtet werden.

Sch.'s jüngste Arbeit schliesst sich eng an den Geist seiner früheren Schriften (Zur inneren Organisation der Irrenanstalten. Hamburg. 1894. Otto Meissner; verschiedene Artikel im Hamburger Correspondenten u. s. w.) an; hier wie dort trifft man Ansichten, die längst Gemeingut der Psychiater geworden sind, aber auch Meinungen, die schwerlich von der Mehrzahl der Fachgenossen gebilligt werden dürften; fand sich in der Organisation der Irrenanstalten (Seite 7) der Satz: „Einen Bruch zu operiren, eine Frau zu entbinden, einen verwundeten Soldaten zu behandeln, dürfte an Bedeutung der Behandlung eines Geisteskranken gewiss nicht nachstehen“, so finden wir hier „Die Pflege des Wartpersonals“ und die Meinung, dass der Arzt alle Handgriffe, welche Kranke zu verrichten haben, genau kennen muss; nicht zu verschweigen mag ich den „Kaffee mit Kuchen“, den eine Abtheilungswärterin aus freiem Antrieb den Theilnehmern am Gartencroquet gab, wozu dann auch der Arzt eingeladen war. Gewiss wird Niemand bezweifeln, dass Sch. alles anbietet, was er zum Wohle seiner Kranken zu thun vermag, allein mir scheint, als ob Sch. in seinem Pflegeplane dem Vergnügungsprogramm eine allzu grosse Bedeutung zuschreibt und als ob er manchmal die Grenzen der freien Bewegung seiner mitunter recht unmündigen Kranken zu weit zieht, ich erinnere ihn nur daran, dass einige wenige von den 64 ganz frei ausgehenden Kranken durch die gütige Vermittelung der Polizei auf dem Umwege über Friedrichsberg nach Langenhorn zurückkehrten. Th. Käs.

**31) The home treatment of insanity, by H. M. Bannister. (Journal of nervous and mental disease. 1895. Vol. XX. p. 718 seq.)**

Gegenüber zu warmer Empfehlung der häuslichen Verpflegung frisch erkrankter Irrer in der eigenen Familie legt Verf. in sachgemässer und ruhiger Weise die Vorteile der Irrenanstalten für jene Patienten dar, ohne zu vergessen, dass für manche Reconvalescenten und für ganz vereinzelte Personen mit unüberwindlicher Abneigung gegen Anstaltsbehandlung überhaupt allerdings die familiäre Pflege wünschenswerth erscheint.

Sommer (Allenberg).

**32) Die Epilepsie und die epileptischen Geisteszustände vor dem Strafgerichtsforum, von Prof. Dr. Kirn in Freiburg i./Br. (Münchener medicin. Wochenschr. 1896. Nr. 3.)**

Verf. unterscheidet 4 Formen psychischer Anomalien bei Epileptikern:

1. Andauernde, allmählich fortschreitende Aenderungen. 2. Rasch vorübergehende psychische Störungen. 3. Anfallsweise auftretende Symptomencomplexe. 4. Chronische

epileptische Psychosen. In Bezug auf die Frage, ob jeder, einer verbrecherischen That überführter Fallstüchtiger als geistig unfrei zu betrachten ist, bemerkt K., dass in allen weit vorgeschrittenen Fällen vollständige Ausschliessung der freien Willensthätigkeit anzunehmen ist. Ist die geistige Schwäche nur eine sehr mässige, die geistige Freiheit nicht aufgehoben, sondern nur herabgesetzt, so ist verminderte Zurechnungsfähigkeit mit mildernden Umständen anzunehmen. Alle während transitorischer Anfälle psychischer Störung geschehenen verbrecherischen Handlungen sind in geistig völlig unfreiem Zustande begangen, doch ist es oft schwer, nachzuweisen, dass die fraglichen Thaten in einem derartigen Zustande ausgeführt wurden. Die während der Anfälle vollbrachten, verbrecherischen Thaten sind durch den Mangel der Motive und die automatische Ausführung charakteristisch. Jeder einzelne Fall muss in allen seinen Erscheinungen klar gelegt werden, um dem Richter einen Einblick in die Art der Entstehung der Strafthaten zu gestatten. E. Asch (Frankfurt a./M.).

33) *Les fétichistes perversis et invertis sexuels*, par Garnier. (Paris, Baillière, 1896.)

Dies sehr interessante Buch des erfahrenen Verf.'s befasst sich nur mit den echten Fetischisten, die meist Degenerirte, also Kranke, im Gegensatz zu den gewöhnlichen Päderasten, die grossentheils nur lasterhafte Menschen sind. Die Fetischisten sind nicht so selten, geben oft zu Verhaftungen Anlass und erscheinen deshalb forensisch bedeutsam und für den Psychiater von hohem Interesse. Verf. theilt sie ein 1. in perverse Fetischisten, bei denen der Erreger der Wollust durch irgend einen Theil der „enveloppe“ der anderen geschlechtlichen Person gebildet wird, oder durch irgend einen Körperteil (Schuhe, Schürzen, Röcke, Hemde, Kleiderstoffe, Costüme, Haare, nates, Haut u. s. w.); 2. in invertirte (homosexuelle) Fetischisten, bei denen ähnliche Dinge, aber desselben Geschlechts, den agent provocateur bilden. Alle diese Möglichkeiten werden illustriert. Die Fetischisten sind fast alle Onanisten; auch hier ist aber die Onanie durch die Degeneration bedingt. Die Diagnose und Therapie werden am Schlusse kurz besprochen. Nur Behandlung ganz im Anfange verspricht Einiges. Dann kann Suggestion in Hypnose, Tonica, psychische Behandlung eventuell gut sein. Oft ist aber die Irrenanstalt nöthig.

Näcke (Hubertusburg).

34) *Kritischer Ueberblick über die gegenwärtige Lehre von der Erbllichkeit der Psychosen*, von Karl Grossmann (München). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LI. S. 960.)

Die unter eingehender Verwerthung der umfangreichen Litteratur verfasste Zusammenstellung zeigt, wie wenig wir bisher über Wesen und Umfang des Einflusses der Erbllichkeit wissen. Die Ergebnisse seiner kritischen Besprechung fasst G. (gekürzt) so zusammen:

Die Lehre von der Erbllichkeit der Psychosen ermangelt noch der grundlegenden Einsicht in das Wesen und die feineren Vorgänge bei der erblichen Uebertragung mittelst des befruchteten Keimes.

Das Wesen der psychopathischen Veranlagung ist nicht aufgeklärt. Dass Geisteskrankheit immer auf erblicher Grundlage entsteht, ist klinisch nicht bewiesen; die Wirkung anderer ätiologischer Factoren in dem Sinne, dass es auch eine erworbene psychopathische Constitution giebt, ist durch die klinische Erfahrung gesichert.

Die sogenannten Veranlagungszeichen haben nicht die Bedeutung pathognomischer Symptome.

Die Morel'sche Lehre von den Degenerescenzen ist als zu weitgehend nachgewiesen; durchseuchte Generationen gesunden häufiger als Morel annahm.

Um eine brauchbare Statistik zu bekommen, muss der Begriff der Geisteskrankheit nach Maassgabe der klinischen Gruppen genau differenziert werden. Es muss beachtet werden, ob nicht im Leben des Descendenten ursächliche Momente vorhanden sind, welche aus sich allein eine Psychose hervorrufen können. Die Zahl der beobachteten Fälle muss mittelgross sein, so dass sie noch gut zu übersehen ist. Die staatlichen Anstalten mit ihrem Material von Kranken aller Stände liefern zuverlässigere Resultate, als die Privatanstalten. Die grosse Anzahl der in privater Pflege befindlichen Geisteskranken muss mit berücksichtigt werden.

Aschaffenburg (Heidelberg).

- 35) **Die Behandlung der Geisteskranken zu Hildesheim im 14. und 15. Jahrhundert**, von Otto Snell (Hildesheim). (Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. LII. S. 610.)

Verf. hatte Gelegenheit, einige interessante Notizen aus der Stadtrechnung der Jahre 1379—1450 zu entnehmen. Es geht daraus hervor, dass man gemeingefährliche Geisteskranken sowohl im Gefängniss (Kelre), als auch in einer hölzernen „Arrenkiste“ verwahrte; meist entledigte man sich ihrer auf die einfache Art, dass man sie vor das Thor brachte. Nur eine Kranke wurde gut oder wenigstens milder behandelt, anscheinend ihrer Schwangerschaft wegen. Der Gesamtaufwand für (mindestens 30) Geisteskranken in den 70 Jahren betrug 13 Pfund (etwa 260 Mark), was etwa dem damaligen Preise eines wohlfeilen Pferdes entsprach.

Aschaffenburg (Heidelberg).

- 36) **Zur Prophylaxe der Tuberculose in Irrenanstalten**, von A. Mercklin (Lauenburg). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII. S. 806.)

Die hohe Zahl der an Tuberculose in der Provinzialanstalt Lauenburg, einer neuen und mit Berücksichtigung aller hygienischen Anforderungen im Pavillonsystem erbauten Anstalt, Gestorbenen (20—24,0%), veranlasste M., sich nochmals eingehend mit der Prophylaxe der Tuberculose zu beschäftigen. Seine Erfahrungen führen ihn dazu, das Verlangen aufzustellen, auch am Tage die tuberculös erkrankten Geisteskranken vollständig von den übrigen Kranken zu trennen, selbst wenn das psychische Verhalten diese Maassregel als unzweckmässig, ja inhuman erscheinen lasse. Wo sich diese Trennung aus localen Gründen (Ueberfüllung, Personalmangel) zur Zeit nicht durchführen lässt, ist wenigstens die Entfernung der Tuberculösen aus der Nähe der heilbaren Kranken und aus den allgemeinen Wachabtheilungen zu verlangen. M. rath ferner, das Personal zweckmässig zu belehren, nicht nur über die Art der Desinfection, sondern auch in der Richtung, Hüsteln und gelegentliches Auswerfen von Sputum zu beachten und sofort zu melden. In Lauenburg wird für die Tuberculösen ein eigener kleiner Pavillon erbaut.

Aschaffenburg (Heidelberg).

### Therapie.

- 37) **Ueber Lumbalpunction**, von H. Rieken. (Aus der med. Klinik in Kiel.) (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1895. Bd. LVI. S. 1.)

Die Arbeit berichtet über 34 Fälle, bei denen die Lumbalpunction vorgenommen wurde. Es handelte sich 7 Mal um einfache Meningitis, 6 Mal um tuberculöse Meningitis, 15 Mal um chronischen Hydrocephalus und Meningitis serosa chronica, und endlich 6 Mal um andere Krankheitsfälle. Ueber die Erscheinungen bei der Punction werden folgende Angaben gemacht:

1. Die Druckhöhen sind bei den einzelnen Krankheiten verschieden. Die grösste

Druckhöhe gaben die tuberculösen Erkrankungen, dann der chronische Hydrocephalus. Verschieden verhält sich die Druckhöhe bei Hirntumor und den übrigen Erkrankungen.

2. Die entleerte Menge betrug von 3 bis zu 33 ccm. Bei chronischem Hydrocephalus trat sehr schnell ein Absteigen der Druckhöhe ein, so dass hier nur wenig entleert wurde.

3. Die entleerte Flüssigkeit war serös, zuweilen leicht blutig, selten getrübt oder Elemente enthaltend. Der Eiweissgehalt derselben war bei den tuberculösen Fällen und einigen Hirntumoren am grössten.

4. Zuweilen musste verschiedene Male eingestochen werden, ehe Flüssigkeit abliess. Manchmal traten Kopfschmerzen, einmal schmerzhaftere Streckbewegung des rechten Beines auf, meist wurde überhaupt keine Schädigung bemerkt.

Diagnostisch ergaben die Beobachtungen, dass mässige Drucksteigerung mit schweren Druckercheinungen auf eine acute, stark erhöhte Druck mit geringen Drucksymptomen auf chronische Erkrankung schliessen lassen.

Der Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit beträgt normaler Weise nur 0,5—1 pro Mille. Bei Zuständen mit acuter Transsudation steigt er auf 1—2 und mehr pro Tausend. Mehr als 3 pro Mille bestand in einem Falle von Stauungshydrocephalus und in zwei Fällen von Hirntumor.

Bei acuten entzündlichen Processen enthält die Flüssigkeit mehr zellige Bestandtheile.

Die therapeutische Wirkung besteht in der Entlastung der Cerebrospinalhöhle von dem abnormen Drucke. Ob dauernde Entlastung erzielt wird oder nicht, hängt von der Natur des Krankheitsprocesses ab.

K. Grube (Neuenahr).

38) Ueber Lumbalpunktion, von H. Quincke. (Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 41.)

Qu. hat im Ganzen in 53 Fällen die von ihm selbst zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken in die Medicin eingeführte Lumbalpunktion gemacht. Es handelte sich hauptsächlich um Krankheitszustände, die mit Drucksteigerung verbunden waren, also Hirntumoren, Hydrocephalus und die verschiedenen Formen von Meningitis (serosa, purulenta, tuberculosa). Da das Rückenmark beim Erwachsenen nur bis zum zweiten, beim Kinde nur bis zum dritten Lendenwirbel reicht, kann man dasselbe beim Einstich der Nadel unterhalb der genannten Wirbelbogen nicht mehr verletzen. Die Nadel dringe hier zwischen die Nervenwurzelstränge der Cauda equina ein und gleitet an denselben, wie die Erfahrung gelehrt hat, ohne Verletzung vorbei. In pathologischen Fällen ist entweder die Beschaffenheit der Flüssigkeit geändert oder der Druck, unter welchem sie steht. Die Punction muss daher stets unter Druckmessung vorgenommen werden. Die zur Punction und zur Druckmessung erforderlichen Instrumente hat Qu. in einem kleinen Besteck vereinigen lassen, welches vom Instrumentenmacher Assmann in Kiel geliefert wird. — Aus denjenigen Fällen, in welchen sich durch das Ergebniss der Punction und den weiteren Krankheitsverlauf die Vermuthung eines pathologischen Zustandes als irrig erwies, liess sich der normale Druck auf 40—60 mm Wasser feststellen. Deshalb muss die Punction beendet werden, sobald der anfangs erhöhte Druck auf 40 mm gefunden ist. In pathologischen Fällen kann der Druck auf 200—300, ja selbst bis auf 700 mm steigen. Nach Qu.'s Erfahrungen geht aus den bisherigen Messungen hervor, dass mässige Drucksteigerung mit schweren Druckercheinungen auf eine acute, stark erhöhte Druck mit geringen Drucksymptomen auf chronische Erkrankung schliessen lässt. Die Menge der entleerten Flüssigkeit betrug 3—60 ccm, im Mittel etwa 20. — Der diagnostische Werth der Punction besteht in Folgendem: Man bekommt durch sie in gewissem Grade Anschluss über die Art und das Maass des Entzündungsvorganges in den Meninges, über das event.

Vorhandensein von Mikroorganismen, über das Verhältniss der Hirndrucksymptome zu der wirklichen Drucksteigerung. In einigen Fällen zeigte sich unmittelbar nach der Punction ein Nachlassen gewisser Hirnsymptome. In den chronischen Fällen war die Wirkung der Punction viel geringer, als in den acuten. Bei den Fällen, bei denen wesentlich durch Flüssigkeitsexsudation nur acute Drucksteigerung der Tod herbeigeführt wird, wird die Punction manchmal über die lebensgefährliche Periode hinweghelfen können. — Da der durch die Punction herabgesetzte Druck ziemlich schnell wieder ansteigt, hat Qu. dauernderen Abfluss durch Schlitzung des Durasackes zu erreichen gesucht. Es wurde ein langgestielter, 4 mm breiter Saugmesser in derselben Weise wie die Punctionsadel in den Durasack eingehenkt. Ueble Folgen wurden weder vor der Punction, noch vor der Schlitzung gesehen. Stich- wie Schnittöffnung verkleben leicht unter Bedeckung mit Jodoform und Collodiumwatteverband.

Bielschowsky (Breslau).

30) Zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie, von Linke (Tost). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 52. S. 753.)

Von 7 Kranken, die Verf. mit der Flechsig'schen Methode behandelte, zeigten 3 Fälle sehr weitgehende, 2 ausreichende Besserung. Bei einem weiteren trat am 28. Tage der Brombehandlung Herzparalyse bei schwerer Benommenheit auf. Die Section ergab fettige Veränderung der Herzmusculatur, Vergrößerung des Herzens, Erweiterung und Wandverdünnung beider Ventrikel. Bei einem zweiten Falle trat am 25. und 28. Tage der Brombehandlung je ein schwerer epileptischer Anfall ein; nach dem letzten war Pat. somnolent. Nach Aussetzen des Broms Besserung; am 3. Tage Coma und am 5. Tod. Ob hier das Coma als epileptisches oder als Bromwirkung aufzufassen ist, lässt sich schwer entscheiden. Da sich aber auch noch bei einem dritten Kranken Erscheinungen von Bromvergiftung zeigten, so rath L., lieber mit kleineren Dosen (er gebrauchte 7,5 als Maximum) vorzugehen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

40) Kortikal epilepsi; trepanation, af H. Köster och A. Lindh. (Årsterättelse från allm. och Sahlgrenska sjakh. 1 Göteborg för år 1895. Med. afd. s. 149.)

Der 12 Jahre alte Knabe, ohne erbliche Belastung, vorher gesund, fiel vor längerer Zeit aus einer Höhe von ein paar Metern herab und schlug sich ein Loch in die Stirn. Im Herbst 1891 trat der erste epileptische Anfall auf; bald häuften sich die Anfälle, die mit Schwindelgefühl begannen und traten schliesslich täglich mehrere Male auf. Die Zuckungen waren tonisch-clonisch und betrafen ausschliesslich die linke Seite, sowohl die Extremitäten, wie das Gesicht, die rechte Seite war frei, nur in der letzten Zeit waren in derselben Zuckungen beobachtet. Nicht alle Theile der linken Seite waren bei allen Anfällen von Zuckungen befallen, sondern mitunter waren diese nur auf einen oder den anderen Theil beschränkt. Das Bewusstsein schien während der Anfälle erhalten zu bleiben. Die Zuckungen hatten zuerst im linken Arme begonnen, dann das Gesicht ergriffen und erst nach Jahresfrist auch das linke Bein, und zwar zuerst den Fuss und erst später die höheren Theile des Beines, ob auch in der Oberextremität die Zuckungen in derselben Reihenfolge aufgetreten waren, konnte nicht ermittelt werden. Vorübergehend hatten die Zuckungen an Häufigkeit und Intensität abgenommen gehabt und zu jener Zeit entwickelte sich allmählich Parese der linken Extremitäten, die im Arme begann, die Lähmung war nur im Hand- und Fussgelenke und in den Fingergelenken total. Bei den schwereren Anfällen bestand conjugirte Deviation der Augen. Nach allen Symptomen war anzunehmen, dass es sich um einen oberflächlich gelegenen Process im hinteren Gyrus centralis der rechten Hemisphäre handelte, und da der Zustand so war, dass von einer anderen Behandlung keine Besserung zu erwarten war, wurde dem entsprechend

trepanirt. Bei der Operation konnte nichts Abnormes im Gehirn entdeckt werden; trotzdem liessen darauf die Krämpfe nach und hörten schliesslich auf, sie kehrten aber später mit zunehmender Intensität wieder. Die Lähmung war durch die Operation nicht beeinflusst worden. Dass man das Nervencentrum bei der Operation nicht getroffen hatte, bewies der negative Erfolg der elektrischen Reizung.

Walter Berger.

41) **Observation on the treatment of epilepsy**, by T. Sydney Short. (Brit. med. Journal. 1885. May 18. S. 1088.)

Vergleichend therapeutische Beobachtung verschiedener Behandlungsmethoden der Epilepsie. Verf. ist Arzt im allgemeinen städtischen Krankenhause zu Birmingham. — 43 weibliche Patienten mit höherem und geringerem Grade der Krankheit unter absolut sicherer Beobachtung. Jeder Anfall wird notirt. — 1 Jahr lang (348 Tage) werden die Kranken bei der üblichen Diät (3 Unzen gekochtes Fleisch, höchstens 5 Unzen) und den üblichen Medicamenten ( $7\frac{1}{2}$  Gran ana Kal. und Ammon. bromatum; bei sehr frequenten Anfällen: Bromkali 10 Gran, Chloralhydrat 15 in 1 Unze Chloroformwasser) beobachtet. — Die Summe aller Anfälle in einem Jahre bei den 43 Patienten war 5001, oder im Durchschnitt täglich 14,37 Anfälle.

Nach dieser Feststellung beginnt eine Periode von 11 Wochen mit der Abänderung, dass die Nahrung bei allen in Quantität und Qualität gleich ist, nämlich: Fleisch 3 Unzen, Brod 18, Kartoffeln 12, Butter 1, Thee 2 Points, Grütze 1; als Medicin: Natrium carb. und Gentiana (ganz seltene Ausnahmen bei sicheren Attacken erlaubten Bromkali). — Die Summe aller Anfälle 119 in 79 Tagen, oder täglich 14,96.

Nun beginnt eine 2. Versuchsperiode von 6 Wochen mit verringerter Fleischnahrung, nämlich: Fleisch 2 Unzen, Brod 14, Kartoffeln 12, Butter  $1\frac{1}{2}$ , Milch 1 Point, Thee 2, Grütze 1; die Medicamente: Brommedicin je nachdem 1—3 Mal täglich. In 43 Tagen die Summe aller Anfälle = 399, oder täglich durchschnittlich 9,28. Aus dem Vergleiche mit der 1. Versuchsperiode ergibt sich, dass weniger Fleisch bei Epilepsiebehandlung zweckmässig. — Die Jahreszeit war nicht von Einfluss; der December und Januar in der 1. Periode, aber bei grösserer Fleischportion, weisen durchschnittlich 18,19 Anfälle auf.

3. Versuchsperiode: Beibehaltung der zweckmässigen Diät, aber statt Brom: Natrium bibocaccium 5 Gran, dreimal täglich, am Ende der Woche aber, weil alle Patienten Uebelkeit empfanden, 10 Gran Brom. Dies wurde 28 Tage so fortgesetzt. — Alsdann betrug die Summe aller Anfälle 304, täglich im Durchschnitt: 10,87, also ziemlich günstig, aber nicht so günstig, wie bei Brom ausschliesslich.

Wurde nun die Diät mit weniger Fleisch fortgesetzt, wie oben näher angegeben (Verf. meint die halbe B-Diät), und alle Medicin bei Seite gelassen, so stieg die Zahl der Anfälle auf 266, oder täglich = 12,09, also auch alsdann noch günstiger, als in der obigen Jahresperiode.

Das Resultat dieser Statistik, wenn auch nur ein wahrscheinliches, ist, dass verringerte Fleischnahrung bei Epileptikern die Anzahl der Anfälle verringert. Auf die Schwierigkeit solcher Beobachtungen, die sich über  $1\frac{1}{2}$  Jahre erstrecken u. s. w., wird hingewiesen.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

Verlag von VERT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünftehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

15. März.

Nr. 6.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Diplegia facialis, von Dr. med. L. E. Bregman. 2. Ein Fall von in früher Kindheit entstandener Facialislähmung, von Dr. Kortum. 3. Beitrag zur Symptomatologie und Pathologie der syphilitischen Erkrankungen der Arterien und des Gehirngewebes, von Oberstabsarzt Dr. Alekoff.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Zum feineren Baue des Zwischenhirns und der Regio hypothalamica, von Külliker. 2. Recherches sur les connexions, qui existent entre les noyaux des nerfs moteurs du globe oculaire d'une part et d'autre part le faisceau longitudinal et la formation réticulaire, von Mahaim. 3. Note sur l'existence de connexions entre le faisceau longitud. postérieur et les noyaux des troisième, quatrième et sixième paires, par Mahaim. 4. Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen, von Bernheimer. 5. Zur Kenntniss der Localisation im Kerngebiete des Oculomotorius, von Bernheimer. — Experimentelle Physiologie. 6. The influence of the cerebrum and cerebellum on eye movements, by Russel. — Pathologische Anatomie. 7. The pathology of milkiness, thickening and opacity of the piaarachnoid in the Insane, by Robertson. 8. Defective development of the cerebellum in a puppy, by Russel. — Pathologie des Nervensystems. 9. On tumours of the corpus callosum, with an account of a case, by Ransom. 10. Multiple tumours of the brain; fibrocystoma of pons and cerebellum and multiple fibropsammomata of dura, piaarachnoid and cortex cerebri, by Langdon. 11. Symptomatology of cerebellar disease, by Kraus. 12. Ueber progressive Ophthalmoplegie, von Hoche. 13. Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten, von Marina. 14. Fall von nuclearer Ophthalmoplegie, complicirt mit spinaler Erkrankung, von Fürstner. 15. A case of unilateral complete Ophthalmoplegie, by Tresilian. 16. Recurrent paralysis of third nerve with migrain, by Russel. 17. Der zeitliche Verlauf bei syphilitischen Erkrankungen des Sehnerven nach 150 Fällen, von Januskiewicz. 18. Ein Fall von Gumma syphiliticum an der Basis cerebri, von Dydynski. 19. Contribution à l'étude des localisations médullaires de la syphilis et en particulier de la méningo-myélite syphilitique, par Lamy. 20. Syndrome rapellant la sclerose latérale amyotrophique chez un syphilitique, par Olivier et Halipré. 21. Cerebrale Kinderlähmung auf syphilitischer Grundlage? von Franke. 22. Zur Kenntniss der Motilitätsstörungen bei der hereditären Syphilis, von Pollak. 23. Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwicklung von Krankheiten des Nervensystems, von Mendel. 24. Die im höheren Lebensalter erworbene Syphilis und die Krankheiten des Nervensystems, von Mendel. — Psychiatrie. 25. Délire chronique et délires systématisés des dégénérés. Evolution comparée, par Magnan. 26. Wahnsinn, Verrücktheit, Paranoia, von Hertz. 27. Ueber secundäre Paranoia, von Brassert. 28. Chloralamid als Hypnoticum bei Geisteskranken, von Ranshoff.

**III. Aus den Gesellschaften.** Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins.



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber Diplegia facialis.

Von Dr. med. **L. E. Bregman**, Ord.-Arzt der therapeutischen Facultätsklinik  
in Warschau.

So leicht es ist, das Bestehen einer Diplegia facialis festzustellen, so schwer kann es unter Umständen werden, die Ursache und den Sitz der Krankheit näher zu bestimmen. Wie bei der einfachen Gesichtslähmung, kann man auch hier nach dem Sitze der Läsion 3 verschiedene Gruppen unterscheiden: 1. die supranucleäre, bei welcher die Gesichtscentren in der Rinde oder die von ihnen ausgehenden Bahnen bis zu den Facialiskernen afficirt sind; 2. die nucleäre, durch Affection der Kerne selbst; 3. die infranucleäre durch Leitungsunterbrechung in den von den Kernen ausgehenden Facialiswurzeln oder in den peripheren Stämmen der Gesichtsnerven selbst. Die differentielle Diagnose dieser verschiedenen Formen stützt sich vor Allem auf die bekannten Regeln, welche auch für die Monoplegia facialis aufgestellt worden sind. Es scheint jedoch, dass diese Regeln nur mit gewissen Einschränkungen angewandt werden können. Einer der Hauptsätze lautet: der obere Ast bleibt bei supranucleärer und nucleärer Lähmung frei, bei subnucleärer dagegen ist er mitgelähmt. Dem gegenüber betont **GOWERS**,<sup>1</sup> dass der genannte Ast auch bei centraler Lähmung, wenn auch in geringerem Grade, mitzuleiden pflegt: die Stirn erscheint auf der gelähmten Seite glätter, das Auge kann nicht so fest und nicht für sich allein geschlossen werden. Aehnliches beobachtete **OPPENHEIM**<sup>2</sup> bei der Pseudobulbärparalyse. Andererseits braucht die peripherische Lähmung durchaus nicht alle Aeste gleichzeitig und gleichmässig zu betreffen. Gerade die Orbiculofrontaläste werden nicht selten weniger als die anderen geschädigt oder bleiben ganz frei (**BERNHARDT**).<sup>3</sup> **MANN**<sup>4</sup> hat neuerdings darauf aufmerksam gemacht, dass gewisse Muskeln, der Orbicularis oris, Orbicularis oculi, manchmal auch der Levator labii sup. verschont bleiben und auf den elektrischen Strom gut reagiren können, während alle anderen Gesichtsmuskeln gelähmt sind und Entartungsreaction geben. **HÜBSCHMANN**<sup>5</sup> berichtet über einen Fall, in welchem zu einer peripherischen rechtsseitigen Lähmung sich zunächst eine Lähmung des orbiculofrontalen Astes der linken Seite hinzugesellt und erst nachdem

<sup>1</sup> **GOWERS**, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. Bd. II. S. 239.

<sup>2</sup> **OPPENHEIM**, Berliner Gesellschaft für Psych. Neurol. Centralbl. 1895. S. 40.

<sup>3</sup> **BERNHARDT**, Berliner klin. Wochenschrift. 1892. S. 1300. — Facialislähmung und Facialiskrampf.

<sup>4</sup> **MANN**, Berliner klin. Wochenschrift. 1894. S. 1192. — Beitrag zur Symptomatologie der peripheren Facialislähmung.

<sup>5</sup> **HÜBSCHMANN**, Neurol. Centralbl. 1894. Ueber Recidive und Diplegie bei der sog. rheumatischen Facialislähmung.

(nach etwa 3 Wochen) in diesem die Motilität wieder eingetreten war, die Lähmung den unteren Ast befiel.

Schwieriger noch gestalten sich die Verhältnisse bei nucleären Lähmungen. Bekannt ist der Gegensatz zwischen der toten maskenartigen unteren Gesichtshälfte und der beweglichen Stirn bei der progressiven Bulbärparalyse. Indess liegen Beobachtungen verschiedener Autoren (WACHSMUTH,<sup>1</sup> EISENLOHR,<sup>2</sup> STEIN,<sup>3</sup> BERNHARDT,<sup>4</sup> REMAK<sup>5</sup>) über die Betheiligung auch des Stirnastes bei diesem Leiden vor. In einem der REMAK'schen Fälle gesellte sich kurz vor dem Tode Ptosis hinzu, eine Thatsache, die im Sinne der MENDEL'schen Hypothese, dass nämlich der obere Facialisast seine Fasern aus dem hinteren Theile des Oculomotoriuskernes beziehe, zu deuten wäre. In einem zweiten Falle desselben Autors bestand jedoch neben typischer Bulbärparalyse totale doppelseitige Gesichtslähmung ohne irgend welche Erscheinungen seitens der äusseren Augenmuskeln. Auch selbständig, ausserhalb des Rahmens der progressiven Bulbärparalyse, kann nucleäre Diplegie mit Betheiligung aller Aeste vorkommen und da die sonstigen Merkmale — Fehlen der Reflexe, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, Parallelismus der willkürlichen und Ausdrucksbewegungen — in gleicher Weise für die nucleäre und peripherische Paralyse Geltung haben, so kann die Diagnose unter Umständen recht schwierig werden. Die Betheiligung anderer Hirnnerven ist in manchen Fällen ausschlaggebend. Eine gleichzeitige Affection des N. abducens, dessen Kern dem Facialiskern am nächsten liegt und von der Facialiswurzel umschlungen wird, spricht für nucleären Ursprung der Lähmung, wurde aber auch bei peripherischer rheumatischer Affection beobachtet (OPPENHEIM).<sup>6</sup> Bei Läsion der Nervenstämme der Gesichtsnerven an der Schädelbasis werden die Hörnerven mitafficirt sein müssen, indess beobachtete GOWERS,<sup>7</sup> bei einem Luetischen Lähmung beider Faciales und Acustici, entstanden plötzlich durch Schlafen im Zugwind Erscheinungen von Seiten der übrigen Gehirnnerven (Trigeminus, Vagus, Glossopharyngeus, Accessorius) können sowohl bei der nucleären, als bei der basalen und sogar bei der als Theilerscheinung einer multiplen Neuritis auftretenden Diplegie vorhanden sein.

Diejenigen Fälle peripherer Lähmung, in welchen der Sitz der Läsion unterhalb des Ganglion geniculi bis zur Abgangsstelle der Chorda tympani sich findet, sind durch Geschmacksstörung auf den vorderen  $\frac{2}{3}$  der Zunge ausgezeichnet. Dass jedoch auch diese der bulbären Lähmung gegenüber nicht entscheidend sein kann, betont mit Recht STINTZING,<sup>8</sup> da ja die Chordafasern

<sup>1</sup> WACHSMUTH, Ueber progressive Bulbärparalyse und Diplegia facialis. Dorpat 1864.

<sup>2</sup> EISENLOHR, Zeitschrift f. klin. Med. 1890. Klinische und anatomische Beiträge zur progressiven Bulbärparalyse.

<sup>3</sup> STEIN, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1869. S. 593. Doppelseitige Lähmung des N. facialis und Hypoglossus nebst allgemeiner progressiver Muskelatrophie.

<sup>4</sup> BERNHARDT, Archiv f. Psych. 1889. S. 592.

<sup>5</sup> REMAK, Archiv f. Psych. 1892. S. 919. Zur Pathologie der Bulbärparalyse.

<sup>6</sup> OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. S. 318.

<sup>7</sup> GOWERS, l. c. S. 280.

<sup>8</sup> STINTZING, Münchener med. Wochenschrift. 1893. S. 3. Ueber Diplegia facialis.

schliesslich mit dem Trigeninus das Gehirn erreichen und daher auch eine Läsion dieses Nerven oder seines Kernes Geschmacksstörung bedingen kann. Die Hautsensibilität im Gesicht braucht nach GOWERS<sup>1</sup> in solchem Falle gar nicht gestört zu sein, da die Geschmacksfasern bald nach Eintritt in das Gehirn sich von der sensiblen Bahn trennen. Nach der Ansicht von ZIEHL, welcher sich neuerdings auch SCHMIDT<sup>2</sup> anschliesst, verlaufen die ersteren innerhalb des dritten Trigeninusastes.

Noch unsicherer dürfte die differentialdiagnostische Bedeutung der Gaumensegellähmung sein, da competente Autoren, wie GOWERS, JACKSON direct bestreiten, jemals bei isolirter Facialislähmung eine Lähmung des weichen Gaumens beobachtet zu haben und andererseits Beobachtungen verzeichnet sind, wo letztere trotz sichergestellter Läsion des N. facialis oberhalb des Ganglion geniculi vollständig fehlte (HOFFMANN).<sup>3</sup>

Der folgende Fall, den ich vor Kurzem auf der therapeutischen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte und in welchem die Gesichtslähmung in Folge einer tuberculösen Basalmeningitis sich einstellte, verdient in dieser Beziehung citirt zu werden.

ANDREAS SIECZKO. 25 a. n., Schuhmacher, unverheirathet, wurde aufgenommen am 22./VI. 1895. Vor 3 Jahren Hämoptoe. Im vergangenen Winter andauernder Husten. Vor 3 Wochen stellten sich Kopfschmerzen, Ohrensausen und Erbrechen ein. Anfangs soll Taubheit am linken Ohr vorhanden gewesen sein, welche jedoch später schwand. Nach einigen Tagen Anfall von Bewusstlosigkeit von 5 Minuten Dauer. In der Klinik wurde constatirt: Hochgradige Abmagerung, Puls 92, klein; Temperatur 39,4; Bewusstsein getrübt, leichte Excitation; Pupillen erweitert, reagiren nicht, Patellarreflexe fehlen. Am nächsten Tage machte sich eine Parese des linken Gesichtsnerven bemerkbar mit Betheiligung aller Zweige, welche in den folgenden Tagen in vollständige Lähmung überging. Gesichts- und Lidreflexe aufgehoben. Die Zunge weicht etwas nach links ab. Uvula gerade, Gaumenbögen gleich hoch, bewegen sich gleichmässig gut. Getränke kehren durch die Nase nicht wieder. Exitus letalis am 30./VI.

Die Section (Coll. E. ZIELIŃSKI) ergab Folgendes: Plastisches Exsudat an der Gehirnbasis, namentlich am Chiasma n. opticorum, längs der A. foss. Sylvii und unterhalb des Pons Varoli. Der linke N. facialis ist in einer plastischen Masse vollständig eingebettet. Zerstreute miliäre Tuberkel an der ganzen Gehirnbasis. Hyperämie der Meningen auf der Convexität. Hydrocephalus internus. Induratio nigra in apice utroque; tubercula miliaria disseminata praecipue in pulmone sinistro; hydropericardium. Tumor lienis mollis. Cyanosis renum. Im linken Ohr und im linken Felsenbein fanden sich keine Veränderungen.

Wenngleich in den meisten Fällen von Diplegia facialis die Läsion beiderseits annähernd symmetrisch zu sein pflegt, so ist das dennoch durchaus nicht immer der Fall. So kann der eine Facialis von einer supranucleären Lähmung

<sup>1</sup> GOWERS, l. c.

<sup>2</sup> SCHMIDT, Ein Fall isolirter V-Lähmung u. s. w. Deutsche Zeitschrift f. Nervenb. 1895. Bd. VI. 11, 5 und 6.

<sup>3</sup> HOFFMANN, Zur Lehre von der peripheren Facialislähmung. Deutsche Zeitschrift f. N. 1894. Bd. V. S. 95.

getroffen sein, während der andere peripherisch afficirt ist. BRASCH<sup>1</sup> hat darauf aufmerksam gemacht, dass auch ein einziger Herd, welcher die eine Brückenhälfte in grösserer Ausdehnung lädirt, eine Diplegie verursachen kann, indem der eine Gesichtsnerv vor, der andere nach der Kreuzung getroffen wird. Ein Herd, welcher an der Kreuzungsstelle beider Gesichtsbahnen gelegen sein würde, könnte gleichfalls Diplegie hervorbringen, dieselbe müsste dann supranucleären Charakter tragen. Die von mehreren Autoren behauptete Kreuzung der Facialiswurzeln vor Eintritt in den Kern ist durchaus unerwiesen; das Faserbündel, das anscheinlich von der Facialiswurzel zur Raphe hinzieht, gehört wie ich an anderer Stelle zeigte, gar nicht zum Facialis (vgl. meine Arbeit „über experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven“ in Arbeiten aus dem Laboratorium Prof. OBERSTEINER. 1892. Heft I). Ob auch ein einziger corticaler Herd, entsprechend der Lehre von der Innervation beider Gesichtshälften von einer Hemisphäre aus, die Ursache einer Diplegie werden kann, kann auf Grund des vorliegenden Materials nicht entschieden werden. Nach STINTZING kann der Fall von MAGNUS MÜLLER's Archiv, 1837, in dieser Weise gedeutet werden.

Angesichts der Schwierigkeiten, welche sich in vielen Fällen bei der topischen Diagnose einer Prosopodiplegie entgegenstellen, gewinnen die sonstigen Krankheitserscheinungen, der Verlauf und namentlich die Aetiologie des Falles für die Auffassung desselben eine maassgebende Bedeutung. In ätiologischer Beziehung sind, abgesehen von der progressiven Bulbärparalyse, die auf syphilitischer Grundlage, durch Basalmeningitis, durch Endarteriitis und Erweichungsherde in der Brücke entstandenen Diplegien die relativ häufigsten; selten wird sie bedingt durch doppelseitige Schädelbasisfractur oder durch doppelseitige Otitis media; am seltensten aber ist die peripherische (infectiöse) Diplegie, sowohl die als Theilerscheinung einer Neuritis multiplex auftretende, als auch namentlich diejenige, welche gewissermaassen eine Verdoppelung der gewöhnlichen sogenannten rheumatischen Gesichtslähmung darstellt. Ich erlaube mir im Folgenden die Krankengeschichte eines Falles, der zu der letzten Gruppe gezählt werden darf, genauer mitzutheilen.

ANTON K., 26 Jahre, Landwirth, unverheirathet. Sein Vater ist gesund. Seine Mutter starb an einer Lungenkrankheit. Nervöse Erkrankungen sollen in seiner Familie nicht vorgekommen sein. Pat. war früher immer gesund, insbesondere negirt er an Lues gelitten zu haben. Er masturbirte in geringem Grade, übte keinen Alkoholmissbrauch.

Am 21. April d. J. empfand Pat. Schmerzen in der rechten Nacken-Hinterkopfgegend und hinter dem rechten Ohre. Tags vorher, es war ein Sonntag, war er zu Besuch in einem benachbarten Dorfe. Nachdem man sich bis nach Mitternacht unterhalten hatte (Pat. soll wenig getrunken haben), legte er sich schlafen, wachte aber bald auf und begab sich zu Wagen nach Hause. Auf dem Wege bereits verspürte Pat. die genannten Schmerzen. Die Luft soll jedoch in jener Nacht milde und trocken gewesen sein, Kälteeinwirkung machte sich dem Kranken nicht bemerkbar.

<sup>1</sup> BRASCH, Neurol. Centralbl. 1892. S. 286. Zur Casuistik der pontilen Herderkrankungen.

Am 23./IV. wurde ihm die Verkrümmung seines Gesichtes auffällig und er vermochte nicht mehr sein rechtes Auge zu schliessen. Nach einigen Tagen gesellten sich Parästhesien — Gefühl von Ameisenlaufen — und Schmerzen im Gesicht hinzu. Letztere sind am stärksten längs der beiden Unterkiefer und der unteren Zahnreihen, rechts stärker als links; sie treten anfallsweise auf, scheinen oberflächlichen Sitz zu haben, in der Nacht stören sie den Schlaf. Ferner traten noch Parästhesien im rechten Arme hinzu und derselbe wurde schwächer.

Am 29./IV. wurde Pat. auf die therapeutische Klinik aufgenommen. Die objective Untersuchung ergab eine complete rechtsseitige Gesichtslähmung, vom Charakter einer peripherischen. Der Geschmack war auf der rechten vorderen Zungenhälfte herabgesetzt, der weiche Gaumen nicht betheiligt, das Gehör gut, es bestand jedoch auf dem rechten Ohre eine gewisse Ueberempfindlichkeit für Geräusche. Die elektrische Erregbarkeit war unverändert.

Am 5./V. wurde die linke Gesichtshälfte gleichfalls gelähmt gefunden.

Am 6./V. wurde der Kranke in der Warschauer Aerztlichen Gesellschaft demonstrirt, wobei folgender objectiver Befund festzustellen war: Das Gesicht starr, ausgeglättet. Alle mimischen Bewegungen aufgehoben. Pat. kann weder lachen, noch die Stirn runzeln, noch pfeifen, den Mund schliessen oder sonst irgendwie bewegen. Die Augen können nicht geschlossen werden, jedoch ist der offenbleibende Spalt am linken Auge kleiner als der am rechten. Pupillen gleich, reagiren gut. Keine Sehstörung. Augenbewegungen regelmässig. Lidreflexe beiderseits aufgehoben. Die Sprache ist mit Mühe zu verstehen, sehr undeutlich, namentlich beim Gebrauch der Lippenconsonanten. Beim Sprechen werden häufig die Backen aufgeblasen. Zunge wird gerade vorgestreckt, ihre Bewegungen normal. Der Geschmackssinn auf der vorderen Zungenhälfte herabgesetzt (Prüfung mit Essigsäure, Kochsalz, Zuckermischung), rechts stärker als links. Uvula weicht nach links ab, Gaumenbögen beiderseits gleich hoch und bewegen sich bei der Phonation gleichmässig. Das Essen ist erschwert, indem Speisetheile sich in den Backentaschen verlieren und der Kranke beim Oeffnen des Mundes stärkere Schmerzen im Gesicht empfindet. Keine Schluckbeschwerden. Sensibilität des Gesichtes erhalten. Gehör beiderseits gut. Rechts Ueberempfindlichkeit für Geräusche. Die Druckpunkte der drei Trigeminusäste und der N. occipitales beiderseits schmerzhaft.

Die rechte obere Extremität schwächer als die linke (Pat. ist Rechtshänder). Dynamometer rechts 58, links 61. Sensibilität rechts gleich links. Die Biceps- und Tricepssehnenreflexe, sowie die periostalen beiderseits verstärkt. Die Druckpunkte der Armnerven nicht schmerzhaft, nur der N. radialis etwas empfindlich.

In den unteren Extremitäten keine Störungen. Knie- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Innere Organe normal.

Die elektrische Untersuchung der Gesichtsmuskeln ergibt bei directer und indirecter Reizung für beide Stromesarten normale Werthe. Zuckungsweise und Zuckungsformel unverändert.

Am 7./V. bleibt das linke Auge, beim Versuch zu schliessen, eben soweit offen wie das rechte. Paradische und galvanische Erregbarkeit rechts herabgesetzt. In den unteren Extremitäten traten verschiedenartige Parästhesien auf. Pat. muss die Beine fortwährend umlagern, weil sie ihm in keiner Lage bequem sind. Beim Gehen ermüdet er bald. Objectiv keine motorische oder sensible Störung in den unteren Extremitäten nachweisbar. Reflexe wie früher gesteigert, Druckpunkte der Nerven ein wenig empfindlich.

Am 16./V. begann die linke Gesichtshälfte bereits sich zu bessern und am 21./V. waren alle ihre Bewegungen wieder normal. Rechterseits bildete sich partielle F.A.R. heraus. Willkürliche Bewegungen zeigten sich zuerst im M. frontalis (am

26./V.). Später konnte auch das Auge ein wenig geschlossen werden. Erst am 11./VI. begann zuerst als Mitbewegung beim Versuche, das Auge zu schliessen, die rechte Nasolabialfalte vorzutreten, später auch Willkürbewegungen in denselben Muskeln, jedoch mit fibrillärem Zittern. Bis zum 24./VI — Verlassen der Klinik — war die Besserung nicht wesentlich weiter vorgeschritten.

Die Schmerzen im Gesicht und besonders im Hinterkopf waren sehr hartnäckig und trotzten allen angewandten Mitteln (Natron salicyl., Antifebrin, Apolisin u. s. w.), sie schwanden erst Ende Mai. Die Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten dauerten gleichfalls ungefähr bis zu derselben Zeit an.

Kurz zusammenfassend trat bei einem jungen Landwirth, wahrscheinlich aus rheumatischer Ursache, eine rechtsseitige Gesichtslähmung auf, mit vorangehenden und fortdauernden neuralgischen Schmerzen und Parästhesien im Gebiete beider Trigemini, Occipitales und des rechten Plexus cervico-brachialis und mit geringer Schwäche des rechten Armes. 2 Wochen nach Auftreten der ersten Lähmung gesellt sich eine Lähmung der linken Gesichtshälfte hinzu und es treten auch in den unteren Extremitäten Parästhesien und leichte motorische Schwäche auf. Die linke Facialislähmung schwindet bereits nach 14 Tagen, während die rechtsseitige sich zu einer mittelschweren gestaltet und nach 2 Monaten sich nur wenig gebessert hat. Die Schmerzen und die motorischen Erscheinungen an den Extremitäten schwanden nach einem Monat.

Es kann wohl kaum in Zweifel gezogen werden, dass die Prosopodiplegie in diesem Falle peripherischen Ursprunges war und auch schon bei der Vorstellung des Kranken in der Aerztlichen Gesellschaft konnte dieselbe Diagnose auf Grund des Entstehens des Leidens, des Charakters der Lähmung und der begleitenden Umstände mit grösster Wahrscheinlichkeit gestellt werden und es wurde der Sitz der Affection nach dem ERB'schen Schema rechts an der Abgangsstelle des N. stapedius, links in der Nähe der Abgangsstelle der Chorda tympani angenommen.

Schmerzen im Gesicht sind auch bei der einfachen rheumatischen Gesichtslähmung nichts Seltenes, sogar Sensibilitätsstörungen sind in vielen Fällen nachweisbar. Nach GOWERS<sup>1</sup> rührt ein anästhetisches Gebiet vor und hinter dem Ohre von einem Aestchen ab, welches der Facialis abgibt und dessen Fasern ihm vom Trigemini zukommen. FRANKL-HOOHWART<sup>2</sup> führt gleichfalls die sensiblen Störungen darauf zurück, dass der N. facialis, bei manchen Menschen wenigstens, sensible (und vasomotorische) Fasern enthält, eine Annahme, die auch durch experimentelle Untersuchungen gestützt wird. In einem solchen Falle jedoch, wie unserer, in welchem die Schmerzen so andauernd und so heftig waren, wie sie es bei einer echten Neuralgie nicht ärger sein konnten, und sich weit über das Gebiet der Gesichtsnerven auf den Nacken, Hinterkopf und den Plexus brachialis erstreckten und in welchem die Druckpunkte der befallenen Nerven ausserordentlich empfindlich waren, ist die Annahme unabweisbar, dass ausser dem N. facialis dieselbe Schädlichkeit auch sensible Nerven

<sup>1</sup> GOWERS, l. c. S. 233.

<sup>2</sup> FRANKL-HOOHWART, Neurol. Centralbl. 1891. S. 291. Ueber sensible und vasomotorische Störungen bei der rheumatischen Facialislähmung.

lädirt hatte, welche allerdings im Gegensatz zu dem ersteren, nur mit Reizung, nicht mit Lähmungserscheinungen darauf reagirt haben. In viel geringerem Grade als die Gesichtsnerven müssen die motorischen Nerven der Extremitäten gelitten haben, indem in ihnen nur eine geringe functionelle Schwäche die Folge war. Allenfalls handelt es sich also in unserem Falle, wie auch in einigen mehr oder weniger analogen Fällen aus der Litteratur (STRÜMPPELL,<sup>1</sup> ALTHAUS,<sup>2</sup> INGLESI<sup>3</sup>) um eine Polyneuritis von einem ganz besonderen Typus mit vorwiegender und im Vordergrund des Krankheitsbildes stehenden Betheiligung der Gesichtsnerven. Dass auch bei der gewöhnlichen infectiösen Polyneuritis der Facialis, wenn auch nur in vereinzelt Fällen, mitafficirt gefunden wird, wurde bereits erwähnt. Interessant ist in dieser Beziehung eine Beobachtung von BRASCH,<sup>4</sup> welche beweist, dass auch bei vollkommen erhaltener motorischer Function deutliche Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit als einziger Hinweis auf die Betheiligung der Gesichtsnerven sich vorfinden können. Es sei ferner darauf hingewiesen, dass das Leiden in unserem Falle einen absteigenden und in derselben Richtung an Intensität bedeutend einbüssenden Verlauf nahm, während in manchen Fällen von Polyneuritis mit Affection des Facialis, der Verlauf ein direct entgegengesetzter war (SAVAGE,<sup>5</sup> JOLLY,<sup>6</sup> vielleicht auch STEINER).<sup>7</sup> Warum in einem Falle die einen, in einem anderen die anderen Nerven früher und stärker befallen werden, kann unmöglich entschieden werden, dass aber eine verwandtschaftliche Beziehung zwischen den genannten Affectionen besteht, erscheint zweifellos. Dass aber auch für die Auffassung der sogenannten rheumatischen Facialislähmung, als einer infectiösen Neuritis, diese Thatsachen von grosser Bedeutung sind, ist ersichtlich und dies um so mehr, als dieselbe auch von anderweitigen leichten sensiblen und motorischen Erscheinungen nicht allzu selten begleitet wird, welche aber neben der ausschliesslich die Aufmerksamkeit fesselnden Gesichtslähmung leicht übersehen werden.

Eigenthümlich ist in unserem Falle das, ich möchte sagen, episodische Auftreten der linksseitigen Gesichtslähmung, welche als leichte in den ziemlich schweren Verlauf der rechtsseitigen gleichsam eingeflochten erscheint: ein derartiger Verlauf ist in keiner der mir vorliegenden Beobachtungen von Prosopoplegie verzeichnet. Hervorheben möchte ich schliesslich noch den späten Eintritt der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen (erst in der dritten Woche), ein Umstand, der uns mahnt, mit der Prognose einer frischen Gesichtslähmung möglichst zurückhaltend zu sein.

---

<sup>1</sup> STRÜMPPELL, Neurol. Centralbl. 1899. Multiple Neuritis mit doppelseitiger Facialislähmung und Atachie der unteren Extremitäten.

<sup>2</sup> ALTHAUS, Deutsche med. Wochenschrift. 1893. S. 1086. Die beiderseitige Facialislähmung als eine Form der Polyneuritis.

<sup>3</sup> INGLESI, ref. in Schmidt Jahrbücher. 1893. Bd. XXIII. S. 197.

<sup>4</sup> BRASCH, Neurol. Centralbl. 1891. S. 263. Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis.

<sup>5</sup> SAVAGE, Rev. de médecine. 1891. S. 138. Note sur un cas de polynevrite infectieuse aigue.

<sup>6</sup> JOLLY, Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Ueber acute aufsteigende Paralyse.

<sup>7</sup> STEINER citirt nach SEITZING. l. c.

## 2. Ein Fall von in früher Kindheit entstandener Facialislähmung.

[Einseitiger Gesichtsmuskelschwund.<sup>1</sup>]

Von Dr. Kortum, Oberarzt an der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin  
zu Lichtenberg-Berlin.

Der im Nachstehenden beschriebene Fall von in früher Kindheit entstandener rechtsseitiger Gesichtsnervenlähmung dürfte in mancher Beziehung nicht ohne Interesse sein.

Derselbe betrifft einen jetzt 33jährigen Mann, welcher, soweit sich dies eruiren lässt, seit etwa 11 Jahren an Schwindelanfällen und Verwirrheitszuständen, zweifellos epileptischen Charakters, leidet, welche namentlich im Anschluss an Alkoholgenuss sich einstellen und welche ihn bereits zum 3. Mal in die Irrenanstalt Herzberge geführt haben. Nach Angabe seiner Mutter stammt er von einem trunksüchtigen Vater; ein Bruder ist epileptisch und eine Schwester leidet an „Kopfkolik“ (Migräne). Seine Geburt verlief in durchaus normaler Weise. Während seines ersten Lebensjahres entwickelte er sich vollständig normal und lernte schon mit 9 Monaten gehen. In seinem zweiten Lebensjahre erkrankte er an Rachitis, welche so intensiv auftrat, dass er das Gehen wieder verlernte und erst mit 6 Jahren von Neuem zu gehen anfang. Gegen Ende seines zweiten Lebensjahres bemerkte die Mutter zum ersten Mal die seitdem ununterbrochen fortbestehende rechtsseitige Facialislähmung, welche sie ausdrücklich als eine Folge der „englischen Krankheit“ bezeichnet. Pat. soll im Uebrigen während seiner späteren Kindheit geistig und körperlich gesund gewesen sein, als Kind auch niemals an Krämpfen gelitten haben. Von einem Ohrenleiden ist der Mutter nichts bekannt. Auch jetzt bietet Pat., abgesehen von deutlichen rachitischen Veränderungen der Brustkorbes und einer starken Kyphoscoliose, in körperlicher Beziehung, bis auf die in Rede stehende Facialislähmung, nichts Besonderes.

Was diese anlangt, so ergibt die Untersuchung Folgendes:

Stirnrunzeln ist rechts unmöglich. Die rechte Augenlidspalte ist weiter als die linke. Das rechte Auge kann nicht geschlossen werden. Beim Versuche, es zu schliessen, wird der Augapfel nach oben und innen gerollt. Die Gegend unterhalb des rechten Augenlids ist eingesunken und abgemagert, was auch daraus erhellt, dass sich unter dem betreffenden Lide zwei demselben parallel laufende, durch eine Furche getrennte Falten befinden, welche links fehlen. Auch die Gegend unterhalb des Jochbeins ist eingesunken und total abgemagert, wovon man sich am Besten bei der Palpation der Wange zwischen zwei Fingern überzeugt.

Das rechte Nasenloch ist ganz bedeutend enger, als das linke. Nasenrumpfen ist nur links möglich.

Die rechte Nasenlippenfalte ist verstrichen, der Mund nach links verzogen. Beim Sprechen und Lachen prägt sich diese Abweichung noch deutlicher aus.

Abweichend von dem gewöhnlichen Befunde bei Facialislähmungen gelingt aber das Pfeifen, Mundspitzen und Aufeinanderpressen der Lippen ganz gut. Auch kann der rechte Mundwinkel nach rechts verzogen werden. In Uebereinstimmung hiermit zeigen die Lippen auch rechts eine gut entwickelte

<sup>1</sup> Krankenvorstellung im psychiatrischen Verein zu Berlin am 14. December 1895.



Musculatur, wenn auch die rechtsseitige Oberlippenhälfte vielleicht etwas dünner erscheint, als die linke.

Die Gegend unter der rechten Unterkieferhälfte ist vielleicht etwas eingesunken.

Die Sensibilität der rechten Gesichtshälfte ist intact. Abnormes Schwitzen oder Trockenheit derselben ist seither nicht beobachtet und wird auch vom Pat. selbst geleugnet.

Das Zäpfchen weicht deutlich nach links ab. Die Gaumensegel heben sich hingegen beiderseits mit gleicher Stärke. Die beiden Hälften der gerade hervorgestreckten Zunge zeigen eine gleichstarke Musculatur. Auf den beiden vorderen Dritteln der rechten Zungenhälfte fehlt jede Geschmacksempfindung, während sie an den anderen Theilen der Zunge vorhanden ist. Anomalien der Speichelsecretion bestehen gegenwärtig nicht. Die Angabe des Pat., dass er früher dann und wann an Trockenheit im Munde gelitten habe, die er nicht mehr verspüre, seitdem er „prieme“, ist zu unsicher, um ihr irgend welche Bedeutung beizumessen.

Kauen und Schlingen ist ungestört. Ueber ein etwaiges Zurückbleiben der Bissen in der rechten Mundhöhle wird nicht geklagt.

Auf dem linken Ohre besteht ein chronischer Mittelohrkatarrh, der zu einer mässigen Schwerhörigkeit geführt hat. Rechts ist dagegen eine Anomalie nicht vorhanden und die Hörschärfe normal. Die Kopfknochenleitung ist rechts normal, links herabgesetzt.

Das Sehvermögen ist ein gutes. Schielen und Doppelsehen besteht nicht. Auch ist keine Lähmung irgend eines Augenmuskels vorhanden. Nur fällt es auf, dass bei forcirter Blickrichtung nach rechts und links aussen beide Augen in leicht zuckende, nystagmusartige Bewegungen gerathen, welche bei anderen Blickrichtungen fehlen. Die Pupillen sind gleich und reagiren prompt auf Licht und Convergenz. Auch sonst sind ausser dem durch mangelhaften Lidschluss hinreichend erklärten Thränenentfeln an den Augen Anomalien nicht zu entdecken.

Die elektrische Untersuchung der Nervatur und Musculatur des rechten Facialis ergibt, dass die indirecte Erregbarkeit für beide Stromarten aufgehoben ist. Ebenso ist die directe Erregbarkeit sämmtlicher vom rechten Facialis versorgten Gesichtsmuskeln, einschliesslich der äusseren Ohrenmuskeln und des Platysma myoides, aufgehoben mit Ausnahme derjenigen folgender Muskeln: *M. orbicularis oris*, *levator quadratus et triangularis menti*, welche direct sowohl auf den galvanischen, wie auf den faradischen Strom reagiren. Die erhaltenen Zuckungen erfolgen zwar erst bei höheren Stromstärken, als links, sind aber kurz, blitzartig und tragen durchaus nicht den Charakter der Entartungsreaction. An der rechten Oberlippenhälfte sind sie etwas schwächer, als an der rechten Unterlippe. Reizung des *M. levator menti* an der linken gesunden Seite ruft eine deutliche und sehr energische Reaction an dem rechtsseitigen Antheile dieses Muskels hervor, eine Reaction, welche viel energischer ist, als die mit gleich starken Strömen rechts direct hervorgerufene Zuckung. Reizt man den Muskel rechts, so erfolgt eine Zuckung links erst bei stärkeren Strömen.

Die genannten, der directen Reizung zugänglichen Muskeln der kranken Seite lassen sich indirect auch von dem linken, gesunden *N. facialis* aus und zwar vom unteren Aste desselben durch beide Stromarten erregen. Es fehlt in diesen Muskeln jegliche Contractur; ebenso sind fibrilläre Zuckungen oder Mitbewegungen in denselben nicht vorhanden. Auch ticartige Zuckungen, wie sie Müller<sup>1</sup> in zwei Fällen von aus der Kindheit persistirenden Facialislähmungen beschrieben hat, sind nicht beobachtet.

Befunde, wie der vorstehende — vollkommener, schon durch die Palpation wahrnehmbarer Schwund der vom rechten Facialis versorgten Ohren-

<sup>1</sup> MÜLLER, Referat in SCHMIDT's Jahrb. Bd. CCXXXVII. S. 23.

Augen-, Stirn- und Nasenlippenmuskeln und des Platysma und demgemäss völliges Aufgehobensein der elektrischen Reaction dieser Muskeln bei gleichzeitigem relativen Intactsein des rechten Orbicularis oris und gewisser Kinnlippenmuskeln und Fortbestand der directen elektrischen Erregbarkeit derselben — sind jedenfalls nicht häufig. Beschrieben sind, so weit ich mich in der Litteratur habe umsehen können, bisher nur zwei ähnliche Fälle, einer von SCHULTZE<sup>1</sup> 1892 und einer von BERNHARDT<sup>2</sup> 1894. Der SCHULTZE'sche Fall betrifft ein 4jähriges, seit seiner ohne Kunsthülfe erfolgten Geburt an linksseitiger Facialislähmung leidendes Kind, bei welchem die elektrische Untersuchung Aufgehobensein der directen und indirecten Erregbarkeit für beide Stromarten ergab. Nur konnte man mit stärkeren Strömen bei directer Reizung auch die linke Hälfte des Orbicularis oris in Contraction versetzen. Die galvanische Prüfung scheiterte an dem Schreien des Kindes. In dem BERNHARDT'schen Falle handelt es sich um einen 64jährigen Mann, bei dem die rechtsseitige Facialislähmung 2 Wochen nach der Geburt, bei der gleichfalls keine Kunsthülfe stattgehabt hatte, bemerkt wurde. In diesem Falle waren der rechtsseitige Antheil des Orbicularis oris, sowie derjenige des Depressor anguli oris und des Quadratus menti, fraglicher der Mentalis verhältnissmässig intact, während alle anderen Muskeln vollkommen geschwunden waren. An den erhaltenen Muskeln erfolgten Zuckungen im Gegensatz zu dem SCHULTZE'schen und dem vorstehenden Falle auch bei indirecter Reizung vom (kranken) Nerven aus. SCHULTZE glaubt bezüglich seines Falles „nach der momentanen Strömung in der Litteratur“ an eine mangelnde Entwicklung des Facialiskerns denken zu müssen, hält aber auch eine peripherische Entstehung nicht für ausgeschlossen. BERNHARDT nimmt für seinen Fall gleichfalls eine Kernläsion oder eine mangelhafte Ausbildung desselben an. Zur Stütze seiner Ansicht weist er unter Anderm auf den von GOWERS aufgestellten Satz hin, dass bei normalem Verhalten des Orbicularis oris und gleichzeitiger Lähmung aller anderen Theile des Nerven eine Kernerkrankung anzunehmen sei und betont dann vor Allem, dass ein vollkommenes Verschwinden einzelner Muskeln und damit ihrer Erregbarkeit, wie in seinem Falle, bei gewöhnlichen peripherischen Lähmungen „kaum beobachtet werden dürfte“. Alte, zu relativer Heilung gelangte Gesichtsnervenlähmungen, meint er, gäben in Bezug auf die elektrische Erregbarkeit der einst gelähmten Muskeln zwar dieselben Reactionen quantitativ herabgesetzter Erregbarkeit, wie sie in seinem und dem SCHULTZE'schen Falle einzelne Mundlippenmuskeln zeigten. Diese Erscheinung betreffe dann aber alle Muskeln.

Wenn die BERNHARDT'schen Ausführungen Anspruch auf absolute Gültigkeit hätten — ein Anspruch, der übrigens auch von BERNHARDT in dieser Entscheidung nicht erhoben wird — so würde ohne Weiteres auch im vorliegenden Falle die Diagnose auf eine Erkrankung des Facialiskerns zu stellen sein. Diese Diagnose ist aber meines Erachtens nicht gerechtfertigt. — Isolirte Facialis-

<sup>1</sup> Vergl. Neurolog. Centralblatt. 1892. S. 425 u. 426.

<sup>2</sup> Vergl. Neurolog. Centralblatt. 1894. S. 2.

kernlähmungen ohne gleichzeitige Lähmung eines anderen Gehirnnerven mögen ja angeboren nach Analogie der Fälle von sog. Ophthalmoplegia externa vorkommen, aber dann macht sich die Lähmung doch bereits sogleich oder doch nur wenige Wochen nach der Geburt bemerkbar. Tritt sie aber, wie im vorliegenden Falle, erst gegen Ende des zweiten Lebensjahres auf, und zwar, wie ich nochmals betone, isolirt und ohne dass das Kind eine organische Erkrankung des Centralnervensystems, insbesondere eine spinale Kinderlähmung durchgemacht hätte, so ist an eine Kernaffection wohl kaum zu denken. Ich glaube deshalb, dass die vorliegende Lähmung eine peripherische ist und dass die von BERNHARDT betonte eigenthümliche Vertheilung der Lähmung und Atrophie nicht für eine Kernläsion charakteristisch ist, sondern auch bei peripherischen Lähmungen beobachtet wird.

In dieser Ansicht werde ich bestärkt durch eine von MANN<sup>1</sup> gemachte Mittheilung, der zu Folge er in zwei Fällen von zweifellos peripherischer, in ihrem Verlaufe zur Heilung tendirender Facialislähmung bei übrigens completer Paralyse den Orbicularis intact und auf beide Stromarten sowohl direct wie indirect reagirend fand. In derselben Mittheilung konnte MANN ausserdem noch über vier weitere, von COHN beobachtete Fälle von Facialislähmung berichten, die ein gleiches Verhalten zeigten.

Welche ätiologischen Momente in unserem Falle zu der Erkrankung Anlass gegeben haben, lässt sich nicht mit Sicherheit angeben. Da rechts keine Ohraffection bestanden hat, so ist es jedoch nicht unwahrscheinlich, dass thatsächlich die Rachitis eine Rolle spielt und dass vielleicht periostitische Veränderungen im FALLOP'schen Canale durch Druck auf den Nerven die Lähmung herbeigeführt haben. Periostitiden sind ja bei Rachitis nichts Seltenes. Als Sitz der Läsion hätten wir auf Grund des Symptomencomplexes die Gegend zwischen N. stapedius und Abgangsstelle der Chorda anzusehen. Ein etwaiger Befund von Kernschwund im Facialis würde im vorliegenden Falle natürlich nicht gegen eine peripherische Entstehung sprechen, da „nach dem bekannten GUDDEN'schen Gesetze auch nach Destruction peripherischer Nerven im frühesten Lebensalter eine starke Involution der zugehörigen Kerne erfolgt.“<sup>2</sup>

Da nach neuerer Annahme die für den Mundschliessmuskel bestimmten Fasern nicht dem Facialis-, sondern dem Hypoglossuskern entstammen, so hat die Erhaltung der Function des betreffenden Muskels in denjenigen Fällen, in denen seine indirecte Erregbarkeit vom Nerven aus erhalten war, wie in den beiden von MANN selbst beobachteten und dem BERNHARDT'schen Falle, nichts Befremdendes. Eine andere Erklärung verlangt aber der SCHULTZE'sche und der vorliegende Fall, bei denen die indirecte Erregbarkeit vom zugehörigen Nerven aus erloschen, ein Persistiren der aus dem Hypoglossus stammenden Fasern also nicht mehr vorauszusetzen ist. Hier kann man sich entweder mit GOWERS<sup>3</sup> vorstellen, dass von der gesunden Seite her eine Regeneration des

<sup>1</sup> Vergl. Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 1192 u. f.

<sup>2</sup> Vergl. die gleiche Bemerkung von SCHULTZE. Neurol. Centralbl. 1892. S. 427.

<sup>3</sup> Vergl. GOWERS: Nervenkrankheiten, übersetzt von GEUBE. Bonn 1892. Bd. II. S. 235.

Nerven erfolgt, oder man muss annehmen, dass schon von vornherein, wenn vielleicht auch nicht constant, Anastomosen zwischen den Endausbreitungen der beiden Nn. faciales bestehen, eine Annahme, die deshalb nicht unbegründet erscheint, weil die beiden Hälften der Mundlippenkinnmuskeln bei vielen Menschen aller Wahrscheinlichkeit nach zusammenhängen.

Die indirecte Erregbarkeit, bezw. Nichterregbarkeit des Orbicularis oris vom kranken, zugehörigen Nerven aus ist meines Wissens noch immer zu wenig gewürdigt. Auch BERNHARDT schenkt diesem Punkte in seiner Publication nur insofern Beachtung, als er die Thatsache der Nichterregbarkeit vom Nerven aus in dem SCHULTZE'schen Falle einfach constatirt, ohne weitere Folgerungen daran zu knüpfen. Und doch ist hierin vielleicht ein nicht unwichtiger Anhalt zur Unterscheidung der rein peripherischen von der nucleären Lähmung gegeben, indem die indirecte Nichterregbarkeit der erhaltenen Lippen-, bezw. Lippenkinnmuskeln vom kranken Nerven aus für eine peripherische, ihre indirecte Erregbarkeit aber, als auf den Fortbestand des Einflusses der aus dem Hypoglossus stammenden Fasern deutend, für eine Kernaffection sprechen würde. Dass eine solche im Uebrigen nur dann wird angenommen werden können, wenn ausserdem noch sonstige wichtige, die Diagnose stützende Momente vorhanden sind, erscheint nach den MANN'schen Beobachtungen zweifellos.

Schliesslich mache ich noch darauf aufmerksam, dass, wie in dem SCHULTZE'schen und BERNHARDT'schen, so auch in meinem Falle nystagmusartige Zuckungen der Bulbi bei forcirtem Blicke nach aussen auftraten. Ein Zusammenhang dieser Erscheinung mit der Facialisparalyse dürfte indess schwer zu erweisen sein, zumal die beschriebenen Zuckungen auch sonst nicht so selten, wie gemeinhin geglaubt wird, bei im Uebrigen normalen Körper- und Augenbefund, insbesondere aber bei nervös disponirten Personen zur Beobachtung gelangen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. MOELI, sage ich für Ueberlassung des Falles besten Dank.

---

### 3. Beitrag zur Symptomatologie und Pathologie der syphilitischen Erkrankungen der Arterien und des Gehirngewebes.

[Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Dr. E. MENDEL.]

Von Oberstabsarzt Dr. Alelekoſſ (Moskau).

Im Nachstehenden will ich versuchen, die Aufmerksamkeit der Leser auf einen Fall zu lenken, der sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht ein besonderes Interesse verdient. HEUBNER hat in seiner vorzüglichen Monographie, in der etwa 50 Fälle der Gehirnsyphilis ausführlich besprochen worden sind, ein klares Bild dieser Krankheit gegeben, und dabei das Wesen und die Bedeutung derselben eingehend erörtert; dennoch ist dieser

Gegenstand keineswegs völlig erschöpft, da jeder Fall seine besonderen, bisweilen sehr wichtigen individuellen Eigenthümlichkeiten hat. Deshalb halte ich es für angebracht, meine Beobachtung zu publiciren.

Patient M., 21 Jahre alt, befindet sich zum zweiten Mal im Lazareth: zum ersten Mal wurde er am 17. März 1894 mit einem harten Schanker auf dem Penis aufgenommen und nach elftägiger entsprechender Behandlung unter der Voraussetzung eines baldigen Auftretens secundärer Syphilissymptome entlassen. Am 30. September desselben Jahres kam er mit einer copiosen Eruption von *Roseola syphilitica* wieder, die über den ganzen Rumpf, die oberen und zum Theil auch die unteren Extremitäten verbreitet war: auf dem Rücken fanden sich halb desquamirte, zu einer kleinen Gruppe verschmolzene syphilitische Papeln; auf dem Sulcus coronarius und dem Scrotum solitäre Papeln; auf der Vola manus und Planta pedis eine oberflächliche diffuse Psoriasis syphilitica, die zu desquamiren begann. Pat. klagte über allgemeine Schwäche und Kopfschmerzen; Temperatur normal.

Die geringen anamnestischen Data, die man von dem Patienten gewinnt, sind von keinem besonderen Interesse. Er stammte aus einer vollkommen gesunden Bauernfamilie, seine zwei Brüder und eine Schwester sind gesund, er selbst will nie besonders krank gewesen sein; bis zum Eintritt in den Militärdienst beschäftigte er sich mit Ackerbau; er trank nie; während des Dienstes fühlte er sich wohl, war gesund und trank nicht; sexuelle Excesse hat er sich nicht zu Schulden kommen lassen; er erkrankte zum ersten Mal.

Die genauere Anamnese, die wir von der vorgesetzten Behörde des Pat. erhielten, bestätigte voll und ganz seine Angaben und theilte ausserdem noch mit, dass der Pat. einige Monate vor seiner zweiten Aufnahme in das Hospital den Appetit verlor, mürrisch wurde und beängstigende Gesichts- und Gehörshallucinationen hatte, dass er zuweilen mit sich selbst Gespräche führte, wobei er mitunter die Worte nur mit Mühe hervorbringen konnte, mitunter auch nicht die richtigen Worte gebrauchte. Ohnmachtsanfälle, Lähmungserscheinungen, Krämpfe wurden nicht beobachtet. Die Sprachstörung war so hochgradig, dass dieselbe besonders seinen Vorgesetzten auffiel und im betreffenden Berichte zwei Mal erwähnt wurde. Dem Pat. wurde eine mercurielle Cur verordnet.

Einen Tag nach der Aufnahme war Pat. unruhig, in gehobener Stimmung, erregt, sprach viel, gestikulirte; während der Exploration allgemeines Zittern, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln der Extremitäten, bisweilen heftiges Schütteln; sein Blick ist unstät, er beantwortet die Fragen nur ungern, manchmal nicht zutreffend, so dass er anscheinend seine Aufmerksamkeit nicht zu concentriren vermag. Er hat den Namen des Tages, das Datum vergessen und erinnert sich nicht, dass er schon früher im Krankenhause war. Die Nacht verbrachte er unruhig, fast schlaflos. Temperatur Morgens 38,2; Abends 38,5; Puls 96—100. Darmfunction normal. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane zeigt nichts abnormes.

6. September. Temp. 38—38,4; Puls 96—102. Auffallende Veränderung im psychischen Verhalten des Pat: er ist apathisch, hat ein betrübtes, deprimirtes Aussehen, klagt über Kopfschmerzen, auf Fragen reagirt er bisweilen gar nicht, liegt mit halb geöffneten Augen da; lässt unter sich. Pupillen mässig erweitert; Reaction gegen Lichteindrücke erhalten; die Beweglichkeit ist nicht behindert.

7. September. Temp. 37,8—38; Puls 92—100. Pat. liegt immer im Bett. Lässt unter sich, vermag sich nicht mehr über seine Umgebung zu orientiren: auf Fragen antwortet er müde, ungern. Stumpfer, apathischer Gesichtsausdruck. Die Nacht war unruhig. Von Seiten des Nervensystems ist zu bemerken: Zittern in den Fingern; Pat. geht ziemlich gut, keine Ataxie, active und passive Beweglichkeit vollkommen frei; Sehnenreflexe etwas erhöht; die Sensibilität erst, wie es

scheint, nicht verändert. Pat. klagt über Kopfschmerzen, die Untersuchung hat ihn sehr ermüdet.

8. September. Temp. 37,5—37,8; Puls 96—114. Grosse Verwirrung. Pat. weiss nicht, wo er sich befindet, ob er gesund oder krank ist; er erkennt seine Umgebung nicht, versichert, mich zum ersten Mal zu sehen; erkennt jedoch bald in mir einen Kameraden; er antwortet nur ungen. Die Worte bringt er natürlich, jedoch mit einem schwachen nasalen Beiklang hervor. Nervensystem wie am 7. September.

9. September. Temp. 37,6—37,8; Puls 98—116. Die Erscheinungen von Seiten der Haut sind nicht zurückgegangen. Der psychische Zustand bleibt fast derselbe; bisweilen spricht er etwas vor sich hin. Völlige Gleichgültigkeit gegen seine Umgebung. Er spricht mit keinem Kranken, thut nichts aus eigenem Antrieb. Setzt man ihn auf, so sitzt er so lange, bis man ihm wieder hinlegt; setzt man ihm sein Mittagessen vor und drückt ihm den Löffel in die Hand, so stiert er diese Gegenstände an, als ob ihm die Bedeutung derselben fremd wäre; versucht man aber die Speisen ihm mit seiner eigenen Hand an den Mund zu führen, so scheint er sich plötzlich zu besinnen, dass er essen muss; er verzehrt dann alles und wie ein Automat macht er dieselben Bewegungen weiter, bis man ihm Teller und Löffel aus der Hand fort nimmt, dann hört er erst auf. Er lässt wie früher unter sich, spricht eintönig mit deutlichem nasalen Beiklang.

10. September. Temp. 37,2—37,8; Puls 102—108. Unruhige Nacht. Der psychische Zustand unverändert. Die Bewegungen bestehen auch heute automatisch. Versucht man sich mit dem Kranken zu verständigen, so wiederholt er mehrere Male das letzte Wort der Frage, augenscheinlich ohne deren Sinn zu begreifen. Pupillen noch immer mässig erweitert, mit etwas herabgesetzter Reaction gegen Lichteindrücke; Beweglichkeit der Augen frei, Reflex des Gaumensegels herabgesetzt, Lage der Zunge normal. Die Palpation des Kopfes ergiebt keine besondere Schmerzhaftigkeit. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt keine pathologischen Veränderungen des Augengrundes. Active und passive Beweglichkeit nicht gestört; deutliche Neigung zum Automatismus; leichter Grad von *Flexibilitas cerea*; Sehnenreflexe deutlich erhöht; Hautreflexe jedoch fast erloschen. Hautsensibilität bedeutend abgestumpft. Die Quecksilberinjectionen, die an diesen Tage durch Einreibung ersetzt wurden, blieben ohne Erfolg. Während der Untersuchung leichte epileptiforme, mit Bewusstseinsverlust einhergehende Krämpfe, die in der rechten oberen Extremität begannen, auf die rechte untere und dann auf die linke Seite übergingen. Der Anfall dauerte ca. 2 Minuten. Darauf längere Zeit hindurch stossweise auftretende fibrilläre Muskelzuckungen in dem Biceps des rechten Armes und im rechten Extensor cruris.

11. September. Temp. 38,1—38,2; Puls 144—122. Der psychische Zustand hat sich verschlimmert. Völlige Apathie. Pat. antwortet nicht mehr auf die Fragen. Zuweilen führt er mit sich selbst im Flüsterton Gespräche. Am Nervensystem keine neue Veränderung. Heute wiederum ein dem gestrigen gleicher Anfall; Abends noch ein Anfall, wobei die Krämpfe heftiger und der Anfall selbst länger waren.

12. September. Temp. 37,9—38,7; Puls 108—120. Von 7 Uhr mehrere schnell aufeinander folgende Krampfanfälle; der Charakter der Krämpfe veränderte sich etwas; die Krämpfe wurden heftiger, langsamer und haben mehr den Charakter athetischer Bewegungen; immer aber gehen sie von der Hand aus. Pat. macht mit den Fingern eigenthümliche Spreizbewegungen, rotirt den Arm und beschreibt mit ihm Kreise; dann versucht er dasselbe mit dem rechten Bein zu machen, endlich streckt er die oberen und unteren Extremitäten aus, legt sich auf die linke Seite, biegt und krümmt sich, indem er sich mit der linken Schulter und dem linken Fuss

gegen das Bett stemmt; dann wird er allmählich ruhig. Tiefe Bewusstlosigkeit während des Anfalls.

13. September. Temp. 38,4—38,7; Puls 112—122. Bedeutend schwächer. Am gestrigen Tage hatte Pat. ca. 15 Anfälle. Der Schlaf schlecht. Die Anfälle wiederholen sich auch heute und ihr Charakter ist wieder ein anderer: der Anfang wird durch die Verzerrung der Gesichtsmuskeln, besonders der rechten Seite, geäußert, dann wird der Mundwinkel nach rechts verzogen, der Mund unnatürlich weit geöffnet, worauf ein mehrfaches Klappern mit den Kiefern gegen einander und Knirschen mit den Zähnen folgt. Die Bewegungen selbst folgen einander langsamer und haben eher den Charakter der Zwangs- als der convulsiven Bewegungen. Dann gehen die Convulsionen auf den rechten Arm, das rechte Bein über. Der Anfall läuft in einen allgemeinen Tremor aus und Pat. beruhigt sich. Die Untersuchung ruft leicht die Erneuerung der Anfälle hervor.

14. September. Temp. 37,4—37,8; Puls 118—128. Convulsionen geringer; Anfälle seltener. Tremor des ganzen Körpers jedoch heftiger als früher. Pat. lässt noch immer unter sich.

15. September. Temp. 38,3—38,9; Puls 120—124. Die Anfälle sind wieder heftiger und wiederum hat sich ihr Charakter geändert: Augenlider sind krampfhaft geschlossen; der Anfall wird durch ein weites Aufsperrn des Mundes eröffnet, wobei der Unterkiefer eine Reihe von Bewegungen ausführt; die Zunge ist bald herausgestreckt, bald nach rechts verzogen. Der Kopf ist stark nach hinten gestreckt, die Nasenmusculatur gespannt. Der linke Arm liegt dem Rumpfe an, während der rechte im Ellenbogengelenk krampfhaft gebeugt und vom Rumpfe abducirt ist; die Finger sind auseinander gespreizt. Der Zeige- und Mittelfinger sind dabei hyperextendirt, die übrigen jedoch halbflexirt. Die unteren Extremitäten sind krampfhaft gestreckt; die grosse Zehe des rechten Fusses hyperextendirt. Alle Muskeln der rechten unteren Extremität zittern. Der Anfall hört mit einem allgemeinen Tremor auf. Pupillenverengerung. Tiefes Coma. Pat. antwortet auf keine Frage.

16. September. Temp. 38,7—39,0; Puls 124—130. Der allgemeine Zustand unverändert, die Anfälle wiederholen sich.

17. September. Temp. 37—37,3. Sensorium des Pat. freier; er klagt über Kopfschmerzen; Anfälle seltener. Von Zeit zu Zeit beginnt Pat. ein und dasselbe Wort längere Zeit hindurch, ca.  $\frac{1}{2}$  Stunde lang, zu rufen. Er lässt unter sich. Die ophthalmoskopische Untersuchung lässt auf dem Augenhintergrunde nichts abnormes erkennen.

18. September. Temp. 37,1—37,8; Puls 118—120. Die Anfälle sind wieder heftiger, beschränken sich jedoch nur ausschliesslich auf die rechte Körperhälfte. Das psychische Verhalten unverändert. Reflexe bedeutend erhöht.

19. September. Temp. 36,4—37,4; Puls 108—114. Die Nacht war ruhiger. Die epileptiformen Krämpfe in den Extremitäten sind geringer. Stunden lang stösst Pat. nur die Laute: „la ... la ... la ...“ hervor. Reagirt auf keine Frage, indem er garnichts von dem versteht, was man zu ihm spricht. Pupillen verengert, reagiren schlecht.

20. September. Temp. 37,3—38,8; Puls 108—116. Ziemlich schwach. Die Hauptscheinungen sind dieselben geblieben. Das Bewusstsein wird ein wenig klarer. Pat. macht den Versuch, auf Fragen, die an ihn gerichtet werden, etwas zu antworten, spricht aber sehr leise und undeutlich; öfters schreit er jedoch Stunden lang sein „la ... la ... la ...“. Die Convulsionen dauern fort.

21. September. Temp. 37,1—37,3; Puls 106—112. Convulsionen in den rechten Extremitäten heftiger aber langsamer. Kein Tremor. Psychischer Zustand unverändert. Spricht äusserst unverständlich.

An den folgenden beiden Tagen keine nennenswerthe Veränderung.

24. September. Temp. 38—40; Puls 104—130, Durchfälle. Anfälle wieder heftiger und häufiger. Tiefe Bewusstlosigkeit. Während der von Anfällen freien Zeit liegt Pat. mit geschlossenen Augen da.

25. September. Temp. 38,6—39,6; Puls 132—140. Sehr schwach; auf dem Kreuzbein Decubitus; lässt den Urin und Stuhl unter sich.

26. September. Temp. 37,9—38,5; Puls 112—138.

27. September. Temp. 38,2—38,3; Puls 120—120. Die Krampfanfälle fast ununterbrochen; Pat. schreit den ganzen Tag sein „la ... la ... la ...“. In den folgenden 3 Tagen sinkt die Temperatur auf 37,8 Abends; die Anfälle dauern fort; der psychische Zustand bleibt unverändert.

1. October. Temperatur steigt auf 38,7 und erreicht am 4. October 39,6. Der Puls wird immer schwächer. Die Anfälle nehmen bedeutend ab; bisweilen beginnt der Pat. mit den Zähnen zu knirschen, die Finger der rechten Hand zu bewegen; schreit immer noch, wenn auch bedeutend schwächer. Schläft fortwährend.

5. October. Temp. 38,6—39,2. Convulsionen geringer. Tiefes Coma. Manchmal leichte Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Bedeutende Abmagerung. Decubitus wird grösser.

6. October. Temp. 38,2—38,6; Puls 104—112. An der Lunge ist ein Rasseln hörbar. Grosse allgemeine Schwäche. Die Anfälle fehlen fast.

7. October. Temp. 39—39,6; Puls 112—116. Sehr schwach. Die Inanition nimmt zu. An der Lunge wird das Rasseln deutlicher.

8. October. Temp. 37—37,8; Puls 96—102. Sehr schwach. Wiederholte Anfälle: wiederum stundenlanges lautes Schreien desselben „la ... la ... la ...“. Das rechte Bein ist über das linke geschlagen; der rechte Arm führt eine ganze Reihe von Bewegungen aus. Pat. hat sich die Finger blutig gebissen und die Brust stark zerkratzt.

9. October. Temp. 38—38,5; Puls 116—120. Sehr schwach. Deutliche Rasselgeräusche. Die Anfälle haben aufgehört; nur manchmal ein kaum bemerkbares Zucken der Augenlider und des rechten Mundwinkels.

10. October. Temp. 38,5—38,7; Puls 120—130. Stertor. Keine Anfälle.

11. October. Temp. 39,3; Puls 130. Bisweilen kaum fühlbar. Um 2 Uhr Mittags erfolgt unter Temperatursteigerung (40,5) Exitus letalis.

Autopsie am 12. October.

Die Schädeldecken weisen nichts Pathologisches auf; in der knöchernen Wandung ist eine bedeutende Hyperämie der spongiösen Substanz vorhanden. Die Dura mater mässig gespannt und stark vascularisirt; die Sinus enthalten eine beträchtliche Menge Blut. Die Pia mater ist besonders in der Umgebung der Gefässe leicht getrübt und stark hyperämisch. Der Subarachnoidalraum ist theilweise mit einer etwas trüben Flüssigkeit angefüllt, in der Nähe der linken Centralfurche, in der Nähe des Anfangs der Fossae Sylvii, ist die Pia mater mit der Gehirnschicht verwachsen. Die Gehirnschicht ist hyperämisch. An der linken hinteren Centralwindung in der Nähe des Sulc. longitudinalis ist ein haselnussgrosser weisser Erweichungsherd, dessen Detritus durch einen Wasserstrahl leicht fortgeschwemmt werden konnte. Ein gleicher, ebenso grosser Erweichungsherd befindet sich im linken Corpus striatum. Die Ventrikel enthalten



eine gleiche Menge von Flüssigkeit. Am Kleinhirn sind zu beiden Seiten des oberen Wurmabschnittes Erweichungsherde von etwas gelber Färbung zu erkennen. Die Gefässe der Hirnbasis sind theilweise verändert. Die beiden Aa. vertebrales erscheinen normal, ebenso die A. basilaris und A. carotis interna; die linke A. cerebri media klafft beim Durchschneiden; ihre Wände sind augenscheinlich verdickt, und das Lumen durch einen Thrombus verschlossen. Pulmones ödematös, stark hyperämisch, Cor normal; die grossen Gefässe: Aa. subclaviae, Carotiden normal. Die Leber ist etwas vergrössert, blutreich; die Milz von normalem Umfange, von normaler Farbe und Consistenz, ebenfalls hyperämisch. Die Darmschleimhaut zeigt keine Veränderung.

Der mikroskopischen Untersuchung wurden nur einzelne Partien des Gehirns, wie die Insel, der Thalamus, der Nucleus caudatus, die Corpora quadrigemina, das Kleinhirn, die Brücke, die Medulla oblongata, das Rückenmark, die Art. basilaris und A. fossae Sylvii unterzogen. Der intracranielle Theil der Carotis interna, wie die Carotis externa wurden sowohl bei der gleich nach der Section vorgenommenen makroskopischen, wie bei der späteren mikroskopischen Untersuchung als normal befunden. Die oben genannten Theile wurden in MÜLLER'scher Flüssigkeit 8 Monate lang gehärtet; die Schnitte an den in Celloidin eingebetteten Stücken ausgeführt.

Der Ursprung der A. fossa Sylvii, der sich bei der makroskopischen Untersuchung als thrombosirt erwies, zeigt unter dem Mikroskope folgendes Bild: In der Adventitia findet sich ein bedeutendes Infiltrat, das in der Umgebung der Vasa vasorum besonders mächtig ist; in Lymphräumen der Adventitia findet man ab und zu rothe Blutkörperchen; die Media ist ebenfalls, wenn auch in geringerem Maasse, infiltrirt; an der Intima fällt eine nicht gleichmässig über den ganzen Umfang verbreitete hyperplastische Verdickung auf. Die Membrana elastica ist an mehreren Stellen auf einer ziemlich weiten Strecke von der Media abgelöst, an manchen Stellen sackartig ausgebuchtet und dann mit rothen Blutkörperchen angefüllt. Das, was makroskopisch als ein Thrombus erschien, ist nur die mächtig gewucherte Intima, die das Gefässlumen fast ganz verschliesst. Sie liegt an manchen Stellen der Membrana elastica fest an, ist aber an anderen Stellen von ihr abgehoben und lässt so eine Spalte entstehen, die einerseits durch die Windungen der mit Endothelzellen besetzten Membrana elastica, andererseits durch den ebenso gewundenen Rand der Neubildung begrenzt wird, welcher in seinen Ecken eine Anhäufung von rothen und weissen Blutkörperchen zeigt, die ihre Gestalt noch gut erhalten haben. In der Neubildung erkennt man bei stärkerer Vergrösserung spindelförmige Zellen und zwischen ihnen zarte Bindegewebsfasern. Die Anordnung der Zeilen zeigt an der Peripherie keine Regelmässigkeit, nimmt aber gegen die Mitte eine concentrische Form an. In der Mitte der Neubildung befindet sich ein excentrisch gerichteter Spaltraum, der vor den dicht und regelmässig ihn umlagernden Zellen der Neubildung begrenzt wird. Die Figur des Spaltraumes entspricht einem unregelmässigen Dreieck mit abgerundeten Winkeln. Darin sind einzelne Gruppen rother Blutkörperchen, Rundzellen, im Mittelpunkte jedoch ein Blutcoagulum unterscheidbar,

in dem theilweise Leukocyten eingeschlossen sind. Das im Spaltraume der Neubildung befindliche Coagulum hat eine wurmartig gewundene Gestalt (Fig. 1). An der Peripherie ist es von grösseren Spindelzellen besetzt, deren Kerne mit Hämatoxylin intensiv gefärbt werden können. Das Lumen eines hier im Querschnitte getroffenen kleinen Arterienastes ist durch die verdickte Intima vollständig verschlossen. Noch weiter vom Centrum entfernt ist die Neubildung fast in ihrem ganzen Umfange den Windungen der Membrana elastica fest angelagert, und nur an wenigen Stellen wird zwischen beiden ein Abstand deutlich. Hier haben die Zellen eine ausschliesslich spindelförmige Gestalt, während die Rundzellen nur verhältnissmässig selten gefunden werden. Die



Fig. 1.

Anordnung der Zellen zeigt hier eine grössere Regelmässigkeit; mehr gegen die Mitte hin sind sie in regelmässigen concentrischen Zügen gelagert. Der Spalt-raum der Neubildung hat eine regelmässige runde Form (Fig. 2) und seine Peripherie ist mit regelmässig gelagerten, platten, endothelähnlichen Zellen aus-  
tapest, deren Kerne mit Hämatoxylin stark gefärbt werden können; das Proto-  
plasma ist farblos und die Zwischenzellensubstanz grobkörnig. Diese Zellen sind  
der Gefässaxe parallel gelagert. Ein kleiner, hier vom Stamme abgehender Ast,  
dessen Adventitia mit der Hauptarterie verwachsen ist, ist thrombosirt. Zwischen  
den Fasern beider Adventitien ist eine starke Anhäufung rother Blutkörperchen  
bemerkt. Dasselbe Bild beobachten wir auch einige Millimeter weiter vom  
Centrum, doch beginnt hier schon allmählich eine neue Erscheinung in den  
Vordergrund zu treten. Zwischen den endothelähnlichen Zellen und den Zügen  
der spindelförmigen Zellen der Neubildung tauchen glänzende, stark licht-

brechende, geschlängelte Fasern auf, die derjenigen der Membrana elastica sehr ähnlich sehen; weiter oben sind sie als zweite Membrana elastica deutlich kenntlich, die zwar zarter und dünner als die erste ist, aber ebenso wie diese eine schöne, guirlandenartig geschlängelte Linie bildet. An den anderen Arterienzweigen können wir den Beginn des Processes beobachten: einige haben eine noch ganz normale Intima, aber die Adventitia ist bereits stark infiltrirt; wo der Process schon weiter vorgeschritten ist, ist eine allmähliche, nicht über den ganzen Umfang verbreitete, sondern an einigen Stellen localisirte Verdickung der Intima zu bemerken; die Zellen der

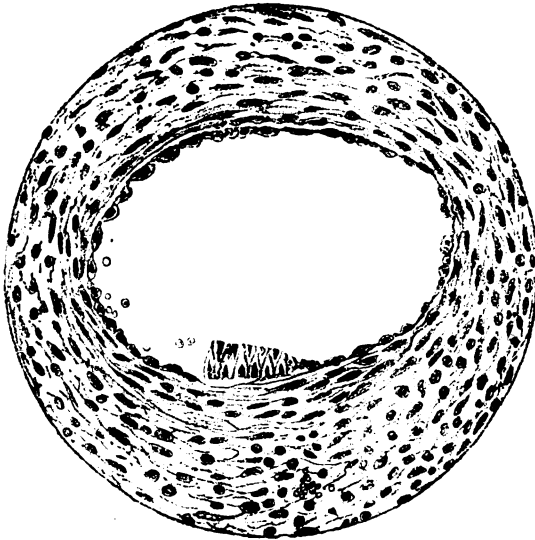


Fig. 2.

Neubildung haben keine spindelförmige Gestalt, sondern sind rund, mehr mit zarten, kaum unterscheidbaren Fortsätzen, oder ganz ohne dieselben; die Zellkerne sind rundlich. Zwischen diesen Zellen findet man eine Menge rother und farbloser Blutkörperchen. Die Art. basilaris ist fast normal und lässt nur eine leichte Infiltration der Adventitia erkennen. Ein Ast ist jedoch in einer Ausdehnung von mehr als 2 mm vollständig thrombosirt. Unter dem Mikroskop enthüllt sich folgendes Bild (Fig. 3). Von aussen nach innen sehen wir eine stark infiltrirte Adventitia, eine eben solche Media; die guirlandenförmig geschlängelte Membrana elastica ist theils nur spärlich mit Endothelzellen besetzt, theils derselben ganz

baar; darauf folgt das Lumen des Gefässes, in dem sich eine Neubildung von der Gestalt einer zusammengebogenen Insectenlarve befindet. Die Neubildung besteht aus drei Schichten: die äussere ist der Membrana elastica sehr ähnlich, sie bildet ebenfalls guirlanden-

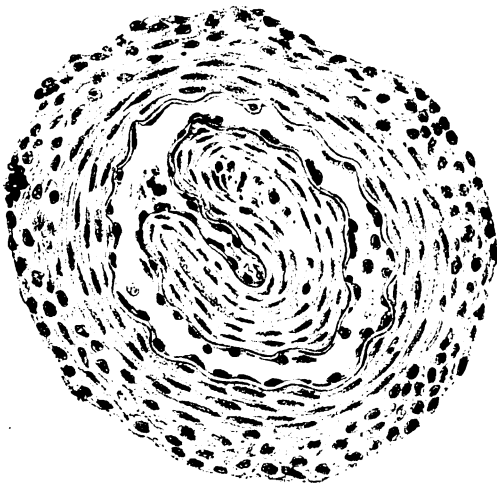


Fig. 3.

des Gefässes, in dem sich eine Neubildung von der Gestalt einer zusammengebogenen Insectenlarve befindet. Die Neubildung besteht aus drei Schichten: die äussere ist der Membrana elastica sehr ähnlich, sie bildet ebenfalls guirlanden-

förmige Windungen, ist mit platten und rundlichen Zellen besetzt und stark lichtbrechend; die innere Schicht ist dem Farbton nach (Hämatoxylin und Eosin) der Media der Arteriae sehr ähnlich; ihre Zellen sind in parallelen Zügen angeordnet; ihre etwas länglichen Kerne sind den Zellkernen der Media gleich. Endlich befinden sich im Centrum der Neubildung einige Rundzellen und eine structurlose Substanz, die sich weder mit Hämatoxylin, noch mit Eosin färbt.

Das Rückenmark zeigt an mehreren, aufeinander folgenden, in verschiedener Höhe gemachten Querschnitten ein vollständig normales Bild. Die Medulla oblongata ist im Gebiete der Glossopharyngeusvaguskerne linkerseits normal, rechterseits ist jedoch das Solitärbündel stark degenerirt; an den nach der WEGEER'schen Methode gefärbten Präparaten von verschiedenen Schnittebenen der Brücke fällt makroskopisch die blässere Farbe der Pyramidenfasern der rechten Seite auf, doch kann die mikroskopische Untersuchung eine erhebliche Veränderung nicht entdecken. Im Vierhügel sind viele Ganglienzellen stark pigmentirt, manche körnig getrübt. Die stark lichtbrechenden Körnchen sind bisweilen an einem Pole der Zelle zusammengehäuft, während die Kerne an die Peripherie gedrängt und wenig deutlich sind; die Protoplasmafortsätze sind theilweise gequollen. Ein annähernd durch die Mitte des Thalamus opticus geführter Frontalschnitt macht in der Nähe der inneren Kapsel und zwar medial von ihr einen Erweichungsherd sichtbar, der zum Theil aus einem ungeformten Detritus, zerfallenen Ganglienzellen, zerrissenen Bindegewebsfasern und grossen Körnchenkugeln besteht. Die Gestalt der Ganglienzellen aus der Umgebung des Herdes ist verändert: sie sind von kugeligem Umriss, ihrer Fortsätze fast beraubt und stark körnig und fettig degenerirt; einige sind vollständig zerfallen, und nur die zu einem Häufchen vereinigten Körnchenkugeln erinnern an die geschwundene Zelle. Die relativ noch normal aussehenden Zellen sind von weiten, pericellulären Räumen umgeben. Auf Schnitten in der Höhe der Commissura posterior beobachtet man im Gebiete des Globus pallidus und des Luys'schen Körpers einen Erweichungsherd von geringer Ausdehnung; die Ganglienzellen bieten hier dieselben Veränderungen dar. Ueberall ist eine Vermehrung der Kerne der Neuroglia zu beobachten. Die kleinen Gefässe sind stellenweise ganz thrombosirt; in ihrer Umgebung ist dann ein bedeutendes Rundzelleninfiltrat vorhanden.

Wenden wir uns nun der ausführlichen Erörterung der einzelnen Symptome zu und fassen wir die hauptsächlichsten klinischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen des beobachteten Falles zusammen, so sehen wir ein sehr frühzeitiges Auftreten von Symptomen eines schweren organischen Hirnleidens bei einem hereditär nicht belasteten Individuum, dessen sociale Verhältnisse ebensowenig, wie seine Beschäftigung die Rolle eines prädisponirenden Momentes spielen könnten. Wie und wodurch dieses frühzeitige Hervortreten der Krankheits-symptome zu erklären ist, lässt sich nicht entscheiden. Wie schon erwähnt, fehlen prädisponirende Momente gänzlich; als Hypothese könnte man den Einfluss einer besonderen Intensität des Giftes in quantitativer und qualitativer Hinsicht gelten lassen.

Der Krankheitsverlauf lässt sich leicht in zwei Stadien theilen: Die Symptome des Incubationsstadiums betrafen, möchte ich sagen, hauptsächlich die Psyche und bestanden in einer geistigen Depression, einem leichten Anflug von Demenz und in dieselbe begleitenden Gesichts- und Gehörshallucinationen, an deren Stelle bald eine grosse Lebhaftigkeit, allgemeine Erregbarkeit und Unruhe mit unzweckmässigen Gesticulationen traten. Von seiten des Nervensystems sehen wir in dieser Periode Andeutung von motorischer Aphasie, Tremor, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, — ein sehr buntes und unklares Bild, das an und für sich nichts Pathognomonisches zeigt, und mit demselben Rechte für eine Ausdrucksform sowohl der functionellen, wie auch der organischen Erkrankungen gehalten werden kann. Ueberhaupt trägt die Pathologie aller psychischen und nervösen Krankheiten, denen Syphilis zu Grunde liegt, dies Gepräge der bunten, schnell wechselnden Symptome, so dass man schon aus den in der Anamnese gegebenen und in den ersten Tagen der Beobachtung des Patienten gewonnenen Thatsachen leicht über den specifischen Charakter des Leidens einen Schluss zu ziehen vermochte; nicht zu gedenken des 2 Monate vor der zweiten Aufnahme in das Lazareth bestandenen Ulcus durum, was allein schon auf die richtige Diagnose hinwies und jeden Zweifel an derselben unmöglich machte. Wodurch wurden nun diese Symptome hervorgerufen? Etwa durch den Einfluss des im Organismus circulirenden, die Nervelemente zerstörenden, syphilitischen Giftes, oder durch die vielleicht schon früher, wenn auch nicht sehr ausgeprägt vorhandenen Alterationen der Arterien, die bei der Section entdeckt wurden? Wahrscheinlicher ist die zweite Annahme. Denn im Falle der ersteren Voraussetzung ist es schwer, für die Perioden eines relativen Wohlbefindens und für die darauf eintretenden krampfhaften Erscheinungen, wie auch für die Unbeständigkeit der Symptome eine genügende Erklärung zu finden. Nehmen wir jedoch die zweite Hypothese an, welche, wie gesagt, wahrscheinlicher ist, so bleibt doch auch noch Manches unerklärlich: vermochte doch der durch die Hindernisse im Circulationsapparate bedingte mangelhafte und ungleichmässige Zufluss des ernährenden Materials nicht unter allen physiologischen Bedingungen auf der gleichen Stufe zu verbleiben; das Blut konnte noch andere Bahnen finden, wodurch die hervorgerufene Störung theilweise compensirt werden konnte. In den ersten Tagen der Krankheit konnte das Hinderniss in der Gefässbahn und der mangelhafte Zufluss des ernährenden Materials vielleicht sogar auf dem physiologischen Wege, sei es durch eine günstige, wenn auch temporäre Vermehrung der allgemeinen Blutmenge, sei es durch eine gesteigerte Herzthätigkeit oder eine bequeme Körperlagerung u. s. w., ausgeglichen werden, bis die Gefässverengung so beträchtlich und der dadurch hervorgerufene mangelhafte Blutzuffluss in solchem Grade anhaltend wurde, dass die Nervensubstanz bereits anatomische Alterationen zu erleiden begann. Von dieser Zeit an können wir schon bezüglich der Symptome ein mehr bestimmtes markanteres Bild mit deutlicherer Detailzeichnung beobachten. Im Vordergrund stehen die geistige Verwirrung, die völlige Apathie, die Amnesie; der Patient lässt unter sich, nicht in Folge einer Lähmung oder wegen eines soporösen

Zustandes, sondern weil ihm das Bewusstsein der Nothwendigkeit, derartige Dinge nicht im Bette, nicht im Zimmer, sondern in einem Closet zu verrichten verloren gegangen ist. Später vergisst er sogar zu essen, es tritt die Neigung eingeleitete Bewegungen automatisch fortzusetzen, hervor. Dem Kranken gehen die Begriffe für einzelne Gegenstände verloren. Seitens des Nervensystems fallen in diese Periode der Tremor und die gesteigerte Erregbarkeit der Sehnenreflexe, die Temperaturerhöhung. Sehr bald tritt jedoch eine Reihe anderer Symptome hinzu, die bereits auf eine Theilnahme der Rindencentren hinweisen: die Anfälle von JACKSON'scher Epilepsie, die anfallsfreien Pausen, werden immer kürzer, zugleich verlieren auch die Krämpfe den Charakter rein epileptischer Zuckungen; mit ihnen vereinigen sich Bewegungen theils athetotischer, theils choreatischer Natur. Später treten diese Bewegungen auch im Gebiete der motorischen Hirnnerven auf. Im weiteren Verlaufe der Krankheit beobachten wir keine Epilepsie mehr, manchmal erfolgen athetotische Zuckungen von mehr tonischem als clonischem Charakter.

In pathologisch-anatomischer Beziehung können wir diese Erscheinungen in folgender Weise erklären: Die durch den mangelhaften Blutzufuss hervorgerufene Reizung der Rindencentren, welche eine corticale Epilepsie bedingt hat, dauert nur kurze Zeit; die Elemente der Rindensubstanz fangen schnell zu zerfallen an; es beginnt die Erweichung des betreffenden Abschnittes und sogleich hört die Epilepsie dann auf.

Ausser den epileptischen Krämpfen wurden, wie oben erwähnt, auch athetotische und choreatische Bewegungen beobachtet. Derartige Bewegungen sah auch FOURNIER<sup>1</sup>, der diese Fälle zu den unklaren (vagues) Formen rechnet. Sie waren aber dort von Hemiplegien begleitet oder posthemiplegisch, während in meinem Falle von einer Lähmung irgend welchen Körperteiles keine Rede war. Wie diese Bewegungen zu erklären sind, ob daran die Reizung gewisser Rindengebiete die Schuld trägt, oder ob man ihren Ursprung im Nucleus caudatus und Thalamus zu suchen hat, ist eine Frage, die sehr schwer zu lösen ist. Es giebt bekanntlich für die Herderkrankungen dieser Hirnportion kein bestimmtes Bild, welches als präcise und charakteristisch gelten könnte. Wenn wir uns der Ansicht, die von MEYNEERT vertreten ist, anschliessen, so müssen wir die Ursache dieser sonderbaren Bewegungen im Erlöschensein des Gefühls für die Abstufung der Innervation sehen. Die Untersuchungen von BECHTEREW, MAGENDIE, NOTHNAGEL, SCHIFF haben die Thatsache constatirt, dass nach der Zerstörung des Corpus striatum Zwangsbewegungen der Extremitäten erfolgen; der Thalamus opticus ist nach BECHTEREW das Centrum für die unwillkürlichen, automatischen, für die sog. Psychoreflexbewegungen, und es ist daher wohl möglich, dass auch die eigenthümlichen Bewegungen unseres Patienten in der Zerstörung dieser Centren ihren Grund haben. Wir kommen nun zu der Frage, was für Bewegungen das eigentlich sind, wie sie genauer zu präcisiren und zu classificiren sind. In letzter Zeit hat ZIEHEN<sup>2</sup> einen Fall von idio-

<sup>1</sup> l. c. S. 490.

<sup>2</sup> Arch. f. Psych. Bd. XIX.

pathischer Epilepsie beschrieben, wo in den anfallsfreien Pausen clonische Krämpfe einer Körperhälfte zu beobachten waren, die 10 Tage dauerten; diese Krämpfe, die der Autor für ein besonderes Symptom der Epilepsie hält, wurden von ihm als *Myoclonus corticalis* bezeichnet. BROWNING<sup>1</sup> weist darauf hin, dass in den anfallsfreien Intervallen choreatische Bewegungen und Tremor zu bemerken sind. Prof. KOSCHEWNIKOW hat im Jahre 1894 einige Fälle von corticaler Epilepsie beschrieben, bei denen in den Pausen zwischen den Anfällen ununterbrochene Zuckungen in gewissen Körpertheilen zu beobachten waren; der Autor nannte diese Bewegungen *Epilepsia corticalis continua*. Ein ähnlicher Fall wurde von ORLOWSKI publicirt.<sup>2</sup> Auch wäre es wohl nicht irrtümlich, den von mir beobachteten Fall dieser Gruppe zuzurechnen. Die unwillkürlichen Bewegungen des rechten Beines bei meinem Patienten können wohl nicht als epileptische Krämpfe corticalen Ursprungs bezeichnet werden, da eine Rinde überhaupt nicht mehr existirte. Diese Periode als einen Status epilepticus anzunehmen, halte ich ebenfalls für bedenklich, da die Krämpfe nicht ganz das Eigenthümliche der epileptoiden Zuckungen hatten. Zwar deutete in der ersten Hälfte der Krankheit die Art ihrer Verbreitung auf eine gewisse Regelmässigkeit hin, wie sie der JACKSON'schen Epilepsie eigen ist, doch wurde bald diese Regelmässigkeit unterbrochen. Im Rhythmus der Athetose zwar ähnlich, hatten sie doch nicht den ausgesprochenen Charakter der letzteren; ihnen gesellte sich nämlich noch etwas Wunderliches, Sonderbares, beinahe Hysterisches bei, was von der Abnahme der Empfindung des Patienten für die Bewegungen und die jeweilige Stellung der Glieder abzuhängen schien, daher bin ich eher geneigt, dieselben zu den automatischen Bewegungen zu zählen und sie mit dem Erkranken der Stammganglien in Zusammenhang zu bringen.

Von seiten der Sensibilität sprechen keine sicheren Zeichen für eine Beinträchtigung derselben; der Verlust der Schmerzempfindung lässt sich wohl durch die ganze geistige Verfassung, in der sich Pat. befand, erklären, obwohl der betroffene Globus pallidus schon an und für sich im Stande wäre, eine Anästhesie hervorzurufen; allein damit berühren wir wieder ein Gebiet, dessen physiologische Bedeutung noch lange nicht genügend bekannt ist. Dasselbe muss ich auch von einem anderen pathologisch-anatomischen Befunde, der Degeneration des rechten Solidärbündels, behaupten.

Bevor wir uns nun speciell der pathologischen Anatomie des Gefässsystems des Gehirns zuwenden, will ich mit einigen Worten auf die Geschichte dieser Frage eingehen. Im Jahre 1874 erschien die HEUBNER'sche Monographie „Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien“. „Der syphilitische Reiz,“ sagt der Autor, „hat speciell auf das Endothel eine Einwirkung, das Endothel wird zuerst von der Krankheit ergriffen, der Reiz des syphilitischen Virus wirkt auf diese Gebilde (Endothel) direct, und es beginnt nun eine Proliferation seiner Kerne und gleichzeitig damit die Ausscheidung seiner amorphen Substanz, in der neugebildete Kerne liegen.“ Gegen die Theorie von HEUBNER sprachen sich bald

<sup>1</sup> The Journal of nervous and mental disease. 1893. Nr. 8.

<sup>2</sup> Medicinskoe Obozrenie. 1895. Nr. 15.

KÖSTER und FRIEDLÄNDER aus. Ersterer sagt, dass die Verdickungen der Intima sich nur durch Vermittelung der Vasa nutritia bilden<sup>1</sup>. Fast ebenso äusserte sich auch FRIEDLÄNDER. BAUMGARTEN<sup>2</sup> sieht den Ausgangspunkt in dem Bindegewebe der beiden äusseren Häute des Gefässes. Nach RUMPF<sup>3</sup> sind die Quellen der Infiltration die feinen Kapillaren der Memb. muscularis; die Veränderungen der Intima hält der Autor nur für eine entzündliche Reaction. WEDEWSKI<sup>4</sup> fand in den Arterien der primären syphilitischen Sclerose gummöse Entartung der Wände. So sind also die Ansichten der Autoren über den Ausgangspunkt des Processes sehr verschieden. Jedenfalls wird man dem Gefässendothel allein, wie es HEUBNER thut, eine ausschliessliche Bedeutung nicht zuschreiben können. Auch an meinen Präparaten kann man sich leicht davon überzeugen, dass, während die Adventitia schon ganz stark infiltrirt ist, die Intima des Gefässes noch intact ist; es müsste daher der Beginn des Processes in die Adventitia verlegt und als ein rein entzündlicher angesehen werden, der sich durch nichts von jeder anderen Arteriitis unterscheidet. Doch lässt sich auch dieses ohne Einschränkung kaum behaupten. Thatsächlich beobachtete man bei keiner anderen Arteriitis eine so üppige Wucherung der Intima und auch bei keinem anderen Prozesse eine solche Unbeständigkeit der Neubildung, einen solchen, so zu sagen, periodischen Entwicklungsgang derselben, da der Process zeitweise abzunehmen und sogar stillzustehen fähig ist; darin liegt meiner Meinung nach eine besondere, charakteristische Eigenthümlichkeit dieser Erscheinung. Wir bemerken auch auf den Zeichnungen von HEUBNER, RUMPF und an meinen Präparaten, dass die wuchernde Intima an manchen Stellen von der Gefässwand abgehoben ist; wäre das eine postmortale Erscheinung, etwa die Folge von Behandlung im MÜLLER'scher Flüssigkeit, so können wir nicht, was an vielen meiner Präparate doch möglich ist, in dem auf solche Weise gebildeten Lumen eine Anhäufung von roten und farblosen Blutkörperchen constatiren, die sich dabei hauptsächlich in dem Winkel des Spaltraumes localisirt haben; aber nicht genug damit, wird noch an vielen anderen Präparaten durch den Riss der Membr. elastica durch ihre Loslösung von der Media die Bildung eines Aneurysma dissecans deutlich gemacht, in dessen Ecken man eine Schicht von Blutkörperchen bemerken kann, die vereinzelt sogar in die entstandene Ritze eindringen; auf künstlichem Wege konnte eine solche Erscheinung nicht zustande kommen. Ich erkläre sie in folgender Weise: Anfangs liegt die wuchernde Intima der Gefässwand fest an, später beginnt durch das Verschwinden der intercellularsubstanz und die Umwandlung der Zellen in die Spindelform eine Zusammenziehung der Neubildung mit der Richtung vom Centrum zur Peripherie. Wir sehen auch thatsächlich an den Präparaten die mehr entwickelten, regelmässigen und dichter gelagerten Zellen näher dem Centrum, während sich an der Peripherie zartere, von einer grösseren Menge der Intercellularsubstanz um-

<sup>1</sup> Sitzungsber. der niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Bonn. 1875.

<sup>2</sup> Virch. Arch. Bd. LXXIII.

<sup>3</sup> Die syphil. Erkrankung der Nerven. 1887.

<sup>4</sup> Diss. St. Petersburg.



gebene und darum einander und der Gefässwand weniger fest anlagernde Zellen befinden. Es musste also die Neubildung in Folge ihrer Zusammenziehung an den Orten der geringsten Consistenz von den Wänden des Gefässes losgelöst werden; der Blutstrom drang in das neugeschaffene Bett und begann sich selbst in dieser Richtung einen Weg zu bahnen. Man kann sogar sehen, dass auch die Membr. fenestrata bei diesem Vorgange nicht intact bleibt, die sich zusammenziehende Neubildung reisst auch sie theilweise mit sich zum Centrum fort; in Folge des Blutdruckes und ihrer wahrscheinlich verringerten Consistenz zerreisst die gefensterte Membran und so kann es zur Entstehung des Aneurysma dissectans kommen. Dass die Membr. fenestrata stellenweise nicht intact bleibt, beweist das Präparat, das in Fig. 3 abgebildet ist; wir sehen hier deutlich zwei Schichten, zwei von einander getrennte Membr. elasticae. Hier ist der Process jedoch schon viel weiter vorgeschritten als in der obigen Darstellung; hier sind bereits fast alle Zellen in eine Spindelform umgewandelt, ein Lumen in der Neubildung existirt kaum; wenigstens sind hier keine rothen Blutkörperchen zu entdecken: ja die Farbe der äusseren Schicht der Neubildung und die Gestalt der Zellen erinnern schon an die Membr. muscularis. Die Möglichkeit einer derartigen Metamorphose der Spindelzellen wird auch von HEUBNER betont. Intra vitam lag diese Neubildung wahrscheinlich den Gefässwänden ebenfalls fest an; aber später begann sie unter dem Einflusse der fortwährenden Reibung sich von den Gefässwänden abzuheben, wobei sie auch einen Theil der Endothelzellen und eine Schicht der verdickten und zugleich aufgelockerten Membr. elastica mit sich forttriss; nur so ist nach meiner Meinung diese Erscheinung zu deuten. Und nun noch einige Worte über die Membr. elastica. An meinen Präparaten, an den Zeichnungen von HEUBNER in der Beschreibung von KLIPPEL und CHARRIER<sup>1</sup>, beobachtet man sie nur in den Gefässen, deren Lumen erhalten ist und in denen es nur bis zur Bildung des Endothels kommt. In Fig. 2 sieht man die Endothelzellen das Lumen des neuen Gefässes bereits auskleiden, sie sind längs seiner Axe gelagert: hier ist die Membr. elastica Anfangs nur angedeutet, später aber klar sichtbar. Fig. 3 stellt einen reiferen Process dar, doch sind hier weder Endothelzellen noch Membr. elastica zu entdecken, auch fehlt ein Lumen für das durchströmende Blut. Es wird daher die Behauptung vom Zusammenhang der Bildung des Endothels, resp. der Membr. elastica mit dem Durchströmen des lebenden Blutes nicht allzu gewagt erscheinen. Ausserdem bemerken wir auch, dass nur gewisse Partien der Arterie dem Prozesse unterliegen. Die linke Arterie fossae sylvii ist vollkommen normal; einige Aestchen der erkrankten Arterie bieten ebenfalls keine Veränderung dar. Die Arteria vertebralis, Arteria basilaris sind gesund, die übrigen Körperarterien ebenfalls. Es scheint eine gewisse Prädilection zu bestehen, die vielleicht eine zufällige, vielleicht aber auch von den uns unbekanntem anatomischen und physiologischen Bedingungen abhängig ist, aber soviel steht fest, dass der Process kein diffuser, sondern, ähnlich den Hauterscheinungen, geneigt ist, sich um

<sup>1</sup> Rev. de Méd. 1894. Nr. 9.

irgend einen einzelnen Factor zu gruppiren. Ausserdem weisen der Krankheitsverlauf und die pathologisch-anatomischen Befunde auf die periodische Natur des Processes (diese Ansicht vertritt auch KLIPPEL), auf seine Neigung zeitweise stillzustehen, hin. Erkennt man die Theorie von der parasitären Natur der Lues an, so wird das eine wie das andere verständlich: der Process concentrirt sich um den Infectionspunkt, die Vermehrung des lebenden, unbestimmt lange Zeit im Organismus kreisenden Agens, muss wohl ebenfalls in gewissen Perioden erfolgen.

Es erübrigt nur dem Gesagten noch einige Worte über die Localisation der Krankheit hinzuzufügen. Die pathologischen Veränderungen sind hauptsächlich in der Intima des Gefässes concentrirt, sie ist eine von den Häuten, die am meisten zu leiden hat, während die Media in den meisten Fällen intact bleibt. Wenn der Process ausschliesslich von der Adventitia ausgegangen wäre, so müssten wir in ihr zur Zeit der oben beschriebenen Alterationen der Intima bereits deutliche regenerative Veränderungen beobachten können, was thatsächlich nirgends zu beobachten ist. Ausserdem aber bilden die Membr. muscularis und hauptsächlich die Membr. fenestrata ein starkes Hinderniss für die Verbreitung des Giftes, was wir auch bei verschiedenartigen pathologischen Processen in der Nachbarschaft der Arterien erfahren können: da sehen wir häufig, selbst wenn es bereits zur völligen Destruction des umgebenden Gewebes gekommen ist, die Arterienwände unverändert bleiben.

Auf Grund dieser Erwägungen schliesse ich mich der Ansicht HEUBNER's an, dass man den Ausgangspunkt des Processes im Endothel zu suchen hat, und wenn man zu der Zeit, wo die Adventitia und selbst die Media ein Infiltrat aufweisen, die Intima nicht verändert findet, so ist diese Thatsache noch nicht geeignet, die HEUBNER'sche Behauptung umzuwerfen: eine Erkrankung der Intima existirt thatsächlich auch dann schon. Möglicherweise nur ist sie uns bei unseren mangelhaften Untersuchungsmethoden nicht zugänglich.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, dem hochgeschätzten Herrn Prof. Dr. MENDEL für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse und dem Herrn Dr. BIELSCHOWSKY für die treue Collegialität, mit der er mir mit Rath und That zur Seite stand, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

## II. Referate.

---

### Anatomie.

- 1) Zum feineren Baue des Zwischenhirns und der Regio hypothalamica, von Prof. v. Kölliker. (Bericht der IX. Versammlung der anatomischen Gesellschaft. 1895.)

Im Folgenden seien die wichtigsten Angaben des inhaltsreichen Vortrages Kölliker's wiedergegeben.

Corpus Luys des Menschen. Dasselbe erhält Fasern aus der Meynert'schen

Commissur des Tractus opticus, wahrscheinlich auch aus der Gudden'schen Commissur, weitere Fasern aus dem Linsenkern, die von der lateralen Seite in dasselbe eindringen, und endlich aus dem Haubenbündel des Linsenkerns. K. erwähnt auch eine Commissur beider Nucl. hypothalamic. Ueber die genaueren Verhältnisse der genannten Fasern lässt sich noch nichts Bestimmtes aussagen.

Opticusenden. Bei der Maus findet K. solche im Corpus geniculatum laterale, im Thal. opt. und im Corp. quadrigemum anter. Diese Enden repräsentiren sich als reich verzweigte, gedrungene Endbüschel, die sich zum Theil im Corp. genic. later. und Thalamus, theils im Stratum zonale des letzteren finden. Im Tractus optic. des jungen Kaninchens, seitlich vom Thalamus fand K. grosse Zellen, die ihren Nervenfortsatz centrifugal in den Tractus entsenden, ohne dass sich bisher ihre Endigung angeben liesse.

Vicq' d'Azyr'sches Bündel (Fasciculus thalamo-mamillaris). Bei neugeborenen und jungen Mäusen war leicht nachzuweisen, dass die Fasern desselben ihr Endbäumchen im Nucleus dorsalis thalami haben; sie müssen also aus Zellen des Corp. mamillar. entspringen. Die Fasern des Pedunculus corporis mamill. entspringen unzweifelhaft aus grossen Zellen im lateralen Kerne des Corpus mamill. und enden in einem hinter dem Trochleariskerne gelegenen Kerne im centralen Grau, den K. als Ganglion dorsale tegmenti bezeichnet. In diesem Kerne entspringen auch die Fasern des dorsalen Längsbündels von Schulz, das Kölliker als dorsales graues Längsbündel bezeichnet.

Der Fasciculus retroflexus von Meynert entspringt im Ganglion habenulae und endigt im Ganglion interpedunculare mit sich kreuzenden marklosen, in feineren Enden auslaufenden Büscheln.

Die Stria medullaris des Kaninchens endigt grösstentheils im Ganglion habenulae und bezieht ihre Fasern aus dem Ammonshorne und dem Fornix, aus den basalen Theilen den 3 Ventrikels, vom Stratum zonale des Thalamus und aus dem Inneren des Thalamus.

Das hintere Längsbündel endet bei Säugern vor dem Oculomotoriuskern mit absteigenden Fasern, die zum Theil eine Commissur bilden, zum Theil der Markschichte an der Innenseite des Nucleus unter sich anschliessen. Die hintere Commissur entspringt im Darkschewitsch'schen Kerne und strahlt in den Thalamus aus.

Redlich (Wien).

**2) Recherches sur les connexions, qui existent entre les noyaux des nerfs moteurs du globe oculaire d'une part et d'autre part le faisceau longitudinal et la formation réticulaire, par le Dr. Albert Mahaim, Assistant à l'université de Liège. (Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique. Année 1895.)**

An zwei Kaninchen im Alter von einem Tage entfernte der Verf. nach der Gudden'schen Methode Augenmuskelnerven auf je einer Seite, und zwar bei dem einen Thiere den N. III und N. IV rechts, bei dem anderen den N. III und N. IV rechts, bei dem anderen den N. III, N. IV und VI links. Nach vier Monaten wurden die Thiere getötet und von beiden Gehirnen vollkommene Schnittserien angefertigt. Die Färbung geschah mit Gerlach'schem Carmin. An dem Fascicul. longitudinalin. post. der operirten Seite und dem an ihn angrenzenden lateralen und dorsalen Theile der Brücke erwiesen sich gewisse Faserbezirke auf einer kurzen Strecke degenerirt. Des genaueren wurde folgender Befund erhoben: Der medialste Faserbezirk des Fasc. l. p. zeigte keine degenerirten Fasern: Zwischen ihm und den Kernen der Augenbeweger bestehen keine Beziehungen.

In dem etwas mehr lateral und ventral gelegenen Theil des Fasc. long. post. ist auf der operirten Seite ein deutlicher Faserausfall erkennbar: es hat den An-

schein, als ob diese Fasern Verbindungsbahnen zwischen den Kernen der Augenbeweger darstellen.

Ferner beobachtete der Autor, dass in der Höhe des Oculomotoriuskernes von dem am weitesten lateral gelegenen Theil des Fasc. long. post. sich Fasern seitwärts in den lateralen und dorsalen Theil der Format. reticul. pont. abzweigen, ohne sich gegen die benachbarten Fasern scharf abzugrenzen; sowie sie in das Niveau des sens. Trigeminuskernes gelangen, biegen sie rasch nach aussen ab und verschwinden. In diesen Fasern sieht der Verf. eine Verbindungsbahn zwischen dem N. III und N. V. Eine derartige centrale Verbindung sei um so weniger sonderbar, als ja auch an der Peripherie im Ganglion ciliare Fasern des N. III und N. V in enge Beziehungen zu einander treten. Seine Hypothese werde durch die Thatsache gestützt, dass auf der operirten Seite die Subst. gelat. rolando in ihrem vordersten Theile atrophisch sei und centralwärts nicht so weit hinaufreiche als auf der gesunden Seite. Diese Atrophie der Subst. gelat. gehe Hand in Hand mit derjenigen der lateralen und dorsalen Fasern der Format. reticularis. Demnach sei es wahrscheinlich, dass diese Fasern ihren Ausgang von der Subst. gelat. nehmen, später im lateralen Theil des Fasc. longit. post. verlaufen und sich schliesslich im Oculomotoriuskern aufsplintern.

Max Bielschowsky (Berlin).

3) Note sur l'existence de connexions entre le faisceau longitud. postérieur et les noyaux des troisième, quatrième et sixième paires, par M. le Dr. Mahaim. (Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique. Année 1895.)

In einer kurzen Mittheilung, welche mit der vorher refer. Arbeit eng zusammenhängt und derselben offenbar voranging, weist der Verf. zunächst auf die genaue Localisation der Atrophieen in den Kernen der Augenbewegungsnerven solcher Thiere hin, bei denen diese Nerven in der Orbita auf einer Seite exstirpirt worden waren. Ferner macht er auf den Ausfall eines Faserbezirkes im lateralen Theile des Fasc. long. post. der operirten Seite aufmerksam, und zwar lediglich auf der Strecke vom Oculomotorius- bis zum Abducenskern. In diesem Befunde sieht er die experimentelle Bestätigung der von Bechterew ausgesprochenen Vermuthung, dass im lateralen Theile des Fasc. long. post. Fasern verlaufen, welche die Kerne des III., IV. und VI. Gehirnnerven verbinden.

Max Bielschowsky (Berlin).

4) Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen, von Docent Dr. Stefan Bernheimer. (Wiesbaden 1894.)

Als Fortsetzung seiner früheren Untersuchungen über Entwicklung und Verlauf der Markfasern im Chiasma nervorum opticorum, sowie über die Sehnerven des Menschen hat B. das Wurzelgebiet des Oculomotorius an Gehirnen verschiedener Entwicklungsstadien einer genauen Durchforschung in Serienschnitten unterzogen; so wurden 12 Gehirne von reifen und unreifen Früchten und einem Erwachsenen, zum grösseren Theile nach Weigert, zum kleineren nach Golgi, untersucht. Die als günstig erprobten Methoden werden mitgetheilt. — Einer Beschreibung und Besprechung der eigenen anatomischen Befunde lässt B. eine gedrängte Uebersicht derselben folgen, an die sich, bei der Complicirtheit der Materie, das Referat zweckmässiger Weise hält. — Der paarige laterale Hauptkern, der vom Trochleariskern wohl abgegrenzt ist, stellt eine ungetheilte compacte Gruppe dar, die nur empirisch, je nachdem ihre Fasern gekreuzt oder ungekreuzt verlaufen, in einen distalen kleineren und proximalen Abschnitt erlegt werden kann.

Die multipolaren, etwa 40  $\mu$  messenden Ganglienzellen, die von einem dichten Fasergeflecht umgeben sind, sind, ausser im eigentlichen Hauptkern, vertreten in

Gestalt von Ausläufern, die, je nach ihrer Lage, als Lateralzellen und Medianzellen der Hauptkerngruppe bezeichnet werden.

Der Edinger-Westphal'sche „paarige kleinzellige Mediankern“ ist, im Gegensatz zu dem „kleinzelligen Lateralkern“ ein ständiger Befund; ebenso der „Centralkern“ von Perlia; der „obere laterale Oculomotoriuskern“ von Darkschewitsch hat keine anatomische Verbindung mit dem Oculomotorius; er wird, mit Kölliker, als „tiefer Kern der Commissura distalis“ bezeichnet.

Der distale Theil der Hauptkerne führt fast nur gekreuzte Fasern, die vordere nur ungekreuzte; erstere zerfallen in solche mit längerer und kürzerer Wurzel. Gekreuzte und ungekreuzte Fasern verlaufen auf ihrem ganzen langen extranucleären Wege getrennt.

Der paarige kleinzellige Mediankern entsendet Fasern, die, viel zarter und dünner, als die erstgenannten, sich den medialsten ungekreuzten Faserbündeln aus den Hauptkernen anschliessen; die ebenfalls durch ihre Zartheit auffallenden Fasern aus dem unpaarigen grosszelligen Mediankern schliessen sich den zunächst liegenden Bündeln der Hauptkerne an.

Beide, durch ihr dünnes Kaliber ausgezeichneten Faserarten, erhalten ihre Markhülle später, als die übrigen Fasern.

Die Markbekleidung der Oculomotoriusfasern überhaupt (die früher abgeschlossen ist in ihrer Entwicklung, als die beiden Wurzeln des Sehnerven), nimmt allmählich zu, vom Centrum gegen die Peripherie, wie beim Sehnerven. —

Das hintere Längsbündel lässt einige Fasern im Oculomotoriuscentrum enden, ebenso wie im tiefen Kern der Commissura distalis, hat aber an dieser Stelle sein wahres Ende noch nicht erreicht; zieht, vom tiefen Kern der Commissur aus, weiter nach vorn und unten.

B. schliesst an die Zusammenfassung seiner Befunde eine Würdigung der Untersuchungsergebnisse anderer Autoren an. —

Der klar und anschaulich geschriebenen Darstellung sind 4 prachtvolle Tafeln beigegeben. A. Hoche (Strassburg i./E.).

#### 5) Zur Kenntnis der Localisation im Kerngebiete des Oculomotorius, von Dr. Stefan Bernheimer. (Wiener klin. Wochenschr. 1896.)

Verf. hat mittelst der neuen Nissl'schen Untersuchungsmethode des Centralnervensystems, spec. zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen, gefunden, dass am 12.—15. Tage nach erfolgter Exstirpation eines Muskels im Kerngebiete des jenen Muskel versorgenden Nerven bestimmte Veränderungen sich erkennen lassen. Exstirpirt man an einem Auge des Kaninchens die vier äusseren Muskeln, welche vom Oculomotorius versorgt werden, so ergibt sich bei Untersuchung des Oculomotoriuscentrums nach 14 Tagen, dass beim Kaninchen die vom Oculomotorius versorgten 4 äusseren Augenmuskeln von den Ganglienzellen des distalen und mittleren Drittels und zwar zumeist des gegenüberliegenden Kerngebietes abhängen, während die Ursprungsstellen für die Binnenmuskeln im proximalsten Theile des Oculomotoriuscentrums zu suchen wären. M.

#### Experimentelle Physiologie.

#### 6) The influence of the cerebrum and cerebellum on eye movements, by Risien Russel. (Brit. med. Journ. 1895. 19. Oct. p. 951.)

R. trägt in weiterem Verfolg seiner bezüglichen Versuche vor, dass er beim Hunde und bei der Katze in der Hirnrinde getrennte Centren für jede einzelne Augenbewegung demonstrieren konnte. Wenn alle äusseren Augenmuskeln erhalten,

war der ausnahmslose Effect einer Reizung des frontalen Augencentrums die Augenbewegung nach der entgegengesetzten Seite. Wurde der Rectus ext. an der entgegengesetzten und der Rectus int. an der Seite der Reizung durchschnitten, dann konnte ein Centrum nachgewiesen werden, dessen Reizung die einfache Aufwärtsbewegung des Bulbus bewirkte. Nach Durchschneidung der Aufwärtsbeweger konnte man ein Centrum darthun, dessen Reizung Abwärtsbewegung bewirkte. Man konnte ferner beweisen, dass die eigentliche Wirkung dieser Centren sich auf tiefer gelegene Centren richtet, von welchen die Bewegung ausgeht. Auch berichtete der Autor über Einwirkung auf die Augenbewegung, wenn die seitlichen und mittleren Lobi des Cerebellum weggenommen werden. L. Lehmann I (Oeynhausen).

### Pathologische Anatomie.

- 7) **The pathology of milkiness, thickening and opacity of the pia-arachnoid in the insane**, by Robertson. (Journ. of ment. Science. 1895, October.)

Robertson und Middlemass haben in einer im verf. Jahre im Edinburgh Medical Journal veröffentlichten Arbeit nachzuweisen versucht, dass Arachnoidea und Pia nur eine Membran repräsentiren mit einer äusseren Lage von Plattenepithel (Zellen mit ovalen Kernen) und einer ebensolchen inneren, der Hirnoberfläche direct anliegenden. Das dazwischen liegende Bindegewebe bildet ein Netzwerk, dessen Maschen mit einander frei communicirende Räume formiren, die, mit Plattenepithel ausgekleidet, Cerebrospinalflüssigkeit enthalten, über den Sulci besonders weit sind und an der Hirnbasis und längs der oberen Fläche des Corpus callosum die bekannten Arachnoidcisternen bilden. Diese einheitlich aufzufassende Pia hat die Structur eines spongiösen Lymphsacks; die Arterien liegen meist in den tieferen Theilen der Membran, können aber auch an anderen Stellen vorkommen; die Venen liegen meist unter der äusseren Epithelschicht; die Capillaren, im Allgemeinen nur spärlich vorhanden, befinden sich ebenfalls in den tieferen Schichten; sie scheinen nur in geringem Maasse dem Zweck der Ernährung der Pia zu dienen, welche von der Cerebrospinalflüssigkeit besorgt wird. In der Umgebung der Arterien ist das Bindegewebe dichter, was irrthümlicher Weise zur Unterscheidung einer besonderen Membran (der Pia im eigentlichen Sinne) geführt hat. An Horizontalschnitten sieht man nicht leicht die feinen Lymphräume der Membran, doch erkennt man ihre Existenz an dem Vorhandensein einer Schicht von Endothelzellen, die in Silberpräparaten deutlich hervortreten; die relativ dichteren Schichten der Membran sind nur lockeres, areoläres Gewebe, das deutlich an die grossen Lymphsinus angrenzt und für die Cerebrospinalflüssigkeit durchgängig ist. Die kleineren Arterien der Pia haben keine Adventitia; unmittelbar nach aussen von der Muscularis liegt eine einfache Schicht Epithel, die sich bis zu den Capillaren fortsetzt; nach aussen von dieser Epithelschicht sind diese nackten Gefässe von Trabekeln und Lymphräumen umgeben; dieses Trabekelgewebe bildet die gewöhnliche Adventitia. Die Pia ist daher eine Vereinigung der (hypertrophirten) Adventitien der Gefässe, eine Adventitia, die in einen Lymphraum umgewandelt ist, um dem Gehirn als weiche, nachgiebige Unterlage („Wasserkissen“) zu dienen.

Bei der milchigen Trübung der Pia besteht Hyperplasie des Bindegewebes, Proliferation und Degeneration des Epithels, sowie des die Arachnoidalräume begrenzenden Endothels. Das Bindegewebe kann ebenfalls regressive Veränderungen einsehen. Hauptsächlich wären die äusseren und gefässärmeren Lagen betroffen. Die Arachnoidalräume obliteriren; in ihnen bilden die proliferirten Endothelzellen dichte Anhäufungen. Irrthümlicher Weise habe man sie für Rundzellen eines entzündlichen Exsudats gehalten; letztere fehlen aber meist auch in höheren Graden von milchiger

Trübung der Pia; nur bei vorgeschrittener progr. Paralyse (selbst hier mit Ausnahmen), bei Hirnsyphilis und bei eitriger Leptomeningitis findet sich kleinzellige Infiltration. Kleine, umschriebene, localisirte Anhäufungen von proliferirten Epithelzellen kommen an der äusseren Oberfläche der Pia bei senilem Irresein und progr. Paralyse neben der allgemeinen Proliferation der Zellen vor. — Die degenerativen Prozesse bestehen in Granulation und Vacuolenbildung der Endo- und Epithelzellen; die Granula sind nicht fettiger Natur; um Pigment handelt es sich ebenfalls nicht. — Oft trifft man zahlreiche Zelltrümmer proliferirter Endothelzellen in der Arachnoidalflüssigkeit schwimmend an. Fettiger Zerfall liegt hier ebenfalls nicht vor. Dagegen begegnet man an den Endothelzellen einer Art hyaliner Degeneration. Noch eine andere Veränderung findet man bei den Zellkernen selbst, bestehend in Vacuolenbildung und Schwellung des Kerns. In der Arachnoidalflüssigkeit findet man ferner oft rothe Blutkörperchen und deren Zelltrümmer, Hämatoidekrystalle, besonders bei senilem Irresein, neben Aneurysmen der Piagefässe. — Die von Obersteiner (und schon früher von Meyer) beschriebenen Corpuscula arenacea kommen auch an der Pia vor. Sie entwickeln sich hier aus den Endothelzellen, indem Kern und Zellkörper sich in eine homogene, vielleicht hyaline, mit Eosin leicht färbbare Masse verwandeln, die sich mit anderen benachbarten, auf gleiche Weise entstandenen, zu einem Haufen von halbflüssiger Consistenz vereinigen; wahrscheinlich durch Schrumpfung entstehen darin concentrische Ringe; das Centrum färbt sich intensiver. Eine Anhäufung von phosphor- und kohlen-sauren Salzen lasse sich hier nicht nachweisen. —

Es handelt sich nach B. also bei der Entstehung der milchigen Trübung der Pia (abgesehen von Paralyse, Hirnsyphilis und eitriger Leptomeningitis) nicht um einen chronisch entzündlichen Process, sondern um eine Ernährungsstörung. Dieselbe komme dadurch zu Stande, dass die Lymphflüssigkeit des Arachnoidalraums, von der die Ernährung der Pia abhängig (wenigstens in deren äusseren Schichten, woselbst Capillaren fehlen) und die aus dem Gehirn stammt, bei einer Erkrankung des letzteren die pathologischen Stoffwechselproducte desselben auf dem Wege nach aussen in und durch die Pia führt, wo diese Gelegenheit haben einen abnormen Reiz auszuüben. Die milchige Trübung der Pia ist also eine Folge der Veränderungen im Gehirn. Meist sind übrigens auch gleichzeitig die Pacchionischen Granulationen hypertrophirt, die ja allgemein für Excretionsorgane der Arachnoidalflüssigkeit gelten.

Bresler (Freiburg i./Schl.)

8) Defective development of the cerebellum in a puppy, by Risien Russel. (Brain. Winter. 1895.)

Das Präparat stammte von einem jungen Hunde — sämtliche Hunde desselben Wurfes zeigten klinisch dieselben Abnormitäten, aber nur dieser eine Hund wurde anatomisch untersucht. Das Thier zeigte so ausgesprochene Incoordination der Bewegungen, dass sämtliche, die es sahen, die Diagnose auf eine Kleinhirnerkrankung stellten. Das Kleinhirn war makroskopisch ganz symmetrisch auf  $\frac{3}{4}$  seines Volumens verringert — mikroskopisch zeigt es sich, dass die Erkrankung die Rinde betraf — das Stratum moleculare und granulosum waren ganz unregelmässig erheblich verdünnt und dann wieder verdickt, und zwar kam beides dicht nebeneinander, ohne alle Uebergänge, vor. Die Purkinje'schen Zellen fehlten an vielen Stellen, anderswo lagen sie wieder in Haufen auch im Stratum granulosum — sie waren auch in der Form verändert. Das Corpus dentatum war gesund, die Kleinhirnschenkel nur klein, die unteren Oliven ganz normal, ebenso Medulla spinalis, rother Kern, Thalamus opticus, Hörnerv und Labyrinth.

Der Fall ist von Interesse, weil er beweist, dass die cerebellare Ataxie von einer Erkrankung der Rinde abhängig sein kann. Ferner zeigt er, dass eine Erkrankung der Kleinhirnrinde ohne eine solche des Corpus dentatum keine Atrophie

der gekreuzten Olive nach sich zieht. In dieser Beziehung ergänzen sich dieser Fall und ein anderer des Autors (s. dieses Centralblatt 1896. S. 167) sehr vollkommen; — in dem citirten Falle war bei einer Katze das eine Corpus dentatum und die gekreuzte Olive zerstört.

Bruns.

## Pathologie des Nervensystems.

### 9) On tumours of the corpus callosum, with an account of a case, by Bansom. (Brain. Winter. 1895.)

B. berichtet über einen Fall von Tumor des Corpus callosum, bei dem die wichtigsten Symptome in psychischen Störungen, Stauungspapille und in epileptiformen Krämpfen bestanden, die stets nur die linke Seite betrafen und oft in bestimmter Reihenfolge — Arm, Bein, Gesicht — auftraten. Kopfschmerzen waren gering, Erbrechen trat nur nach den Anfällen auf — nach einer Behandlung im Krankenhause besserte sich der Zustand sehr, die Krämpfe blieben schliesslich ganz fort. Paresen bestanden nicht, die Sehnenreflexe waren normal. Der Tod trat plötzlich ein. Der orangengrosse Tumor nahm seinen Ursprung von der Mitte des Balkens und wuchs von da in beide Seitenventrikel.

B. stellt dann die Symptome in seinem Falle mit den übrigen in der Litteratur niedergelegten zusammen und kommt dabei zu folgenden diagnostischen Anhaltspunkten. Die Diagnose eines Tumors des Balkens hat einige Wahrscheinlichkeit, wenn folgende Symptome vorhanden sind:

1. Langsam zunehmende, aber ausgesprochene psychische Veränderung, die in mehr acuten Fällen die Form eines wachsenden Stupors annimmt, in mehr chronischen Fällen sich als Wahnsinn mit Sinnestäuschungen, Reizbarkeit und mit maniakalischen Ausbrüchen darstellt.

2. Mässige Entwicklung der allgemeinen Tumorsymptome, wie Kopfweh, Stauungspapille, Erbrechen.

3. Hemiparese mit Contractur, mit oder ohne leichte Gefühlsherabsetzung und mit oder ohne Krampfanfälle. Die Diagnose gewinnt sehr an Wahrscheinlichkeit, wenn auch die Extremitäten der anderen Seite leicht afficirt sind.

4. Oder Krämpfe ohne Lähmung, beiderseitig, aber stärker auf einer Seite.

5. Integrität der Hirnnerven.

6. Geringe oder keine Aenderung der Sehnenreflexe.

Bemerkt muss aber werden, dass diese Symptomengruppe selbstverständlich auch durch andere Hirnläsionen hervorgerufen werden kann, und nur wenn die Parese oder die Contractur beide Seiten in einer gewissen Ausdehnung befällt, ohne dass sonst Zeichen multippler Läsionen vorhanden sind, kann ein gewisser Grad von Sicherheit erreicht werden.

Ref. hat im Jahre 1886 in einer Arbeit über Balkentumor in der Berliner klinischen Wochenschrift ebenfalls die diagnostischen Anhaltspunkte zusammengestellt (Ref. s. Neurol. Centralbl. 1886 S. 402). Vergleicht man diese Zusammenstellung und die von Bansom, so wird man sehen, dass beide im Wesentlichen übereinstimmen und dass B. nicht Recht hat, wenn er meint, des Ref. Gruppierung diagnostischer Zeichen sei selten gut entwickelt. Uebrigens hat Ref. sich neuerdings — (Artikel „Tumoren des Gehirns“ Real. Encyclop. 3. Aufl. Bd. VIII) — noch schärfer dahin ausgesprochen, dass er die Möglichkeit, mit einiger Sicherheit einen Tumor des Balkens zu diagnosticiren, für eine recht seltene hält.

Die ausführlichen anatomischen und physiologischen Bemerkungen über den Balken, die B. an seine Arbeit anschliesst, müssen im Originale nachgelesen werden.

Bruns.



10) **Multiple tumours of the brain; fibrocystoma of pons and cerebellum and multiple fibropsammomata of dura, piaarachnoid and cortex cerebri**, by Langdon. (Brain. Winter. 1895.)

Klinische Symptome hatte nur der Tumor im Kleinhirn und Pons hervorgerufen. Sie bestanden in heftigen Kopfschmerzen, Hyperästhesie der rechten Seite der Kopfhaut, Diplopie durch Abducenslähmung, beiderseitiger Taubheit, linken Hemiparese, Erbrechen mit Nausea, Stauungspapille. Der Autor nahm einen Tumor an der rechten Seite des Pons in seiner oberen Hälfte an; dadurch würde die linksseitige Hemiparese erklärt gewesen sein — die theils ein-, theils doppelseitigen Affectionen der bulbären Nerven könnten zum Theil auf eine Läsion der Kerne, zum Theil der Wurzeln bezogen werden. Es fand sich aber bei der Section ein Tumor, der die rechte Seite des Pons in seiner unteren Hälfte einnahm, hier den 5., 6., 7. und 8. Hirnnerven sehr erheblich, weniger den 9., 10. und 11. betheiligte und den 12. freiliess. Der Pons war nach rechts verschoben, das Kleinhirn in der Region des Tumors erheblich erweicht. Die Functionsstörungen von Seiten der Hirnnerven lassen sich auch bei diesem Sitze des Tumors erklären — nicht leicht aber die gleichseitige Hemiparese. Verf. nimmt Fernwirkung auf die rechte Pyramide oberhalb der Kreuzung an — kann nicht auch die Erweichung der linken Kleinhirnhemisphäre in Betracht kommen? (Ref.). Dass Erbrechen bei Kleinhirntumoren immer ohne Nausea eintritt, ist nicht richtig. Für die Localdiagnose eignet sich der Fall jedenfalls nicht.

Bruns.

11) **Symptomatology of cerebellar disease**, by W. C. Krauss, M. D., Buffalo (New York). (Med. Journal. June. 1895.)

Nachdem Verf. die verschiedenen Ergebnisse physiologischer Versuche über die Functionen des Kleinhirns besprochen, wendet er sich zur Besprechung der klinischen Krankheitserscheinungen, wie sie in 100 in der Litteratur der letzten 15 Jahren niedergelegten Fällen von Kleinhirnerkrankung mit Autopsie beobachtet und berichtet worden sind.

Von diesen 100 Fällen ergab die Autopsie in 22 Fällen ein Sarcom, 22 Mal ein Tuberkel, 18 Mal ein Gliom, 10 Mal einen Abscess, 13 Mal eine nicht näher bezeichnete Geschwulstform, 7 Mal eine Cyste, und je 1 Mal einen Erweichungsherd, ein Endotheliom, ein cystisch entartetes Sarcom, ein Carcinom, ein Gumma, ein Fibrom und eine Blutung.

Die Erkrankung betraf die linke Hemisphäre 32 Mal, die rechte 32 Mal, den Wurm 17 Mal, beide Hemisphären 6 Mal, die rechte Hemisphäre und den Wurm zugleich 3 Mal, die linke Hemisphäre und den Wurm zugleich 2 Mal.

Kopfschmerzen wurden geklagt in 83 Fällen, fehlten vollständig in 6 und wurden nicht erwähnt in 12 Fällen.

Erbrechen kam in 69 Fällen vor, fehlte 9 Mal, wird nicht erwähnt in 23 Fällen.

Stauungspapille wurde in 66 Fällen gefunden, fehlte in 12 und wird in 23 Fällen nicht erwähnt.

Schwindel wurde in 48 Fällen constatirt, fehlte in 9 und wurde in 43 Fällen nicht erwähnt.

Schmerz und Empfindlichkeit in der Gegend des Occiputs wurde in 45 Fällen beobachtet, fehlte in 8, war zweifelhaft in 39 und wurde in 8 Fällen nicht erwähnt.

Ataxie bestand in 58 Fällen, fehlte in 9 und ist in 32 Fällen nicht erwähnt.

Muskelschwäche wird berichtet in 48 Fällen, fehlt in 14 und wird in 38 nicht erwähnt.

In 35 Fällen wurde Schwanken nach der einen Seite beim Gehen und Stehen beobachtet; von 11 Fällen, in welchen die Läsion die rechte Hemisphäre betraf, schwankte der Patient nach rechts in 6 Fällen, in 2 nach links, in 2 rückwärts und in 1 nach vorn; bei linksseitiger Läsion schwankte der Pat. in 4 Fällen nach links, in 2 nach rechts und in 3 nach rückwärts; bei Affectionen des Wurmes ging das Schwanken in 4 Fällen nach links, in 2 nach rechts und in 1 nach rückwärts.

Die Sehnenreflexe wurden in 10 Fällen normal, in 12 gesteigert und in 12 herabgesetzt und verloren gefunden.

Zusammengefasst seien die Symptome der Kleinhirnerkrankung der Häufigkeit nach Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, Schwindel, Ataxie, Muskelschwäche, Hinterhauptschmerz, Schwanken nach der Seite der Läsion, Convulsionen, und als secundäre Krankheitserscheinungen Kern- und Wurzellähmungen, Polyurie, Glycosurie und Tremor.

Von den eigenen Beobachtungen (4) des Verf.'s ist nur ein zur Autopsie gekommenener Fall noch nicht veröffentlicht.

Fall III. Pat., 42 Jahre alt, fiel im November 1893 auf dem Glatteise und schlug mit dem Hinterkopfe auf. Klage nach dem Falle nur über etwas Benommenheit im Kopfe. 8 Tage später soll er nach der Aussage des Hausarztes an Influenza erkrankt sein, mit allgemeinem Unwohlsein, Schlafsucht, Schwindel und Ohrenschmerzen (ohne Fluss). Patient erholte sich langsam, und fiel dann im Februar 1894 zum zweiten Male auf die gleiche Weise auf dem Glatteise, wobei er den Hinterkopf mit grosser Gewalt anschlug. Pat. war kurze Zeit betäubt und klagte über Schmerzen im Hinterkopfe, erholte sich aber bald. Am 17. März 1894 klagte er zum ersten Male über sehr heftigen Schmerz im Hinterkopfe, besonders links. Die gleiche Nacht fing Pat. an, zu erbrechen, ohne Uebelkeit dabei zu empfinden; das Erbrechen war von deutlich cerebralem Charakter. Zu gleicher Zeit bestand Schwindel und der Pat. taumelte beim Gehen. Verf. sah den Pat. 12 Tage später zum ersten Male und constatirte ausser den angegebenen Erscheinungen Nackenstarre, etwas Trübung des Bewusstseins mit Verlangsamung aller geistigen Vorgänge; die Pupillen waren erweitert, reagirten auf Licht. Der Augenhintergrund wurde nicht untersucht. Patellarreflexe gesteigert, kein Fussclonus. Schmerz bei leichter Percussion des Hinterhaupts. Puls 78—85. Temp. 98,7° F. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Einige Tage später trat hartnäckiger Singultus auf und Parese der linken Extremitäten ein. Incontinentia urinae. Tod den 11. April. Bei der Autopsie wurde der zu Lebzeiten vom Verf. diagnosticirte Abscess im Kleinhirn (linke Hemisphäre) gefunden.

L. Stieglitz (New York).

12) Ueber progressive Ophthalmoplegie, von Dr. A. Hoche. (Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 35.)

49jährige, erblich nicht belastete, unverheirathete Patientin, Virgo, leidet seit Jahren bisweilen an Kopfschmerzen, in letzter Zeit auch an Schwindel; seit Herbst 1891 Gefühl von Müdigkeit in den Augen, nur immer Abends; im Frühjahr 1892 leichte Ptosis links, die bis zum Sommer complet wurde; alsdann auch fast völlige rechtsseitige Ptosis. Im August 1892 wird doppelseitige Ophthalmoplegia externa constatirt; möglich ist nur geringe Abduction des rechten Auges. Im Uebrigen durchaus normale Verhältnisse, speciell nicht der mindeste Anhaltspunkt für Lues. Unter Jodkaliumgebrauch und täglicher Anwendung des galvanischen Stromes, welche Behandlung ohne grosse Hoffnungen eingeschlagen wurde, trat überraschender Weise völlige Restitutio ad integrum ein, die bis zur Zeit der Publication dauernd angehalten hat (1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre).

Nachdem Verf. die Verlaufseigenthümlichkeiten des Falles besprochen hat, bespricht er die Frage der Behandlung und lässt es dahingestellt, ob derselben ein

Verdienst an dem günstigen Ausgange beizumessen ist, betont aber, dass von dem Moment der beginnenden Besserung an unmittelbar nach jeder galvanischen Sitzung eine unverkennbare Besserung der Beweglichkeit zu erkennen und zu demonstrieren war.  
 Martin Bloch (Berlin).

13) **Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten**, von Dr. Alessandro Marina (Triest). (Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1896.)

Das 359 Seiten und zahlreiche Tabellen enthaltende, vorliegende Werk zeichnet sich durch eine ausgiebige Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur ebenso sehr aus, wie die durch reichhaltige eigene Erfahrung und Beobachtungen des Verf.'s. In der Einleitung wird die anatomische Lage und die Blutversorgung der Augenmuskelerne kurz besprochen. M. neigt hier der Auffassung von Kausch, Bödeker u. A. zu, die das distale Ende des Oculomotoriuskerns (die in das hintere Längsbündel eingelagerte Zellgruppe) als Trochleariscentrum ansehen. Die physiologische Dignität und Function der verschiedenen Zellgruppen des Oculomotoriushauptkerns erscheint ihm mit Recht noch zu schwankend, um bestimmte Aeusserungen darüber abzugeben. In dem ersten Abschnitte: „Die angeborenen Augenmuskellähmungen“, theilt M. sechs eigene Beobachtungen ausführlich mit, von denen namentlich die sechste besonderes Interesse erheischt. Hieran schliesst er die Augenmuskellähmungen bei der juvenilen progressiven Muskeldystrophie, von denen er zwei Beispiele (Winkler und Weyde und Oppenheim) anführt. Er hält für eine Gruppe der angeborenen Augenmuskellähmungen die Aplasie des ganzen Neurons (Kern, Nerv, Muskel) für wahrscheinlich. Für eine zweite Gruppe muss man eine mangelhafte Function des Muskels, eine Missbildung und fehlerhafte Anlage desselben verantwortlich machen. Einige Abducensfacialislähmungen sind auf Anwendung des Forceps zurückzuführen, und andere Ophthalmoplegien können wiederum durch eine kurz nach der Geburt entstandene Encephalitis erklärt werden. — Der dritte Abschnitt behandelt die Augenmuskellähmungen bei der Bulbärparalyse, und zwar a) bei der infantilen progressiven Bulbärlähmung (Londe, Fazio u. s. w.), b) bei dem Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplex und c) bei der Bulbärparalyse (classische, Duchenne'sche Form). Eine strenge Scheidung dieser drei Formen kann M. nicht befürworten, und hebt er einige nicht unwesentliche Momente hervor, die für ihre Zusammengehörigkeit und den Uebergang in einander sprechen. Von der ersten Form erkennt er ca. 5 Fälle als hierhergehörig an, von der zweiten etwa 12 (Jolly's Myasthenia will er nicht mit dieser Gruppe identificiren) und von der dritten 4. An diese Fälle schliesst er die Augenmuskellähmung bei der durch multiple Gehirnerkrankungen bedingten Bulbärparalyse (Atheromatose) an, um dann die erworbene Ophthalmoplegia exterior zu besprechen. Diese sog. obere Bulbärparalyse scheint als eigene Krankheitsform nicht genügend begründet zu sein. M. selbst hebt hervor, indem er zwei Fälle eigener Beobachtung anführt, dass dieser Symptomencomplex durch verschiedene Ursachen und Prozesse bedingt sein könne. Bald handelt es sich um Fälle, die zur infantilen Bulbärparalyse oder zur Hoppe-Goldflam'schen gehören; bald besteht dieser Symptomencomplex Jahre lang stationär und bildet das Vor- oder Endstadium einer allgemein ausgebreiteten Erkrankung des Centralnervensystems und endlich handelt es sich in wenigen Fällen um eine erworbene chronische Ophthalmoplegia Erwachsener, die bis zu einem gewissen Grade progressiv verläuft, um dann Jahrzehnte stationär zu bleiben. — Die einseitige Ophthalmoplegia exterior scheint nicht oder selten nuclearer Natur zu sein; eine Beobachtung des Verf.'s ist wohl auf eine locale Metastase (Lymphosarcom) zurückzuführen. — Von den Augenmuskellähmungen bei Poliencephalomyelitis führt M. 11 Fälle aus der Litteratur und einen eigener Beobachtung an, den man jedoch wohl kaum als „Prototyp der Poliencephalomyelitis“

betrachten kann, zumal Lues vorausgegangen war und tabische Symptome zugleich vorlagen; und eine Pupillenstarre (wie sie in 3 Fällen vorlag) oder tabische Symptome dürften kaum zu diesem Krankheitsbilde gehören. Wie schwierig die Abgrenzung desselben von dem Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplex sei, hebt M. mit Recht hervor; auch der trophische Zustand der Muskeln (Atrophie) kann hier nicht ausschlaggebend sein. Auch von complicirten Fällen von Tabes und Lues ist diese Form zu scheiden. Die Verwandtschaft mit der Polienccephalitis superior liegt auf der Hand. In den folgenden Abschnitten werden die Augenmuskellähmungen bei der Sclerosis disseminata, Syringomyelie, Vergiftungen (auch Diabetes), Infectionskrankheiten, acute Polymyositis und Polyneuritis besprochen. Bei der letzteren wird besonders hervorgehoben, dass auch bei der peripheren (oder basalen) Affection des Oculomotoriusstammes durchaus nicht immer alle Aeste des Oculomotorius befallen zu werden pflegen; nicht selten bleiben die inneren oder ein Theil der äusseren dabei unversehrt und frei. Von 5 hier berichteten Fällen hatten 3 einen acuten Verlauf, und 2 Mal bestand eine subacute Polyneuritis; der Fall des Verf.'s (eine eigenartige Infectionskrankheit mit Polyneuritis) gab einen negativen pathologischen Befund. Die acute Polienccephalitis Wernicke's wird besonders eingehend behandelt und vermehrte M. die Casuistik durch einen neuen, allerdings nicht ganz reinen Fall. M. hebt die Aehnlichkeit dieser Erkrankung mit den Encephalitiden bei Infectionskrankheiten hervor und betont, dass hier stets die Kernregion der Augenmuskelnerven nur hauptsächlich neben anderen diffuseren centralen und peripheren Affectionen betroffen sei. Das häufige Auftreten bei Alkoholisten sucht er durch ein Gift zu erklären, das sich vielleicht unter Mitwirkung des Alkohols durch den veränderten Chemismus des erkrankten Magens bildet. Sauvignau's Anschauung, dass mehr das umgebende Fasernetz als die Kerne selbst erkrankt seien, vermag er nicht zu unterstützen. Bei den Augenmuskellähmungen beim Alkoholismus wird mit Recht darauf hingewiesen, wie häufig hier zugleich Lues vorliege, so dass man von einer alkoholischen und syphilitischen Mischinfection sprechen kann; meist sind die Lähmungen hier polyneuritischer (peripherer) Natur. Zu der Lehre von den Augenmuskellähmungen bei Syphilis bringt M. 5 neue Fälle (einen mit Sectionsbefund). Die Erb'sche syphilitisch spastische Spinalparalyse sah er in 8 Fällen Jahre lang unverändert bestehen; meist war auch starkes Schwanken (Romberg'sches Phänomen) in diesen Fällen vorhanden. Die spinale Form der Lues paart sich nach M. selten mit Lues, häufiger die cerebrale Form und vor Allem die basale und die peripherischen Prozesse (Neuritiden); letztere bilden meist die unmittelbare Ursache derluetischen Augenmuskellähmungen, und führen nicht selten zu partiellen Oculomotoriuslähmungen (äussere Aeste). Bei Tabes überwiegen mehr pathologische Veränderungen der Pupillenreaction, die bei dem Alkoholismus noch eine geringere Rolle spielen, als bei Lues. In einem Drittel der mit Augenmuskellähmungen complicirten Tabesfälle gehört die Lähmung der äusseren Augenmuskeln zu den ersten Symptomen, in zwei Drittel treten sie wohl im späteren (atactischen) Stadium hervor. Von der Ophthalmoplegie bei Tabes beschreibt M. 5 neue Fälle, darunter einen mit Sectionsbefund, der dafür spricht, dass die Diagnose einer rein nucleären Augenmuskellähmung bei Tabes stets sehr gewagt sei; fast immer handelt es sich um eine selbstständige, nicht nur einfache degenerative Neuritis der Augenmuskelnerven; dabei kann, wie in dem Falle des Verf.'s, die Lähmung allmählich von einem Oculomotoriusaste zum anderen übergeben und einen nucleären Ursprung vortäuschen. — Bei der Paralyse stossen Syphilis, Tabes und Alkoholismus zusammen, und die Andeutung der Ursache der Ophthalmoplegien ist hier besonders schwierig. Nächst den Augenmuskellähmungen bei Morbus Basedowii und Hysterie werden die recidivirenden Formen behandelt. Dieselben bilden nicht eine Krankheit *sui generis*. Recidivirende Lähmungen kommen vor bei Tabes, cerebraler Syphilis, erworbenen exterioren Ophthalmoplegien, Alkoholismus, Tumoren, neuritischen (basalen) Erkrankungen des N. oculomotorius. Auch

die alternirenden Oculomotoriuslähmungen sind meist organisch bedingt und Anfangsstadium oder Bruchtheile verbreiteter Processe. Eine functionelle, migräne-artige Erkrankung als Ursache der Augenmuskellähmung ist dort nur anzunehmen, wo Lähmungen periodisch auftreten und gleich oder wenige Tage nach dem Schwinden des Schmerzes ebenfalls verschwinden. — Eine reichhaltige Casuistik enthalten auch die folgenden Abschnitte über Augenmuskellähmungen bei Hämorrhagien, Erweichungen, Tumoren in der Brücke, in den Vierhügeln und im Kleinhirn. Drei eigene Beobachtungen über Tuberkel der Vierhügelgegend werden ebenfalls ausführlich mitgetheilt. Sobald der Abducenskern durch Hämorrhagien, Tumoren u. s. w. betroffen ist, findet sich stets eine conjugirte Augenlähmung (mit oder ohne conjugirte Deviation). Coordinationstörungen fanden sich selten bei Hämorrhagien, sehr oft aber bei Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirns, seltener bei Tumoren des Pons oder der Medulla oblongata. M. sieht die Coordinationsfähigkeit nicht als Function eines Centrums an, sondern als Summe der Thätigkeit von einzelnen regulatorischen Centren, die sich längs der Pyramidenbahn von der Rinde bis zur Medulla oblongata finden und vielleicht mehrfache Sammel-, bezw. Knotenpunkte aufweisen. Nachdem die Augenmuskellähmungen nach Trauma, bei Meningitis, bei Aneurysmen der Basalarterien und Basalgeschwülsten besprochen sind, behandelt das letzte Capitel die Frage der Pupillenreaction. Die Intactheit der inneren Augenmuskeln bei angeborenen Augenmuskellähmungen, bei allen Formen der Bulbärerkrankungen und meist auch bei Polyneuritis und Alkohol-Nicotinvergiftungen lassen es zweifelhaft erscheinen, ob im Oculomotoriuskern das Centrum für die Pupillenverengerung gelegen sei; auch bei Lues, Tabes, Paralyse, wo vorwiegend die peripheren Theile (kurze Ciliarnerven, Ciliarganglien) betroffen sind, ist die hohe Procentzahl der Pupillenlähmung auffallend. Vielleicht liegt das Centrum für die Pupillenverengerung, wie M. mit Anderen vermuthet, peripher vom Oculomotoriusstamme, etwa im Ganglion ciliare!

S. Kalischer.

14) **Fall von nuclearer Ophthalmoplegie, complicirt mit spinaler Erkrankung**, von H. Fürstner. (Unterelsässischer Verein in Strassburg. Sitzung vom 4. Mai 1895. — Deutsche med. Wochenschr. 1896. Vereinsbeilage Nr. 3.)

Der 18jährige Pat., dessen Mutter an Paraplegie litt, bemerkte am 20. Oct. 1894 Doppelsehen. 14 Tage später traten im Anschluss an einen Fall Schmerzen in den Schultern ein, denen Bewegungsfähigkeit und Schwäche in beiden Armen folgte. Bei der Aufnahme bestand r. Abducenslähmung, beim Versuche, den r. Bulbus nach innen einzustellen, lebhafte Nystagmusbewegungen, ferner Beweglichkeitsbeschränkung des linken Auges und doppelseitige Ptosis. Die r. Pupille dauernd etwas weiter als die linke, Reaction normal; Sehschärfe 1, ophthalmosk. Befund normal. Weiterhin sind die Muskeln beider Oberarme und Schultergürtel, l. stärker, schwach und atrophisch (am meisten betroffen Deltoidei, ferner Biceps, Brachialis internus, Triceps, Pectoralis, an Stelle des l. Infraspinatus eine tiefe Grube). Die befallenen Muskeln fühlen sich schlaffer und zeigen herabgesetzte elektrische Erregbarkeit; die Reflexe sind schwach, die Sensibilität normal. Sehr bemerkenswerth sind sodann die spontan eintretenden, beträchtlichen Schwankungen in der Intensität der Funktionsstörungen an den Augen und Armen und die sehr rasche Ermüdbarkeit der Muskeln, welche häufige Wiederholung activer Bewegungen unmöglich macht. — Lues und Potus werden negirt, auch sind keine Infectionskrankheiten vorausgegangen.

Fürstner nimmt functionelle Störungen in den betreffenden Kerngebieten und den Vorderhörnern des Rückenmarks an, die schon vor dem Trauma bestanden, in ihrem Fortschreiten durch dasselbe aber begünstigt wurden. R. Pfeiffer (Berlin).

- 15) **A case of unilateral complete Ophthalmoplegia**, by Tresilian. (Brain. Summer-Autumn. 1895.)

Totale rechtsseitige innere und äussere Ophthalmoplegie mit Kopfschmerz, Amblyopie und leichter Anästhesie im r. Trigemiusgebiete. Vor 5 Jahren Lues. Hautgummata. Besserung mit Jodkalibehandlung. Bruns.

- 16) **Recurrent paralysis of third nerve with migraine**, by Risien Russel. (Brit. med. Journ. 1895. 21. Dec. p. 1561.)

Der 15 jähr. Knabe hatte im Alter von einem Jahr complete Oculomotoriuslähmung. Herstellung damals. — Im Alter von 7 Jahren wiederholte sich die Lähmung und von da an alle 9—10 Monate. Stets folgte die Lähmung einem Zustande von heftigen Kopfweh mit biliösem Erbrechen. Der linke Opticus etwas atrophisch; einige der gelähmten Muskeln persistirten gegenwärtig in Lähmung. Es verblieb leichter Grad von Ptosis, Mydriasis und Lähmung der äusseren Augenmuskeln. L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 17) **Der zeitliche Verlauf bei syphilitischen Erkrankungen des Sehnerven nach 150 Fällen**, von Dr. Michael Januskiewicz aus Warschau. (Aus Prof. Hirschberg's Augenklinik.) (Centralblatt für pract. Augenheilk. 1895. December.)

Verf. theilt die Erkrankungen des Sehnerven nach Lues ein 1. in nichtentzündliche, denen verschiedene, degenerative Processe im Sehnerven zu Grunde liegen und 2. in entzündliche oder Neuritiden, die häufig in Atrophie ausgehen. Die erste Gruppe ist einzutheilen in gemeine und spinale Atrophien.

Nach dieser Eintheilung waren von den 150 Fällen 107 = 71,3% nicht entzündliche, darunter 45 = 30% gemeiner und 62 = 41,3% spinaler Atrophie. Die Gruppe der entzündlichen bilden 43 Fälle = 28,7%, von welchem 26 = 17,3% im acuten Stadien und 17 = 11,8% im Stadium der entzündlichen Atrophie zur Beobachtung kamen.

I. Gemeine Atrophien. Zeitraum zwischen Infection und Beginn der Sehstörung schwankt zwischen 6 Monaten (1 Fall) und 29 Jahren (2 Fälle). Am häufigsten trat die Sehstörung ein 5—10—20 Jahre nach der Infection. In 10 Fällen konnte der Verlauf beobachtet werden, die Amaurose trat ein im kürzesten Verlauf innerhalb 6 Monate, im längsten innerhalb 5 Jahre. Dem Geschlecht nach waren 28,8% Frauen, 71,2% Männer.

II. Tabische Atrophien. Zwischen Infection und Beginn der Sehstörung war ein Zwischenraum von 2 bis 30 Jahren, in den meisten Fällen von 5—20 Jahren. Am schnellsten trat Erblindung nach 1, am spätesten nach 8 Jahren, ein. 16,1% waren Frauen, 83,9% Männer. Die meisten Fälle kamen im Anfangsstadium der Tabes zur Beobachtung. 15 Fälle hatten deutliche Ataxie.

III. Acute spezifische Neuritiden. Eintritt der Erkrankung nach der Infection im Zeitraum von 2 $\frac{1}{3}$  Monaten bis 28 Jahren (Zusammenhang zweifelhaft). Bei 11 von 26 Fällen nach antisymphilitischer Behandlung bedeutende Besserung, 7 Mal Ausgang in Atrophie.

IV. Neuritische Atrophie. Zeitpunkt zwischen Infection und Beginn der Erkrankung schwankt zwischen 2 und 28 Jahren. Besserung trat in keinem Falle ein. An Neuritis, resp. Atrophie, erkrankten 39,5% Frauen und 60,5% Männer.

Samuel (Stettin).

18) Ein Fall von Gumma syphiliticum an der Basis cerebri, von Dr. L. Dydyński. (Gaz. Lek. 1895.)

Verf. berichtet über einen von ihm beobachteten Fall von Lues cerebri, der wegen seiner Localisation auf der Höhe des Pons Varoli, was selten vorkommt, sowohl als wegen sehr schnellen Heilerfolges ein grosses Interesse bietet. Frau ..., 45 Jahre alt, Hemiplegia sinistra, Hemiparesis dextra, beiderseitige, rechts aber viel stärker ausgesprochene Parese des unteren Facialis, Abweichung der Zunge nach links, Deviatio conjugata beider Angäpfele nach rechts, mässige Erweiterung der Pupillen bei normaler Reaction auf Licht und Accommodation, sowohl Haut- wie Sehnenreflexe aufgehoben, deutliche Hypästhesie der linken Extremitäten. Beträchtliche Schlingbeschwerden, Trübung des Bewusstseins. Kein Fieber, Puls normal. Innere Organe intact. Das auffallendste Symptom stellten Anfälle von clonischen Zuckungen dar, die jede 10—15 Minuten auftraten, 1—2 Minuten dauerten und bald dieses, bald jenes Muskelgebiet befielen. Starker Kopfschmerz und Ameisenkriechen in den zuckenden Extremitäten

Die Anamnese ergab, dass die Kranke 12 Kinder geboren, welche aber alle im Alter von 1—5 $\frac{1}{2}$  Jahren dahingerafft wurden. Eine Todtgeburt, eine Fehlgeburt, und zuletzt Extractio eines todtten Foetus im 7. Monat der Schwangerschaft wegen Blutungen aus den Sexualorganen.

Am wahrscheinlichsten, ja, sicher scheint die vom Verf. auf Gumma syphiliticum der Hirnhäute auf der Höhe des Pons Varoli gestellte Diagnose zu sein. Die specifische Cur (Kalium iodatum und Hydrarg. cocojodolice subcutan 0,05 pro Dosi) brachte während 7 Wochen alle Symptome bis auf geringe Schwäche der linken oberen Extremität zum Verschwinden. Mieczystaw Goldbaum (Warschau).

19) Contribution à l'étude des localisations médullaires de la syphilis et en particulier de la méningo-myélite syphilitique, par Lamy. (Arch. de Neurol. 1894. Vol. XXVIII.)

Der Verf. macht zunächst einige klinische Bemerkungen über die spinale Lues er unterscheidet folgende Formeln derselben:

1. Die syphilitische Spinalmeningitis. Diese ist nach Ansicht der Verf. rein, ohne Betheilung des Marks sehr selten. Eine nähere Beschreibung dieser Erkrankung wird nicht gegeben, der Verf. hebt nur als ein Hauptsymptom derselben die „nächtliche Rachialgie“ hervor, die den nächtlichen Kopfschmerzen der syphilitischen analog ist. Prognostisch ist diese Form der spinalen Lues am günstigsten; sie ist der specifischen Behandlung am zugänglichsten.

2. Die Meningomyelitis. Diese Form der spinalen Lues zeigt nach den Beobachtungen des Verf. zwei verschiedene Stadien in ihrem klinischen Bild, ein prodromales Stadium, das klinisch dem Bild der syphilitischen Spinalmeningitis gleicht; in manchen Fällen sind neben den spinalen Symptomen noch cerebrale Symptome als Kopfschmerzen, Lähmungen im Bereich der Hirnnerven zu constatiren, die auf eine syphilitische Meningitis an der Basis cerebri hinweisen. Das 2. Stadium ist dadurch charakterisirt, dass das Rückenmark selbst ergriffen wird und Lähmungen auftreten. In diesem zweiten Stadium der Lähmung ist das klinische Bild viel weniger charakteristisch, man hat gewöhnlich das Bild einer Myelitis transversa dorsalis vor sich, oder das einer Brown-Séguard'schen Lähmung. Prognostisch ist die Meningomyelitis, wenn sie einmal in das 2. Stadium eingetreten ist, viel ungünstiger wie im Prodromalstadium; die specifische Behandlung ist im ersteren bei weitem nicht so wirksam, wie im letzteren. Charakterisirt ist die syphilitische Meningomyelitis nicht durch die Lähmungen, sondern durch die Symptome des Prodromalstadiums.

3. Die syphilitische Myelitis. Die primäre Erkrankung des Marks, ohne Betheiligung der Meningen, d. h. ohne Symptome von Seiten derselben, scheint nach Ansicht des Verf. in einer ziemlichen Anzahl von Fällen vorzukommen; am häufigsten sind die chronischen Formen, die gewöhnlich das Bild der Myelitis transversa darbieten und in ihren Symptomen gar nichts spezifisches zeigen. Die acuten Formen sind viel seltener als die chronischen; sie kennzeichnen sich als rasch, oft plötzlich auftretende, schwere Paraplegien mit totaler Lähmung der Sphincteren, mit schweren Sensibilitäts- und trophischen Störungen. Diese acuten Formen sind prognostisch am ungünstigsten; sie können innerhalb weniger Wochen, ja in wenigen Tagen, zum Tode führen. Die spezifische Behandlung scheint gar keine Einwirkung auf den Verlauf desselben zu haben. Der Verf. weist darauf hin, dass das klinische Bild der acuten syphilitischen Myelitis den Symptomencomplex erkennen lässt, der auftritt, wenn die graue Substanz des Rückenmarkes der Zerstörung anheimfällt.

Die mikroskopischen Untersuchungen des Verf.'s betrafen Fälle, die makroskopisch, bei der Section, das Bild der Meningomyelitis darboten. Der Verf. fand in solchen Fällen 1. die Pachymeningitis mit secundärer Betheiligung des Marks, 2. die Leptomylitis. Die erstere entsprach denjenigen klinischen Formen, bei denen die meningitischen Erscheinungen des Prodromalstadiums sehr ausgesprochen waren; sie hat die Neigung, hauptsächlich die hintere Partie des Rückenmarks zu ergreifen und zwar mit Vorliebe den Cervicaltheil. Häufig finden sich in diesen Fällen meningale, syphilitische Affectionen an der Basis cerebri.

Die Leptomylitis fand sich in denjenigen Fällen, die klinisch das Bild der primären Rückenmarkserkrankung darboten. Der Ausgangspunkt der Affection ist in der Pia mater und im Subarachnoidealraum. In frischen Fällen findet man daselbst eine compacte Zellinfiltration, die sich längs der Bindegewebszüge der Pia mater in's Rückenmark hinein fortgesetzt. Beständig ist in diesen Fällen eine Erkrankung der Arterien und Venen des Rückenmarks zu constatiren.

In einem Fall von schwerer syphilitischen Lähmung, der in der 2. Woche der Erkrankung zum Exitus gekommen war, erhob der Verf. folgenden Fund, der ihm für die spezifischen Myelitiden als charakteristisch erscheint: eine diffuse Infiltration des Rückenmarks mit Granulationszellen in einer bestimmten Höhe des Dorsalmarks. An einigen Stellen fanden sich an diesem Herd miliare Gummata. Als Ausgangspunkt der Zellinfiltration erschien die Pia mater, die an einigen Stellen Gummata enthielt. Die Gefäße des Rückenmarks zeigten im frühen Stadium der Erkrankung Zellinfiltration der Tunica externa, die viel stärker an den Venen wie an den Arterien hervortrat. An einigen Gefäßen waren innerhalb der Gefäßwand liegende Gummata wahrzunehmen.

Am Schluss der Arbeit theilt der Verf. das Resultat experimenteller Untersuchungen mit, die er angestellt hat, um zu erkennen, welcher Antheil an dem Zustandekommen der erwähnten Läsionen der Erkrankung der spinalen Arterien zukommt. Der Verf. hat zu dem Zweck beim Hund Embolien der feinsten Verzweigungen der Rückenmarksarterien erzeugt. Das Resultat dieser Embolien waren Erweichungs-herde anschliesslich in der grauen Substanz. Der Verf. zieht hieraus den Schluss, dass bei Circulationsstörungen im Rückenmark immer zuerst die graue Substanz erleidet; er weist dann weiter auf die Bedeutung dieser Resultate für das Verständnis der acuten syphilitischen Myelitiden hin, welche letztere, wie oben erwähnt, klinisch das Bild der acuten Zerstörung der grauen Substanz bieten, während die anatomische Untersuchung eine hochgradige Erkrankung der Gefäße ergibt.

M. Weil (Stuttgart).



**20) Syndrome rapellant la sclerose latérale amyotrophique chez un syphilitique, par P. Olivier et A. Halipré. (Revue Neurologique. 1895. Nr. 16.)**

Ein syphilitisch inficirter Mann wird 10 Jahre nach der Infection von einer spastischen Paraplegie mit Thermoanästhesie und Analgesie an denselben, sowie von Blasenstörungen befallen. Während mehrerer Jahre bleibt die Affection nahezu stationär mit zeitweiligen Exacerbationen und Remissionen. Dann wird die spastische Lähmung eine dauernde, die Contracturen ergreifen auch die oberen Extremitäten, sodass eine complete spastische Paraplegie aller vier Extremitäten mit sehr ausgesprochener Atrophie der oberen, geringerer der unteren Extremitäten besteht. Die Sphincterlähmung und die sensiblen Störungen gehen später zurück. In noch späterer Zeit Parese des Oculomotorius beiderseits, linksseitiger Tic im Facialisgebiete, Parese im Stirnfacialis, nebst leichten bulbären Störungen. Zunge beweglich, nicht atrophisch; kein Nystagmus. Tod 8 Jahre nach Beginn der paraplegischen Erscheinungen im Verlaufe eines Erysipels.

Die histologische Untersuchung ergab: Eine bilaterale Sclerose des directen und gekreuzten Pyramidenstranges; dieselbe ist am ausgesprochensten im Cervicodorsalmarke und wird nach oben zu weniger deutlich. Im Niveau der Vierhügel ist dieselbe nicht mehr vorhanden. Degeneration der Kleinhirneisenstrangbahn und der Lissauer'schen Randzone beiderseits. Leichte Sclerose des Goll'schen Stranges im Halsmarke bei intactem Burdach'schen. Im Dorsal- und Lumbalmarke sind die ganzen Hinterstränge befallen. Die Clarke'sche Säule ist beiderseits nahezu völlig verschwunden, während die anderen Ganglienzellen mit Ausnahme der antero-medialen Gruppe der Ganglienzellen intact sind. Die Kerne des Hypoglossus erscheinen beiderseits degenerirt, im interbullären Verlaufe des rechten Vagus ein Erweichungsherd.

Die Autoren besprechen eingehend die Differentialdiagnose der in Betracht kommenden Erkrankungen: Die amyotrophische Lateralsclerose, die Diplegia cerebialis, spastische Spinalparalyse, Friedreich'sche Krankheit, familiäre spastische Spinalparalyse und die combinirten Systemerkrankungen. Die vorliegende Affection war weder klinisch noch anatomisch unter einem der aufgezählten Symptomencomplexe zu subsumiren. Die Verf. stellen die Ansicht auf, dass ein Theil der Läsionen auf der Basis von Gefässveränderungen zu Stande gekommen ist, nachdem die Vorderstränge, Vorderhörner und Clarke'sche Säulen von der A. spinalis anterior versorgt werden, also zu einem Gefässgebiete gehören. Die Veränderungen der Gefässe (erhebliche Verdickung aller drei Schichten), welche überdies in verschiedenen Stellen eingesetzt haben, dürften mit der vorausgegangenen Syphilis in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden.

Schliesslich heben die Autoren hervor, dass die Contracturen und die Reflexsteigerung zur Zeit des (terminalen) Erysipels zurückgingen.

Hermann Schlesinger (Wien).

**21) Cerebrale Kinderlähmung auf syphilitischer Grundlage? von Dr. Felix Franke, Oberarzt des Diaconissenhauses „Marienstift“ in Braunschweig. (Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 52.)**

Das Arbeiterkind H. D. wurde bald nach der Geburt von dem Verf. wegen eines nässenden und borkenbildenden, syphilitischen Exanthems mit Calomelpulvern erfolgreich behandelt; der Vater hat vor einem Jahre Schanker gehabt, die Mutter nie Zeichen von Syphilis dargeboten. Nach etwa halbjähriger Behandlung (Mai 1888) war der hartnäckige Ausschlag geschwunden, das Kind wurde als geheilt betrachtet. 2 Monate später traten angeblich unter Frost und Hitze Krämpfe, Bewegungslosigkeit der rechten Gliedmassen, sowie besonders rechtsseitige Zuckungen ein. Franke

constatirte rhythmische Zuckungen in den gelähmten rechten Extremitäten, welche nach 5 Tagen seltener wurden, nur bei Erregungen sichtbar waren und allmählich an der Hand den Charakter der Athetosebewegungen annahmen. Die Lähmung ging langsam zurück, der Knabe lernte mit  $4\frac{1}{3}$  Jahren gehen, mit dem 6. Jahre deutlich und fast fließend sprechen. Gegenwärtig besteht mässige Atrophie der rechten Extremitäten, rechts Equinusstellung und ein wenig spastisch-paretischer Gang, ferner eine Unbeholfenheit bei Bewegungen der rechten Hand, welche sich hierbei oft krampfhaft zur Faust ballt. Etwas schwerfällige Sprache, mässige Intelligenz.

Unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur, insbesondere der Arbeit von Erlenmeyer, betont Franke für seinen Fall die Möglichkeit eines Zusammenhangs der Kinderlähmung mit der congenitalen Syphilis und hält es für wünschenswerth, fortan in Fällen von cerebraler Kinderlähmung nach erblicher Syphilis zu forschen.

R. Pfeiffer (Berlin).

**22) Zur Kenntniss der Motilitätsstörungen bei der hereditären Syphilis, von Dr. Alois Pollak. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 2.)**

Der Verf. unterwirft die von Dr. Reuter (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 32) gegebene Erklärung, nach welcher die Pseudoparalyse eine wirkliche Lähmung ist, hervorgerufen durch Nervencompression in Folge periostaler,luetischer Auftreibungen an den Extremitätenknochen, bezw. Wirbeln, einer genauen Besprechung. Die beiden ersten Fälle Reuter's sind nach Pollak durch diese Hypothese nicht zu erklären, welche nur für wenige Fälle zutreffend ist. Für die Mehrzahl zieht P. zur Erklärung heran: 1. mangelhaftes Bewegungsvermögen des neugeborenen Kindes überhaupt, 2. zu gleicher Zeit vorhandene Erkrankungen des Centralnervensystems.

R. Pfeiffer (Berlin).

**23) Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwicklung von Krankheiten des Nervensystems, von E. Mendel. (Festschrift, gewidmet Georg Lewin am 5. November 1895.)**

In den letzten 3 Decennien haben sich die Beobachtungen in Bezug auf die Krankheiten des Gehirns, des Rückenmarks und der peripheren Nerven, die durch hereditäre Syphilis hervorgerufen werden können, erheblich vermehrt; indessen ist ein nicht geringer Theil der darüber gemachten Mittheilungen zweideutig und nicht einwandfrei.

Verf. theilt einige eigene, unzweideutige Beobachtungen mit, an erster Stelle einen Fall von progressiver Paralyse bei einem hereditär syphilitischen Kinde, den er schon früher (Archiv f. Psychiatrie. Bd. I. 1868) veröffentlicht, damals aber anders gedeutet hat. Ferner 2 Fälle von Tabes infantilis:

1. 12jähriges Mädchen, dessen Vater die Mutter syphilitisch inficirt hatte; dieselbe hat 4 Mal abortirt; von 3 lebenden Kindern ist Pat. das älteste; im 10. Jahre Enuresis nocturna und diurna; dann Diplopie, späterhin Atrophia nv. optici; Gürtelgefühl, Sensibilitätsstörungen, Westphal'sches Zeichen; im Laufe von 10 Jahren stetige Verschlimmerung: Amaurose, Ataxie bis zur völligen Lähmung der Beine, Ataxie der Hände, Incontinentia alvi.

2. 21jährige Pat. kommt Januar 1893 zur Untersuchung. Vater an Dementia par. gestorben, hat noch in der Ehe an einer ansteckenden Krankheit gelitten. Pat. hat, wie 2 Geschwister, nach der Geburt an einem durch Quecksilberbäder geheilten Blasenausschlag gelitten. Im 11. Jahre Sehschwäche, nach wenigen Jahren völlige Amaurose, seit 2 Jahren lancinirende Schmerzen in den Beinen; bisweilen Ischurie, leichte Incontinentenz. Pat. hat noch nie eine Erectio penis, noch keine Pollution gehabt.

Status: Hutchinson'sche Zähne; Pupillendifferenz und -starre. Atrophia nv. optici. Gang, auch wenn Pat. geführt wird, etwas unsicher. Deutliche Hypalgesie der Unterschenkel, leichte Störung des Muskel- und Lagegefühls an den Füßen. Westphal'sches Zeichen.

In dem 4. mitgetheilten Falle handelt es sich um das Bild der Erb'schen syphilitischen Spinalparalyse bei einem 35jährigen Pat., der angiebt, dass seine Mutter bei der Conception, der er sein Leben verdankt, syphilitisch inficirt wurde. Beginn der Krankheit im 6. Jahre mit Unsicherheit in den Beinen, die unter zeitweisen Stillständen schubweise zu einer exquisiten spastischen Parese der Beine geführt hat. Patellarreflexe sehr stark, beiderseits Patellar- und Fussclonus. Abstumpfung des Berührungsefühls an den Beinen. Leichte Ischurie. Potenz vorhanden, doch im Ganzen schwach.

Zum Schlusse betont Verf., dass er bei einer Reihe von Fällen von multipler Sclerose niemals Anhaltspunkte für das Vorhandensein von Lues hereditaria gefunden habe und dass er auch in keinem Falle von genuiner Epilepsie auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hereditäre Syphilis als ätiologisches Moment nachweisen konnte. Martin Bloch (Berlin).

**24) Die im höheren Lebensalter erworbene Syphilis und die Krankheiten des Nervensystems, von E. Mendel. (Vortrag in der Berliner dermatolog. Vereinigung am 13. Februar 1894.) (Dermatolog. Zeitschrift.)**

Ueber die im späten Alter erworbene Lues ist in der Litteratur nicht viel zu finden, noch weniger über die Frage, ob die im höheren Alter erworbene Syphilis besondere Beziehungen zum Nervensystem habe. Verf. hat im Ganzen 4 Fälle spät erworbener Lues mit Erkrankungen des Nervensystems beobachtet.

Fall 1 und 2 betreffen ein Ehepaar, dessen männliche Hälfte im 60. Lebensjahre Lues acquirirt und 3 Monate nach der Infection unter leichtem Schwindel und ohne Bewusstseinsverlust eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie und Hemianopsia dextra erleidet. Unter Jodkaliumgebrauch war Pat. nach einem halben Jahre geheilt. 4 Wochen nach Auftreten des Insultes zeigten sich Secundärserscheinungen bei der 53jährigen Frau des Pat. und nach kurzer Zeit Symptome einer Pachymeningitis syphilitica (heftige Kopfschmerzen besonders Nachts, Benommenheit, allgemeine Schwäche, periostitische Auflagerungen auf dem Schädelknochen, Miosis, Parese des rechten unteren Facialis, motorische Schwäche aller Extremitäten). Unter specifischer Behandlung Rückgang der Erscheinungen, doch waren in der Folge wiederholt heftige Kopfschmerzen aufgetreten und jedes Mal mit günstigem Erfolge mittelst Jod behandelt worden.

Im 3. Falle handelt es sich um einen 59jähr. Mann. Primäraffect im 55 Jahre. Nach 4 Jahren Schwindelanfall mit nachfolgender Lähmung des rechten Abducens, rechten Facialis, linksseitiger Hemianästhesie, also wahrscheinlich eine Endarteriitis im Gebiete der Basilaris. Trotz specifischer Behandlung nur theilweises Schwinden der Symptome.

Im 4. Falle handelt es sich um eine linksseitige Hemiplegie bei einem 55jähr. Manne, der ein halbes Jahr vorher ein Ulcus penis gehabt hatte und bei dem noch nach dem Insulte Cöndylomata lata nachzuweisen waren. Vor dem apoplektischen Anfälle heftige Kopfschmerzen.

Diese Erfahrungen des Verf.'s dürften diejenige Meinung stützen, nach der die in höherem Alter erworbene Syphilis mit einer gewissen Vorliebe und in ziemlich raschem Verlaufe das Centralnervensystem befällt. Martin Bloch (Berlin).

Psychiatrie.

25) *Délire chronique et délires systématisés des dégénérés. Evolution comparée*, par M. Magnan. (Progrès médical. 1896. S. 1.)

M. bespricht zuerst die Entstehung und langsame Entwicklung des *Délire chronique* aus einer gewissen Prädisposition, aber bei vollkommener geistiger Intactheit. Die Psychose beginnt mit einem affectiven Stadium der Unruhe und Beängstigung, deren Ursachen, wie auch gelegentlich vom normalen Menschen, in der Aussenwelt gesucht werden; es entstehen daraus Verfolgungsideen, weil in Folge der (ererbten oder erworbenen) Prädisposition eine Correctur in geringerem Maasse stattfindet, vielmehr der Kranke seine Befürchtungen durch Beobachtung und Erinnerung zu begründen sucht. Durch diese beständige Aufregung und einseitige Auffassung der Eindrücke wird das Gehirn so gereizt, dass Illusionen und Hallucinationen auftreten, freilich erst im Laufe von Jahren und anfangs nur unbestimmt, allmählich immer zahlreicher und deutlicher werdend. Alles wird in logischer Weise mit einander in Verbindung gesetzt, der Entstehung der Verfolgungen nachgeforscht, und mit der Erkennung des Urhebers derselben gelangt das System zum Abschluss. Jetzt kommt es zu einem Zerfalle der Persönlichkeit und dadurch unter weiterer Abschwächung der Intelligenz zu Grössenideen, indem die Verfolgungsideen verblassen. Eine reiche Blüthe von entsprechenden Hallucinationen ist die Folge, das Ende zunehmende Demenz.

Bei einem Entarteten dagegen, der eben durch eine psychische Labilität schon zu Erkrankungen neigt, können in jedem Augenblicke und selbst durch unbedeutenden Anlass Wahnideen und Illusionen auftreten, aber ohne regelmässige Entwicklung und Weiterführung. So leicht, wie sie gekommen, können sie verschwinden und anderen Platz machen, ohne dass ein Zusammenhang hergestellt wird.

Unter den vielgestaltigen Krankheitsbildern, welche bei Entarteten auftreten, unterscheidet M. die *Délires intellectuels* und die *Délires psychosensoriels*, die aber vielfach in einander übergehen. Erstere beruhen im Wesentlichen auf einem Gewebe von Illusionen und wahnhaften Deutungen, oft im Anschlusse an längst bestehende krankhafte Eigenthümlichkeiten. Bei letzteren entsteht die Psychose durch plötzlich eintretende Hallucinationen, welche alle Handlungen des Kranken begleiten und beeinflussen. Dass der Patient sich den Hallucinationen ohne Weiteres unterwirft, ist eben Folge seiner Entartung, und somit wachsen bei ihm die Wahnideen sehr schnell in's Ungeheuer. Bei ihnen sind auch Gesichtstäuschungen besonders häufig. Wegen der Reizbarkeit der Entarteten ist unvermittelter Wechsel der Wahnideen in Folge äusserer Zufälle leicht möglich.

Trotz oft langer Dauer und anscheinender Festigkeit der Wahnideen ist das *Délire systématisé* der Entarteten heilbar, wenn auch oft nicht vollständig (*état sub-délirant*); zum Mindesten bleibt der degenerirte Geisteszustand, auf welchem die Psychose erwachsen ist, und giebt daher die Möglichkeit von Rückfällen, welche dann ihrerseits, vielleicht auch in Verbindung mit zunehmendem Lebensalter, die Widerstandskraft weiter vermindern.

Zum Schluss giebt M. die Krankengeschichte einer 66jährigen Frau, welche, von Jugend auf imbecill, mit 48 Jahren in Folge von plötzlich auftretenden Hallucinationen lebhaft Grössenideen, später mit 58 Jahren Verfolgungsideen gehabt hatte. Zur Zeit zeigte sie einen Zustand psychischer Schwäche mit ausserordentlicher Reizbarkeit der corticalen Centren, ja einen „Automatismus des Gehörcentrums“. Bei Allem, was sie sah, hörte, schmeckte u. s. w., hörte die Kranke die Stimme, welche Alles genau beschrieb. Als man ihr Campher vorlegte, sagte sie: „Das ist ein Geruch, den ich kenne“, dann: „Die Stimme sagt Campher“, endlich: „In der That, es ist Campher“.

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

**26) Wahnsinn, Verrücktheit, Paranoia, von Hertz (Bonn). (Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. LII. S. 702.)**

H. vertheidigt in diesem, im Vereine der rheinischen Irrenärzte in Bonn gehaltenen Vortrage das Bestehen einer sehr häufig auftretenden, selbstständigen und reinen Krankheitsform von seltener kurzem, gemeinlich längerem und dann meist ungünstigem Verlaufe, die ohne Begleitung einer stetigen, einseitig alterirten Stimmung wesentlich in Sinnestäuschungen (des Gehörs) bestehe und der im Speciellen der Name Wahnsinn zukomme. Der Krankheit geht ein kürzeres oder längeres hypochondrisches Vorstadium voraus; charakteristisch ist die Gemüthseinbussé. Endlich mit dem Hervortreten deutlich gehörter Stimmen ist die Krankheit fertig. Ihre allgemeinsten, d. h. allen Fällen zukommenden Symptome sind: a) Sinnestäuschungen, und zwar Gehörstäuschungen; b) zerstreute Stimmung, niemals bleibende Abänderung derselben in der Form der Exaltation oder Depression. Die Stimmung wird hervorgerufen durch die wechselnden Hallucinationen. Heftige Affectzustände und gewaltsame Handlungen kommen vor. Remissionen von oft langer Dauer können so weit gehen, dass sie völlige Intermissionen vortäuschen. Mit der Zeit verlieren sich meist die auffallenden Affecte, es tritt dann völliges, oft Jahre langes Verstimmen ein. Was die Kranken dann noch reden, ist Faselei; die in Stummheit gerathenen werden wohl alle der Verwirrtheit anheimgefallen sein. Von 87 Kranken wurden 10 Frauen und 5 Männer geheilt.

Ref. findet, soweit die etwas summarische Schilderung bei dem Fehlen von beweisenden Krankheits schilderungen ein Urtheil zulässt, dass sich die von Hertz als Wahnsinn bezeichnete Krankheitsform mit der Kahlbaum'schen Katatonie deckt. Die Sommer'sche Auffassung des hallucinatorischen Wahnsinns ist von Hertz missverstanden worden; Sommer schliesst sich in seiner Schilderung Kräpelin an und betont ausdrücklich die günstige Prognose. Endlich möchte ich, wie schon oft, vor der Auffassung warnen, dass Hallucinationen im Stande sind, eine ängstliche oder gehobene Stimmung hervorzurufen; die Sinnestäuschungen und die Stimmungsanomalie sind Krankheitserscheinungen, die in dem gleichen Organe ihre Entstehung finden. Daher ist die Anschauung berechtigt, dass der Affect illusionäre Vorgänge hervorrufen und deren Färbung beeinflussen kann. Aschaffenburg (Heidelberg).

**27) Ueber secundäre Paranoia, von Brassert (Freiburg). (Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. LIII. S. 772.)**

9 Fälle von secundärer Paranoia nach Melancholie (= 3,51 % aller Melancholischer der letzten 7 Jahre), 2 nach Manie (= 1,65 % aller Manischen), 4,88 % aller Paranoischen überhaupt, sind es, die, in kurzem Auszuge wiedergegeben, den Ausführungen des Verf.'s als Grundlage dienen. Er kommt zu folgenden Schlüssen: „Die secundäre, postmelancholische Paranoia ist eine seltene Krankheit, zu welcher hereditär belastete, wiederholt psychisch erkrankt gewesene, gemüthlich nicht besonders starke, körperlich reducirte Personen prädisponirt sind, und welche das weibliche Geschlecht bevorzugt. Ihr Beginn ist gewöhnlich ein allmählicher, nur ausnahmsweise setzt sie plötzlich ein. Schon früh, aber auch erst nach längerem Bestehen der primären Melancholie, kann die secundäre Erkrankung zum Ausbruche gelangen. Heilungen kommen sehr wenige vor, der Uebergang in Demenz muss fast als die Regel angesehen werden.

Die postmanische Form, noch weit weniger häufig als die postmelancholische, befällt, wie diese, mit Vorliebe Belastete, wird aber bei Männern und Weibern ohne Unterschied beobachtet. Sie kann, während sie nach den Beobachtungen anderer Autoren in der Hauptsache ebenfalls allmählich anhebt und sich als chronische

Paranoia darzustellen pflegt, nach unseren Erfahrungen zuweilen auch in mehr acuter Weise und dann schneller ablaufen: ihre Prognose erscheint dementsprechend bezüglich des Ausgangs in Genesung im Allgemeinen weniger ungünstig.“

Ref. möchte doch Protest erheben gegen die Auffassung, als ob Alles, was nur einmal vorübergehend Wahnvorstellungen im Sinne des Verfolgungswahns mit oder ohne Hallucinationen zeigt, für paranoisch gelten müsse. Ich würde mich keinen Augenblick besinnen, die beiden letzten Kranken, z. B. nach der Beschreibung, für circulär zu halten. Mit der rein symptomatologischen Anschauung Brassert's wird durch den Namen der secundären postmanischen Paranoia nichts wie die Beschreibung der Erkrankung gegeben, d. h. man kann aus dem Namen ersehen, dass die Kranke erst manisch war und dann Verfolgungsideen äusserte. Mit der Diagnose des circulären Irreseins wird ausgedrückt, dass die Kranke früher oder später wieder erkranken wird, und zwar unter dem Bilde einer Depression oder einer manischen Erregung; länger dauernde Verfolgungsideen können vorkommen oder fehlen, sie ändern an der im Namen des circulären Irreseins enthaltenen Prognose nichts, die den Uebergang in dauernde systematisirte und fixirte Wahnideen ebenso ausschliesst, wie den Ausgang in Demenz. Welche Auffassung die berechtigtere ist, die in der vorliegenden Arbeit wiedergegebene oder die des Ref., wird die Zukunft lehren.

Aschaffenburg (Heidelberg).

28) Chloralamid als Hypnoticum bei Geisteskranken, von Ranshoff. (Inaug.-Diss. Marburg 1896.)

Nach einer geschichtlichen Einleitung über dies Medicament, wobei in der Litteratur 46 Aufsätze berücksichtigt sind, und die Darreichungsweise besprochen, werden eigene Thierversuche und die Beobachtungen an 26 Geisteskranken der Oestreicher'schen Privat-Irrenanstalt zu Nieder-Schönhausen mitgetheilt. Verf. bestätigt im Allgemeinen die Meinungen der Autoren. Ziemlich zahlreich waren eigentlich nur Störungen der Verdauungen. Bei leichten Erregungszuständen stand das Mittel dem Chlorale mindestens gleich, Paraldehyd und Amylenhydrat schmecken viel schlechter und wirkten weniger sicher. Sulfonal und Trional in mittleren Dosen sind hypnotisch ungefähr gleichmässig, wirken aber besser sedativ. Sehr unangenehm sind aber nach Sulfonal und Trional die Nebenwirkungen. Wo Chloralamid versagte, wirkte Opium und Morphinum auch nicht hypnotisch. Chloralamid ist also „ein brauchbares, bei richtiger Auswahl der Fälle sicher und ausreichend wirkendes Hypnoticum“. Dosen von 1,5—3,0 genügen; bei sehr heftiger Erregung ist es nicht zu empfehlen. (Zu ähnlichen Resultaten ist Ref. in einer früheren Arbeit auch gelangt).- Näcke (Hubertusburg).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins.

Sitzung vom 13. Mai 1895.

(Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 46.)

H. Sonnenburg demonstrirt Kranke mit Unfallverletzungen.

1. Comotio cerebri gravis, Fractura baseos cranii cum laesione nervi optici sinistri (Fractura orbitae).
2. Fractura baseos cranii. Ruptura membranae tympani sinistri, Paresis nervi facialis dextri, Paralysis nervi facialis sinistri.

3. *Commotio cerebri. Fractura baseos cranii cum laesione nervi oculomotorii et trochlearis. Labyrinthblutung.*

4. *Commotio cerebri. Fractura baseos cranii cum laesione nervi trigemini, abducentis, olfactorii, hypoglossi dextri. Ophthalmia neuroparalytica dextra.*

Die kurzen Krankengeschichten sind im Originale nachzulesen.

H. Zeller demonstirt eine **Hirngeschwulst** von einer Patientin, die nach einem Falle auf die linke Kopfseite im December 1893 über ständige Kopfschmerzen, besonders in der Gegend des l. Scheitelbeins, und Doppeltsehen klagte. Eine syphilitische Infection wurde gelengnet. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus (Mai 1895) ergab die Untersuchung Abnahme des Gedächtnisses, träge Reaction auf Fragen, doppelseitige hochgradige Stauungspapille, rechtsseitige Facialis- und r. Hypoglossusparese und etwas schwankenden Gang, zu welchen Symptomen am folgenden Tage Spasmus des r. Armes trat. Diagnose: Tumor des vorderen, unteren Theiles der motorischen Region. Nach breiter Eröffnung des Schädels mit Chloroformnarcose zeigte sich die Dura pulsationslos und nach Spaltung derselben folgte starker Prolaps des Hirns: durch Punction und Palpation, wobei das Hirn leicht verletzt wurde, liess sich kein Tumor nachweisen. Nach der Operation nahm die Facialis- und Hypoglossuslähmung zu, es stellte sich sensible Lähmung der rechten Extremitäten und dauernder Spasmus des rechten Armes ein: eine von der Verletzung bei der Operation herrührende Lähmung des r. Beines ging bald zurück, etwas schwanden allmählich Stauungspapille und Kopfschmerzen. Einige Wochen später machten sich Verblödung, Schmersucht und hochgradige Esslust bemerkbar, dann besserte sich der geistige Zustand und Patientin wurde auf Wunsch des Ehegatten entlassen (13. October 1894). Das Befinden verschlechterte sich wieder und der Exitus erfolgte am 2. April 1895. Die Section ergab einen Tumor im l. Streifenhügel, der lateralwärts und schräg nach vorne oben einen Fortsatz in das weisse Mark hineinschickt, nirgends aber die Rinde erreicht.

Die Lähmungserscheinungen bezieht Zeller in der Epikrise entweder auf eine Fernwirkung auf den hinteren Schenkel der inneren Capsel oder auf eine Beeinträchtigung der durch das Corpus striatum verlaufenden motorischen Bahnen. Die Schwierigkeit und Unsicherheit der Diagnose, namentlich von Tumoren, hat nach dem Vortragenden ihre Ursache 1. in den ausgedehnten Fernwirkungen, 2. der Aehnlichkeit der Erscheinungen bei Schädigung der Centren und der mannigfach verzweigten Leitungsbahnen. Maassgebend ist die Art, die Reihenfolge der Entstehung der Fernwirkungen, sowie die Thatsache, dass das Fehlen von Krämpfen (vor oder nach dem Auftreten von Lähmungen) immer das Bedenken eines tieferen Sitzes rego machen mass. Die Pulsfrequenz zeigte während der Operation interessante Veränderungen.

Bei der Discussion äussert H. Sonnenburg, dass rasch klinische Erscheinungen fast immer diffus sind, mithin sich für Operationen nicht eignen, während man bei ganz langsamer Entwicklung der Symptome auf mehr circumscripste Geschwülste rechnen darf.

R. Pfeiffer (Berlin).

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Fünfzehnter

Jahrgang.

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

1896.

1. April.

Nr. 7.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Messungen der Associationsgeschwindigkeit bei Geisteskranken, namentlich bei circulärem Irresein, von Prof. Th. Ziehen in Jena. 2. Eine neue Stromwende-Elektrode, zugleich Schliessungs- und Unterbrechungs-Elektrode, von Dr. Bernhard Bernstein.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Ueber das Paraneuclearkörperchen der gekernten Erythrocyten, nebst Bemerkungen über den Bau der Erythrocyten im Allgemeinen, von Bremer. 2. De Porigine du pathétique et de la racine supérieure du trijumeau, par Gehuchten. 3. Le faisceau longitudinal postérieur, par Gehuchten. — **Experimentelle Physiologie.** 4. On the innervation of the pelvic and adjoining viscera, by Langley and Anderson. 5. The innervation of the pelvic and adjoining viscera, by Langley and Anderson. — **Pathologie des Nervensystems.** 6. A report of a series of cases of multiple neuritis in infants in the city of Bridgeport, by Hammond. 7. A case of neurotrophic lesion of the tonsil, velum palati and uvula complicating multiple neuritis, by Westbrook. 8. On an unusual form of symmetrical neuritis affecting the extremities of all the limbs, by Beevor. 9. Muscular atrophy and peripheral nerve-changes following typhoid-fever, by Lloyd. 10. Ueber alkoholische Pseudoparalyse, von Klewe. 11. Experimentelle Beiträge für Polyneuritis mercurialis, von Heller. 12. Osservazione cliniche ed anatomiche sull' emiatrofia della lingua, del Mingazzini. 13. Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie, von Cramer. 14. Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive type Duchenne-Aran, par Charcot. 15. 1. A contribution to the pathology and morbid anatomy of amyotrophic lateral sclerosis with a report of two cases with autopsy, in one of which observed, by Dana. 15. 2. A terminal tubercular cervical myelitis and perforating necrosis of the dorsal cord was found, by Collins. 16. Report of a case of peroneal muscular atrophy, with autopsy, by Krauss. 17. Infantile paralysis following injury, by Jordan. 18. Notiz über die familiäre Form der Dystrophia muscularis progressiva und deren Combination mit periodisch auftretender paroxysmaler Lähmung, von Bernhardt. 19. Syndrome de Weber chez un diabétique avec réapparition du réflexe rotulien du côté paralysé, par Marinesco. 20. Ueber das Verhalten des Patellarreflexes beim Diabetes mellitus, von Grube. — **Psychiatrie.** 21. Consanguinité et dégénérescence, par Noir. 22. Arriération intellectuelle consécutive à une brûlure de la tête; instabilité mentale; délire mystique; fièvre typhoïde avec rechute; mort, par Bourneville et Tissier. 23. D'après quels principes et suivant quelle procédure les enfants internés dans les dits établissements pourront-ils être libérés provisoirement, conditionnellement ou définitivement? par Marro. 24. Inchiesta sulla condotta degli allievi dei conoitti nazionale del regno in rapporto allo sviluppo pubere, pel Marro. 25. Truffatore — Follie morale, pel Pelanda. 26. Il tipo criminale nei rei selvaggi, pel Lombroso. 27. Riflessi e sensibilità in una centuria di criminali, pel Agostini. 28. La morale politica e la morale individuale, pel Ferrero. 29. Delinquente d'occasione, del Rinieri de Rocchi.

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

**IV. Bibliographie.** Ueber die Principien von Färbungen des Nervensystems. — Die Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. — Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit, von Freund.

**V. Mittheilung an den Herausgeber.** — **VI. Zur Richtigstellung.** **VII. Vermischtes.** — **VIII. Eingegangene Bücher und Schriften.**



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber Messungen der Associationsgeschwindigkeit bei Geisteskranken, namentlich bei circulärem Irresein.

Von Prof. Th. Ziehen in Jena.

Mit der raschen Entwicklung der physiologischen Psychologie und speciell der Psychophysik in den letzten beiden Jahrzehnten musste auch der Gedanke auftauchen, die Methode dieser Wissenschaft auch für die klinische Psychiatrie zu verwerthen. Auffälliger Weise sind die dahin gerichteten Versuche sehr spärlich und fast ergebnisslos geblieben. Die umfassendsten Versuche hat wohl der früh verstorbene BUCCOLA angestellt, aber theils war die Methode der schwierigen Aufgabe nicht gewachsen, theils blieben die Ergebnisse unbeachtet. Erst in jüngster Zeit haben KRÄPELIN und sein Schüler wieder den Versuch gemacht, die psychischen Vorgänge bei Geisteskranken zu messen oder wenigstens Vorschläge in dieser Richtung gemacht. Selbstverständlich stellt diese messende psychologische Beobachtung nur einen sehr kleinen Bruchtheil der psychologischen Gesamtbeobachtung dar, aber die Psychiatrie hat allen Grund, auch diese messenden Methoden nicht zu vernachlässigen. Gerade bei der Unbestimmtheit und Vieldeutigkeit der übrigen psychologischen Beobachtungsergebnisse — ich erinnere z. B. nur an die jüngst von HIRTZIG vertretene vielen bisherigen Auffassungen widerstreitende Auffassung des Intelligenzdefectes, auf welche ich an anderer Stelle zurückkommen werde — muss der Psychiatrie ein Arbeitsgebiet willkommen sein, wo die Bestimmtheit der Zahlen wenigstens bis zu einem gewissen Grade vor Missverständnissen und endlosen Discussionen schützt. Der stillschweigende Einwand, welcher der psychometrischen Methode in der Psychiatrie so oft begegnet, lautet dahin, dass diese Methode uns nur lehre, was wir ohnehin wissen, dass der Maniakalische schnell, der Melancholische im Allgemeinen langsam denke oder wenigstens spreche u. s. f. Es liegt auf der Hand, dass dieser Einwand ganz unwissenschaftlich ist. Was würden wir zu dem Chirurgen sagen, der eine Verkürzung des Beins einfach nach dem Augenmaasse abschätzt und nicht zahlenmässig bestimmt, was zu dem inneren Kliniker, der die Anämie einfach nach der Blässe der Conjunctiva diagnosticirt und nicht die Zahl der Blutkörperchen, den Hämaglobingehalt des Bluts u. s. w. feststellt? Gewiss wird man diese messenden Methoden nicht in jedem Falle anwenden, aber zum Mindesten für die wissenschaftliche Beobachtung und den wissenschaftlichen Fortschritt sind sie hier wie dort unerlässlich.

Ein zweiter Einwand bestreitet, dass es eine ausreichende psychometrische Methode gebe, welche bei Geisteskranken anwendbar sei. Vielen schwebt daneben auch die Kostspieligkeit der psychophysischen Apparate, die unheimliche Vorstellung eines psychophysischen „Laboratoriums“ vor, welches für psychologische Forschung angeblich unerlässlich sein soll u. dergl. m. Bezüglich des

letzteren Punktes möchte ich zunächst bemerken, dass ein zu den in Rede stehenden Zwecken ausreichendes Laboratorium sich fast in jeder Anstalt oder wenigstens Klinik findet. Der geheimnissvolle Laboratoriumnimbus schreckt nur in gefährlicher Weise vor psychometrischen Untersuchungen ab. Was weiter die Kostspieligkeit der Apparate anlangt, so kostet ein Chronoskop kaum mehr, als ein gutes Mikrotom und ich finde, die Psychiatrie hätte mindestens ebenso sehr die Aufgabe, die Seelenvorgänge zu studiren, als Schnittserien anzufertigen. Die Schwierigkeiten, deren Ueberwindung mir selbst nur langsam gelungen ist, liegen oft mehr in unseren Vorurtheilen, als in der thatsächlichen Beschränktheit der Mittel.

Existirt nun aber eine für Geisteskranke anwendbare, ausreichende psychometrische Methode? WUNDT hat die hier in Betracht kommenden Schwierigkeiten in ausgezeichneter Weise hervorgehoben, und gerade seine Warnung hat gewiss beigetragen, vor Versuchen abzuschrecken. In neuerer Zeit hat KRÄPELIN<sup>1</sup> wiederum bestimmte methodische Vorschläge gemacht. Leider muss ich dieselben für völlig verfehlt halten. Auf S. 75 seiner Arbeit findet man folgenden Vorschlag:

1. Versuchstag: Einstündiges Addiren — viertelstündige Pause — viertelstündiges Addiren.
2. Tag: Viertelstündiges Addiren — viertelstündige Pause — viertelstündiges Addiren — halbstündiges Addiren mit gleichzeitiger Ablenkung durch Vorlesen.
3. Tag: Viertelstündiges Addiren u. s. f.
4. Tag: Einstündiges Lernen u. s. f.
5. Tag: Viertelstündiges Lernen — viertelstündige Pause — viertelstündiges Lernen — Wiederholung des Aufschreiberversuchs vom 3. Tage, unter möglichster Erneuerung der gleichen Vorstellungen aus dem Gedächtnisse.

Es liegt auf der Hand, dass diese Methode bei Geisteskranken unanwendbar ist, oder ganz falsche Ergebnisse liefert. Ich habe die Fehler der Methode an anderer Stelle ausführlicher besprochen<sup>2</sup>, ich will daher hier nur hervorheben, dass die fortlaufende Methode, welche KRÄPELIN hier allenthalben vorschlägt, principiell bei Geisteskranken zu verwerfen ist. Wolte ich z. B. nach der KRÄPELIN'schen Methode die Associationsgeschwindigkeit bei einem Geisteskranken bestimmen, so würde derselbe entweder auf dieses einstündige Addiren gar nicht eingehen, oder, wenn er darauf einginge, würde er in einem Falle mit Aufmerksamkeit und Interesse, im anderen Falle ohne beides addiren. Durch diese Factoren würde der Thatbestand völlig verwischt. KRÄPELIN rechnet viel zu sehr auf die Einsicht und den guten Willen der Kranken. Bei der fortlaufenden Methode ist jede Controle, ob der Kranke bei der Sache ist, fast ganz ausgeschlossen. Man ist dem Zufalle preisgegeben. In der That bewähren sich denn auch praktische Versuche nach der KRÄPELIN'schen Methode ganz und gar nicht.

<sup>1</sup> Psychologische Arbeiten. 1895. W. Engelmann. Leipzig.

<sup>2</sup> Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. 1896.

Es stand also für mich fest, dass jedenfalls bei Geisteskranken eine Methode angewendet werden müsse, welche eine fortwährende Controle seiner Aufmerksamkeit gestattet. An die Stelle der fortlaufenden Methode muss die Methode successiver Einzelversuche treten. Die Frage der Associationsgeschwindigkeit, welche mich selbst speciell interessirt, konnte somit nur gelöst werden durch exacte successive einzelne Zeitmessungen. Dass dazu die Taschenuhr nicht ausreicht, kann Jeder ohne Schwierigkeit erproben. Ich habe Jahre lang von Melancholischen, Maniakalischen u. s. f. Multiplicationen und andere Associationen ausführen lassen und die Zeit mit der Uhr in der Hand bestimmt. Die Resultate waren im Allgemeinen so ungenau, dass exactere zeitmessende Apparate unerlässlich schienen. Bei der Wahl dieser Apparate war zu berücksichtigen, dass alle complicirteren Apparate wegen ihrer umständlichen Handhabung für den speciellen Zweck ungeeignet erschienen. Das Entgegenkommen von Herrn Prof. BINSWANGER, dem ich auch für die Ueberlassung des Materials zum Danke verpflichtet bin, stellte mir im Herbste vorigen Jahres nun einen Apparat zur Verfügung, dessen Wahl sich mir durchaus bewährt hat und den ich zu solchen und ähnlichen psychometrischen Versuchen durchaus empfehlen kann. Er gestattet ohne Umständlichkeit nach nicht-fortlaufender Methode zu arbeiten, entzieht die Handhabung des Apparats bei der von mir gewählten Methode ganz der Hand des Kranken und ist endlich nicht übermässig theuer (ca. 260 Mk.).

Der Apparat ist zuerst von MÜNSTERBERG<sup>1</sup> beschrieben und zu ganz anderen Zwecken angewandt worden. Er stellt eine Uhr vor, wie das HIPP'sche Chronoskop, unterscheidet sich von letzterem aber namentlich dadurch, dass die Zeiger mechanisch, ohne jede Mitwirkung von Electricität, in Bewegung gesetzt und angehalten werden, dass nur Hundertstelsekunden, statt Tausendstelsekunden angezeigt werden, dass endlich das Räderwerk nicht durch Gewicht, sondern durch eine Feder in Bewegung gesetzt wird und über 10 Minuten völlig gleichmässig abläuft. Die Gleichmässigkeit des Ganges wird in Groben dadurch bedingt, dass die Kette sich über einen Kegel windet, dessen Verjüngung wesentlich genauer als bei gewöhnlichen Uhren den verschiedenen Graden der Federspannung angepasst ist; die feinere Regulirung erfolgt, wie bei dem HIPP'schen Chronoskop, durch eine federnde Lamelle. Die Einkoppelung der Zeiger, welche dort durch die Anziehung des magnetischen Ankers geschieht, wird hier durch ein System von Hebeln bedingt, das in einem an der Aussenseite befestigten Taster endet. Das Haupttrad, welches sich in 5 Secunden einmal umdreht, hat 500 Zähne; die Einkoppelung erfolgt somit exact genug, um die Zeit auf 0,01 Secunde anzuzeigen. Die ganze Uhr stellt einen völlig geschlossenen Holzkasten vor, der 25 cm hoch und breit, 20 cm tief ist. Die Oberseite trägt zwei Knöpfe: Druck auf den einen bringt das Uhrwerk in Gang, Druck auf den anderen stellt es still. Auf der linken Seite ragt unten aus dem Kasten der Taster hervor; wird er niedergedrückt, so sind die Zeiger in das gehende Räderwerk eingekoppelt, wird er losgelassen, so stehen die Zeiger still. Auf der

<sup>1</sup> Beiträge zur experimentellen Psychologie. 1892. Heft 4. S. 127. Die Beschreibung des Apparats habe ich zum Theil wörtlich aus MÜNSTERBERG entlehnt.

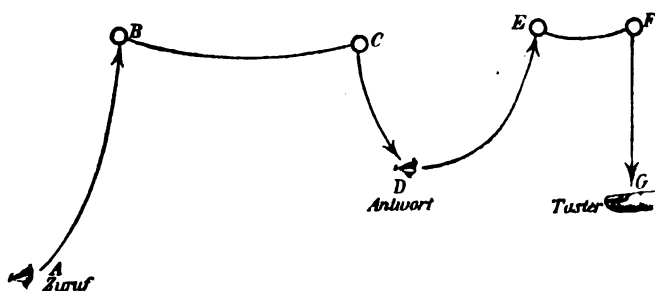
Vorderseite befindet sich das c. 9 cm im Radius messende Zifferblatt. Es ist in 500 Theile getheilt, der Zeiger durchläuft es in 5 Secunden: jeder Theilstrich entspricht also einer Hundertstelsecunde. Ein kleineres Zifferblatt im unteren Abschnitt des grossen trägt einen Zeiger, welcher um einen Theilstrich des kleinen Zifferblatts fortschreitet, während der grosse Zeiger eine ganze Umdrehung vollendet: jeder Theilstrich entspricht also 5 Secunden. Der kleine Kreis hat 36 Theile; eine Zeit von 3 Minuten ist also ohne Weiteres auf Hundertstelsecunde genau von beiden Zifferblättern abzulesen.

Man kann diesen Apparat zu den verschiedensten Ermittlungen und in der verschiedensten Weise bei Geisteskranken anwenden. Zur Ermittlung der Associationsgeschwindigkeit habe ich nach manchen Vorversuchen folgendes Verfahren eingeschlagen. Der Arzt sitzt vor der Uhr. Der Kranke steht links vor ihm, so dass er den sich bewegenden Zeiger nicht sieht. Bei Beginn des Versuchs wird durch einmaligem Druck auf den einen der oberen Knöpfe das Uhrwerk in Gang gesetzt. Dabei stehen die Zeiger zunächst still. Den linken Zeigefinger legt der Arzt auf den seitlichen Taster. Im Augenblick, wo er diesen niederdrückt und damit die Zeiger in Bewegung versetzt, ruft er dem Kranken eine Zahl zu. Dem Kranken ist vorher mitgetheilt, dass er auf den Zuruf möglichst rasch mit der nächsten Zahl — also mit 9 auf 8 u. s. f. — zu antworten hat. Sobald der Arzt die Antwort hört, lässt er den Taster los und arretirt damit die Zeiger. Er selbst, oder besser noch ein Assistent, notirt den jeweiligen Stand der Zeiger. Bei meinen Versuchen war die Zeit zwischen Zuruf und Antwort meist so kurz, dass nur der grosse Zeiger beobachtet werden musste. Nach Beendigung des Verlaufs werden aus den notirten Zeigerständen die Einzelzeiten zwischen jedem Zurufe und jeder Antwort berechnet. Die weitere Verarbeitung der gewonnenen Zahlen werde ich unten besprechen. Alle Versuche wurden zu derselben Tageszeit in dem Laboratorium der hiesigen Anstalt vorgenommen.

Es liegt auf der Hand, dass gegen Apparat und gegen Versuchsanordnung mehrfache Einwände möglich sind. Diese will ich zunächst einzeln besprechen. Zunächst könnte man grössere Genauigkeit beanspruchen. In der Psychologie des Gesunden rechnet man mit Tausendstelsecunden. Mit dem MÜNSTERBERG'schen Apparat lassen sich nur Hundertstelsecunden oder, wenn man, wie ich es gethan habe, halbe Theilstriche noch schätzt, besten Falls ungefähr Zweihundertstelsecunden angeben. Die Berechtigung dieses Einwurfs kann ich nicht anerkennen. Die Fehlerquellen bei der psychometrischen Untersuchung geisteskranker Individuen sind im Uebrigen so erheblich, dass es geradezu eine Selbsttäuschung wäre, wenn man Zeiten bis auf Tausendstelsecunden genau angeben wollte. Wir haben allen Grund, zufrieden zu sein, wenn uns zunächst eine Messung bis auf Hundertstelsecunden gelingt. Ein zweiter Einwand, welcher sich ebenfalls gegen den Apparat richtet, könnte die Gleichmässigkeit seines Ganges bezweifeln. In dieser Beziehung muss ich MÜNSTERBERG durchaus beipflichten: Das Uhrwerk läuft auf Hundertstelsecunden völlig gleichmässig ab. Schon die Kleinheit der mittleren Abweichung (s. u.) bei gesunden Individuen

verbürgt die Zuverlässigkeit des Apparats. Besondere Controllapparate sind daher auch, wofern man sich auf die angegebene Genauigkeit beschränkt, überflüssig. Nicht unberechtigt ist das Bedenken, welches man wegen des mit dem Ablauf des Uhrwerks verbundenen Geräusches erheben könnte. Ich glaube, dass letzteres manche Kranke in der That eventuell stören könnte. Ich bin einem solchen Falle noch nicht begegnet. Die von mir untersuchten Individuen fanden sich sehr rasch in den Apparat hinein und klagten niemals. Wo eine erhebliche Oxyakoia vorliegt, müsste man eventuell eine Versuchsordnung wählen, welche gestattet, die Versuchsperson völlig von dem Versuchsleiter und dem Apparat zu trennen. Bei psychometrischen Untersuchungen am Gesunden ist eine solche Anordnung ohnehin fast stets unerlässlich; gegenüber Geisteskranken scheint sie mir weniger zweckmässig, weil die fortwährende Beobachtung und Fixirung des Kranken durch den Arzt dabei wegfällt.

Nachdem ich die Kritik des Apparats erledigt habe, gehe ich zur Kritik der Versuchsordnung über. Um dem Kranken die Handhabung des Apparats ganz zu entziehen, habe ich eine Versuchsordnung gewählt, welche auf eine



isolirte Bestimmung der Associations- und Reactionszeit des Kranken verzichtet. Es ist nämlich offenbar in der bei meiner Versuchsordnung gemessenen Zeit stets auch die Reactionszeit des Arztes selbst mit enthalten. Die beistehende Figur erläutert den psychophysiologischen Ablauf des Einzelversuchs. A entspricht dem Munde des Arztes, welcher dem Kranken die Zahl zuruft. Die Schallwellen pflanzen sich durch die Luft bis zum Ohr des Kranken fort, erzeugen in seinen Acusticusendigungen eine Erregung, welche ihrerseits zur Schläfenlappenrinde B fortgeleitet wird. Der Erregung in letzterer entspricht die Gehörsempfindung der Kranken. Nunmehr folgt der intracentrale psychophysiologische Process der Association auf der Strecke BC. Sein Resultat ist eine motorische Innervation des BROCA'schen Centrums C. Die Innervations-erregung gelangt zur Sprachmuskulatur des Kranken (D): der Kranke antwortet mit der verlangten, z. B. nächstfolgenden Zahl. Seine Antwort erzeugt Schallwellen, welche in der Schläfenlappenrinde des Arztes E die Gehörsempfindung, bzw. die dieser entsprechende physiologische Erregung hervorrufen. Es folgt abermals ein intracentraler Process auf der Linie EF, welcher wiederum zu einer motorischen Erregung führt: die Armregion wird erregt, die motorische Innervation gelangt zur Armmuskulatur G, der Taster wird losgelassen. Auf dem

Zifferblatt des Chronoskops lese ich die Gesamtzeit *ABCDEFG* ab. *ABCD* ist die gesuchte Reactions-, bezw. Associationszeit des Kranken, *DEFG* die einfache Reactionszeit des Arztes. Der Vortheil der ausschliesslichen Handhabung des Apparats durch den Arzt wird also durch den Nachtheil erkauft, dass in den Zahlen die Reactionszeit des Arztes mitenthaltend ist. Es handelt sich darum, diesen Nachtheil genauer zu bestimmen. *DEFG* entspricht der einfachen Reactionszeit. Diese beträgt für das normale Individuum, musculäre Reaction, d. h. Hinwendung der Aufmerksamkeit auf die auszuführende Bewegung des Loslassens des Tasters vorausgesetzt, 12—13 Hundertstelsekunden<sup>1</sup>, die mittlere Variation dieser Reactionszeit 1 Hundertstelsekunde. Wenn der Arzt die Versuche stets zu derselben Tageszeit, nach derselben Thätigkeit u. s. w. anstellt, so kann seine Reactionszeit als ziemlich constant angesehen werden, sie schwankt höchstens um 1—2 Hundertstelsekunden, vorausgesetzt, dass er in der Handhabung des Apparats Übung gewonnen hat. Immerhin ergibt sich, dass die gewählte Versuchsanordnung nur für solche Versuche geeignet ist, in welchen die Zeit *ABCD* erheblich länger ist als die Zeit *DEFG*, und in welchen die Differenzen der Zeiten *ABCD*, die sich in verschiedenen Zuständen der Versuchsperson ergeben, wesentlich grösser sind, als die normalen Schwankungen der einfachen Schallreactionszeit des Gesunden. Man wird daher nach der von mir gewählten Methode nicht die einfache Reaction des Kranken zu bestimmen versuchen, weil diese meist nicht erheblich genug länger ist, als die einfache Reactionszeit des Arztes, sondern man wird zusammengesetztere psychische Zeiten messen. Ich habe daher in dem einfachsten Versuche, welchen ich oben erwähnte — Zuruf einer Zahl zwischen 1 und 12, Antwort mit der nächsten —, bereits eine ziemliche zusammengesetzte Reaction, eine Wahlreaction im Sinne WUNDT's verwendet. In vielen Fällen habe ich die Wahlreaction schwieriger gestaltet oder noch zusammengesetztere Reactionen gewählt. So gab ich dem Kranken auf, auf den Zuruf einer Zahl mit der nachnächsten oder der vorhergehenden zu antworten oder eine Multiplication auszuführen, sowie auf den Zuruf eines Wortes mit einem beliebigen Worte zu antworten, dessen Vorstellung sich zuerst einstellt (freie Associationszeit), oder endlich knüpfte ich die letztere Antwort an bestimmte Bedingungen, z. B. verlangte ich ein bestimmtes logisches Verhältniss zwischen der Vorstellung des Zurufworts und derjenigen des Reactionsworts (gebundene Associationszeit) u. s. f. In allen diesen Fällen bewähren sich Apparat und Versuchsanordnung sehr gut. Der in Rede stehende Nachtheil macht sich nur geltend, sobald man einfache Reactionszeiten zu messen versucht. Ich glaube auch, dass man letztere Messungen bei unseren Geisteskranken füglich noch entbehren kann. Handelt es sich doch, streng genommen, bei diesen einfachen Reactionen um eine ganz künstliche psychologische Situation, welche im thatsächlichen psychischen Leben fast niemals vorkommt. Aber auch in einer anderen Richtung ergibt sich aus den jetzt angestellten Erörterungen eine Grenzbestimmung für unseren Apparat. Differenzen von 3 Hundertstelsekunden

<sup>1</sup> Vergl. L. LANGR. Philos. Stud. Bd. IV.

und weniger, welche sich zwischen den psychischen Zeiten verschiedener Individuen und denjenigen desselben Individuums unter verschiedenen Bedingungen ergeben, werden, da sie kleiner sind als die Schwankungen der einfachen Reactionszeit des Gesunden, nicht zu Schlüssen zu verwerthen sein.

Ein weiteres Bedenken, welches die Versuchsanordnung erweckt, betrifft die Gleichzeitigkeit des Zurufs ( $A$ ) und des Niederdrückens des Tasters. Ueber die thatsächliche Gleichzeitigkeit zweier Bewegungen, welche wir gleichzeitig ausführen wollen, liegen Versuche von O. KÜLPE<sup>1</sup> vor. Derselbe fand, dass die Ungleichzeitigkeit „der nach der Absicht und dem Urtheile der Versuchsperson gleichzeitig vollzogenen Hebungen beider Hände“ zwischen 0 und 30  $\sigma$  schwankt. Ich bin mit Versuchen beschäftigt, die Grösse der Ungleichzeitigkeit einer als gleichzeitig intendirten Sprech- und Handbewegung zu messen. Soviel können wir jedenfalls auch ohne solche Controlversuche auf Grund einer Vergleichung unserer Zahlen sagen:

1. Die einzelne Ungleichzeitigkeit beträgt, Uebung vorausgesetzt, nicht mehr als 60  $\sigma$ , d. h. 6 Hundertstelsekunden; und

2. Die durchschnittliche Ungleichzeitigkeit kann zwar bis auf 30  $\sigma$  steigen, doch vertheilen sich die Ungleichzeitigkeiten so, dass bald die Hand-, bald die Sprechbewegung zuerst erfolgt. Die durchschnittliche Ungleichzeitigkeit, wie sie sich unter Berücksichtigung der Vorzeichen, bezw. unter Zuschreibung entgegengesetzter Vorzeichen — je nachdem die Hand- oder die Sprechbewegung zuerst erfolgt — ergibt, beträgt weniger als 20  $\sigma$ .<sup>2</sup>

Hieraus ergibt sich, dass die Ungleichzeitigkeit des Zurufs und des Niederdrückens des Tasters dann bedeutungslos wird, wenn eine grössere Zahl von Einzelversuchen angestellt wird und Differenzen von weniger als 3 Hundertstelsekunden zu Schlüssen im Allgemeinen nicht verwerthet werden.

Selbstverständlich steht übrigens Nichts im Wege, durch eine besondere Versuchsreihe sowohl die eigene einfache Reactionszeit, wie die in Rede stehende Ungleichzeitigkeit mittelst des HIPP'schen Chronoskops oder des Chronographen zu bestimmen und damit auch rechnerisch die beiden jetzt erörterten Fehlerquellen exact zu eliminiren. Für die Feststellung der klinisch interessanten Veränderungen der Associationsgeschwindigkeit sind diese Eliminationen vorerst überflüssig.

Aus den vorausgegangenen Erörterungen schliesse ich, dass Apparat und Versuchsanordnung denjenigen Ansprüchen, welche wir überhaupt auf klinischem Gebiete stellen, in vielen Fällen ausreichend genügt. Den Hauptzweck solcher Versuche finde ich allerdings nicht — wie z. B. KRÄPELIN — in der psychometrischen Feststellung der individuellen Persönlichkeit, sondern in der Ermittlung der psychischen Maasszahlen bei einem und demselben Geisteskranken unter verschiedenen äusseren und inneren Bedingungen. Der Vergleich solcher

<sup>1</sup> Ueber die Gleichzeitigkeit und Ungleichzeitigkeit von Bewegungen. Philosoph. Stud. Bd. VI. S. 514. Bd. VII. S. 147.

<sup>2</sup> Ich hoffe demnächst über solche und andere Controlversuche mittelst des HIPP'schen Chronoskopes an anderer Stelle zu berichten.

Maasszahlen verspricht uns einen exacten und tiefen Einblick in den psychopathologischen Mechanismus der einzelnen Psychosen und, wie ich im Einzelnen noch zu zeigen gedenke, auch mannigfache diagnostische und therapeutische Hinweise.

Es ist selbstverständlich, dass nur eine grosse Zahl einzelner Versuche und ganzer Versuchsreihen zu sicheren Schlüssen führen kann. In der Häufung der Versuche liegt ein gutes Correctiv gegen die zufälligen Fehlerquellen, welche schliesslich bei keinem Apparate und keiner Methode zu vermeiden sind.

Die Verwerthung der Zahlen der einzelnen Reihe kann in sehr verschiedener Weise erfolgen. Zunächst könnte man daran denken, von jeder einzelnen Reactionszeit die constante einfache Reactionszeit des Arztes, also 12—13 Hundertstelsekunden, abzuziehen. Ich habe dies geflissentlich unterlassen, da es weder wichtig, noch angängig ist, Zahlen zu gewinnen, welche im buchstäblichen mathematischen Sinne in Proportion gesetzt werden könnten. Ich habe vielmehr die einzelnen Reactionszeiten  $\delta_1, \delta_2, \delta_3$  u. s. f.  $\dots \delta_n$  unmittelbar addirt und durch die Gesamtzahl der Einzelbeobachtungen  $n$  dividirt. So ergab sich die durchschnittliche Reactionszeit  $Z = \frac{\delta_1 + \delta_2 + \dots + \delta_n}{n}$ . Bekanntlich ist alsdann die mittlere Abweichung (der Einzelbeobachtung von dem Durchschnittwerthe):

$$V = \frac{v_1 + v_2 + v_3 + \dots + v_n}{n},$$

wo

$$v_1 = Z - \delta_1$$

$$v_2 = Z - \delta_2$$

$$v_n = Z - \delta_n.$$

Dabei werden  $v_1, v_2, \dots v_n$  ohne Rücksicht auf das Vorzeichen verrechnet. Aus besonderen Gründen habe ich übrigens nebenher auch die positiven  $v$ 's und die negativen  $v$ 's gesondert addirt und die Summe der positiven  $v$ 's durch die Zahl der positiven  $v$ 's und die Summe der negativen  $v$ 's durch die Zahl der negativen dividirt und so zwei weitere Werthe,  $V+$  und  $V-$  erhalten. Die Grösse von  $V$  hängt natürlich zunächst auch von der Gleichmässigkeit des Arbeitens des Apparats ab; weiterhin aber auch von den psychologischen Bedingungen des Versuchs, so namentlich von äusseren Störungen (Zwischenempfindungen), inneren Störungen (Zwischenvorstellungen), Uebung, Ermüdung u. s. f. In vielen Fällen, wo man den Einfluss der Uebung, Ermüdung u. s. f. ausschliessen kann, ist die mittlere Variation direct ein Maass (natürlich jedoch kein proportionales) der Aufmerksamkeit. Die Bedeutung von  $V$  ist sonach für jede Versuchsreihe einzeln festzustellen.

Mit dieser einfachen Berechnung von  $Z, V, V+$  und  $V-$  ist die rechnerische Aufgabe noch nicht gelöst. Betrachtet man nämlich die Reihe der Einzelbeobachtungen, so ergibt sich zunächst, dass die ersten Werthe oft unverhältnissmässig hoch sind. Es beruht dies offenbar darauf, dass die Versuchsperson erst auf die Versuchsbedingungen gewissermassen einstellen muss. Die Fehler und Zahlenwerthe dieser Einstellung in den verschiedenen Zuständen zu



verfolgen, ist an sich oft sehr interessant, aber für die Feststellung von  $Z$  und  $V$  sind diese ersten Zahlen offenbar nicht zu verwerthen. Ich habe deshalb in Uebereinstimmung mit dem auch für den Gesunden oft gehandhabten Verfahren in allen denjenigen Versuchsreihen, wo eine solche Einstellung unverkennbar vorlag, die vor Vollendung der Einstellung gelegenen Zahlen bei einer zweiten Berechnung weggelassen und damit einen neuen  $Z$ - und  $V$ -Werth erhalten. Bei jeder längeren Versuchsreihe macht sich ferner fast stets der Einfluss der Uebung und bei sehr langer Ausdehnung des Versuchs später der Einfluss der Ermüdung geltend. Wo es mir nicht speciell gerade darauf ankam, den Einfluss der Ermüdung selbst zu studiren, habe ich die einzelne Versuchsreihe niemals so lange ausgedehnt, dass ein durchschnittliches Ansteigen der Zahlen die eintretende Ermüdung angezeigt hätte. Der Einfluss der Uebung war hingegen in vielen Versuchsreihen unzweifelhaft. Wo es mir darauf ankam, den Einfluss der Uebung selbst zu studiren, habe ich die ganze Versuchsreihe nach einer entsprechenden Umrechnung der Zahlen, über welche ich an anderer Stelle berichten werde, durch eine Curve dargestellt. Für die Berechnung eines die ganze Reihe darstellenden  $Z$ - und  $V$ -Werthes ist die Abnahme der Zahlen durch Uebung während einer und derselben Versuchsreihe sehr unbequem. Wollte man die Elimination so versuchen, dass man stets die gleiche Zahl der Einzelbeobachtungen wählt, so würde ein exacter Vergleich verschiedener Versuchsreihen, bezw. ihrer  $Z$ -Werthe doch nicht möglich sein. So könnte z. B. ein geringerer  $Z$ -Werth einer Versuchsreihe einfach dadurch zu Stande kommen, dass der Einfluss der Uebung sehr rasch eintritt, und dabei könnten die ersten Werthe — auch nach vollendeter Einstellung — sehr hoch sein. Ich habe deshalb jede Versuchsreihe auch noch in folgender Weise verrechnet. Die ganze Reihe — ausschliesslich der vor der Einstellung aufgetretenen Werthe — wurde in Gruppen zu 5 Zahlen eingetheilt und der Durchschnitt jeder Gruppe berechnet. Dabei ergaben sich in der Regel sehr deutlich eine oder meist mehrere Gruppen, welche sehr tiefe, annähernd gleiche Gruppendurchschnittswerthe zeigen. Diese Gruppen entsprechen dem Uebungsmaximum. Aus ihnen ermittelt man ohne Schwierigkeit einen neuen  $Z$ - und  $V$ -Werth, denjenigen des Uebungsmaximums. In vielen Fällen ist dieser  $Z$ - und  $V$ -Werth für die Vergleichung der Versuchsreihen untereinander geeigneter als der erste  $Z$ -Werth, welcher aus sämtlichen Einzelbeobachtungen berechnet worden ist.

Eine besondere Schwierigkeit bereiten in allen solchen psychometrischen Versuchsreihen — auch bei dem Gesunden — einzelne Werthe, welche in ganz extremer Weise von dem Durchschnittswerthe  $Z$  abweichen. Man hat verschiedene Methoden empfohlen, um den unangenehmen Einfluss solcher einzelnen allzu weit abweichenden Zahlen auf den Werth von  $Z$  und  $V$  zu eliminiren. Oft genug hat man solche Werthe auch einfach gestrichen. Damit wäre natürlich der Willkür und der Autosuggestion des Forschers Thür und Thor geöffnet. Ich kann daher WUNDT<sup>1</sup> nur beipflichten, wenn er dies Verfahren entschieden

<sup>1</sup> *Physiol.-Psychologie*. 4. Aufl. 1893. S. 311. Anm. 2.

verwirft. Gerade bei unseren Geisteskranken ist das Auftreten solcher „abnormer“ Einzelwerthe oft geradezu charakteristisch und ebenso, wie das Auftreten der „normalen“ Zahlen, eine Folgeerscheinung des psychopathischen Zustands. Ich habe daher diese abnormen Einzelwerthe stets mitverrechnet, mit Ausnahme einiger sehr seltener Fälle, wo ein von dem psychopathischen Zustande unabhängiger Factor (Husten, Eintreten einer Person in das Versuchszimmer u. s. w.) sichtlich dem abnormen Einzelwerthe zu Grunde lag. Freilich ergibt sich jedoch aus dem Auftreten dieser abnormen Einzelwerthe, dass die Durchschnittswerthe  $Z$  zuweilen kein vollständiges und kein ganz adäquates Bild der Reihe geben. Um in den seltenen Fällen, wo sich die extremen Werthe durch ihr Vorkommen in entgegengesetzten Richtungen nicht ausgleichen oder durch Häufung der Beobachtungen nicht annähernd einflusslos werden, zu einem correcten  $Z$ -Werthe zu gelangen, verfähre ich so, dass ich die Zahl der Einzelbeobachtungen, welche auf den Spielraum von 5 Hundertstelsekunden fällt, feststelle. So sollen z. B. 8 Beobachtungen einen Werth zwischen 95 und 100, 3 einen Werth zwischen 100 und 105, 2 einen Werth zwischen 90 und 95 endlich 1 einen Werth zwischen 170 und 175 haben. Dann multiplicire ich den Werth jeder Einzelbeobachtung mit der Zahl der Einzelbeobachtungen welche in denselben Spielraum fallen, also die 8 Beobachtungswerthe zwischen 95 und 100 mit 8, die 2 zwischen 90 und 95 mit 2 u. s. f. Alsdann wird addirt und nun mit der Summe der Quadrate der Anzahl der in jeden einzelnen Spielraum fallenden Werthe dividirt. In dem gewählten Beispiele wäre z. B. die Reihe der Einzelbeobachtungen, nach der Grösse geordnet,

$$\overbrace{93, 94, 95, 95, 96, 98, 98, 99, 99, 99} \quad \overbrace{101, 102, 103, 172}$$

Hieraus würde sich  $Z$  nach der gewöhnlichen Weise berechnen

$$= \frac{93 + 94 \text{ u. s. w. } \dots + 103 + 172}{14} = \frac{1444}{14} = 103,1.$$

Dabei hat der abnorme Werth 172 offenbar einen zu grossen Einfluss auf den Werth von  $Z$ . Ich nehme daher die oben erwähnte Umrechnung vor und berechne

$$Z = \frac{2.93 + 2.94 + 8.95 + 8.95 + 8.96 + 8.98 + 8.98 + 8.99 + 8.99 + 8.99 + 3.101 + 3.102 + 3.103 + 1.172}{2.2 + 8.8 + 8.3 + 1.1} \\ = \frac{7696}{78} = 98,7.$$

Offenbar giebt dieser zweite Werth die ganze Versuchsreihe richtiger wieder als der erste.<sup>1</sup>

Nachdem die einzelne Versuchsreihe in dieser Weise verarbeitet worden ist, kommt die Vergleichung der Ergebnisse verschiedener Versuchsreihen in Betracht. Diese bietet, wofern es sich um ein und dieselbe Person handelt, keine wesentliche Schwierigkeit. Man hat nur auch hier den Einfluss der Uebung von

<sup>1</sup> Dass auch dieser Berechnung eine gewisse Willkürlichkeit anhaftet, gebe ich gern zu; indess ist eine solche bei den sogen. Ausgleichungsmethoden niemals zu vermeiden, in welcher Beziehung ich auf GAUSS, *Theoria combin. observat. etc.*, p. 7, verweise.

Versuchsreihe zu Versuchsreihe zu berücksichtigen. Derselbe ist in vielen Fällen nicht unerheblich. Meist stellt sich erst nach einigen Versuchsreihen, z. B. nach 8 Tagen, das Maximum der Uebung ein. Man wird also die anfängliche, d. h. während der ersten Versuchstage auftretende, wie überhaupt jede stetige Abnahme der Reactionszeiten von Reihe zu Reihe im Allgemeinen nicht zu Schlüssen verwerthen dürfen. Ebenso ist eine leichte Zunahme der Reactionszeiten nach einer längeren Unterbrechung selbstverständlich meist auf ein „Verlernen“ zu beziehen.

Meine Versuche umfassen geisteskranke Erwachsene und geisteskranke und geistesgesunde Kinder. Die Gesamtzahl der Einzelbeobachtungen beläuft sich auf über 12000. In vielen Versuchsreihen habe ich auch unmittelbar vor oder nach der Prüfung des Geisteskranken eine Versuchsreihe mit einem geistesgesunden Erwachsenen zur Controlle des Apparats und der Methode angestellt. Herr Dr. DE HAAN war so freundlich, als Versuchsperson in diesen Controlversuchen zu dienen. Auch für das fortlaufende Registriren der Zahlen in vielen Versuchsreihen bin ich ihm zu grossem Danke verpflichtet.

Ueber einen grossen Theil der Ergebnisse werde ich an einer anderen Stelle berichten und beschränke mich hier auf Mittheilungen über Messungen in einem Falle von circulärem Irresein, weil einerseits die Zahl meiner Versuchsreihen in diesem Falle besonders gross und jetzt völlig abgeschlossen ist und andererseits aus ohne Weiteres ersichtlichen Gründen die circuläre Psychose für die Leistungsfähigkeit des Apparats und der Methode besonders demonstrativ ist.

Es handelt sich um eine erblich belastete, früher chronischem Alcoholismus verfallene, an seltenen epileptischen Anfällen leidende, jetzt 48jährige, seit 1887 in der hiesigen Anstalt befindliche Frau. Im Laufe der Jahre hat sich ein leichter Intelligenzdefect entwickelt. Seit sehr vielen Jahren wechseln im psychischen Zustande der Kranken eine maniakalische und eine melancholische Phase. In meinem Lehrbuche habe ich die Kranke auf Tafel I (Fig. 1 und 2) in beiden Zuständen abgebildet. In der depressiven Phase besteht schwere traurige Verstimmung, zuweilen auch leichte Angst, Verlangsamung des Vorstellungsablaufs und des Handelns, in der Exaltationsphase ausgesprochene krankhafte Heiterkeit, oft mit Hinneigung zu Zornaffecten, Beschleunigung des Vorstellungsablaufs und krankhafter Bewegungsdrang. Der Schlaf leidet namentlich im Exaltations-, die Nahrungsaufnahme etwas, aber nicht erheblich, im Depressionsstadium. Die Dauer und Intensität des einzelnen Stadiums wechselt sehr. Bald schiebt sich ein kurzes, bald ein längeres Intervall ein, bald hinter der Depressions-, bald hinter der Exaltationsphase. Sehr oft vollzieht sich auch der Uebergang aus einem Stadium in das andere binnen weniger Stunden. Die epileptischen Anfälle treten sehr selten auf, meist nur 5—6 pro Jahr. Eine bestimmte Beziehung zu den einzelnen Phasen des circulären Verlaufs liess sich während meiner fast 10jährigen Beobachtung nicht nachweisen. Fällt der Anfall mitten in eine Depressionsphase oder Exaltationsphase hinein, so pflegt, wenn er leicht war, ein mehrstündiges, wenn er schwer war, ein 1—2—3tägiges

Stadium einer schweren Hemmung zu folgen. Nach Ablauf dieses auf den Anfall zurückzuführenden Erschöpfungsstadiums nimmt die unterbrochene Phase ihren weiteren Verlauf, als ob gar kein Anfall aufgetreten wäre.

Ich habe bei dieser Kranken die psychometrischen Beobachtungen nach der oben angegebenen Methode am 15. November 1895 begonnen und bis heute mit geringen Unterbrechungen fortgeführt. Insgesamt verfüge ich über mehr als 3000 Einzelwerthe. Die Hauptversuchsreihen waren folgende:

1. Die Kranke hatte auf Zuruf einer Zahl zwischen 1 und 11 mit der nächsten Zahl zu antworten.

2. Die Kranke hatte auf Zuruf einer Zahl zwischen 1 und 10 mit der nachnächsten Zahl zu antworten.

3. Die Kranke hatte auf den Zuruf „jetzt“ mit dem Hersagen der Zahlenreihe 1, 3, 5, 7, 9 oder 2, 4, 6, 8, 10 zu antworten.

Der Taster wurde während der beiden ersten Versuchsreihen von mir losgelassen, sobald ich den ersten Buchstaben der Antwortzahl hörte, und zwar auch in den seltenen Fällen, in welchen die Kranke mit einer falschen Zahl antwortete.<sup>1</sup> Durch einen Merkschlüssel, welchen Jeder sich selbst leicht fertigen kann, war dafür gesorgt, dass jede Zahl in den beiden ersten Versuchsreihen annähernd gleich oft an die Reihe kam. Es hat dies auch den Vortheil, dass man nachher noch ohne Schwierigkeit feststellen kann, auf welche specielle Zahl der einzelne Beobachtungswerth fällt. Zahlen jenseits 12 vermied ich in den hier besprochenen Reihen vollständig, schon wegen ihrer Mehrsilbigkeit, welche während des Aussprechens der ersten Silbe Zweideutigkeiten zulässt. Ich reagirte stets möglichst musculär. Bei Beginn des Versuchs wurde der Kranken ausdrücklich mitgetheilt, dass sie möglichst schnell zu antworten habe. In einigen Versuchsreihen habe ich während der Reihe noch öfter Mahnungen zur Schnelligkeit und Aufmerksamkeit eingeschaltet, mehrfach auch längere Zeit hindurch vor jedem Zurufe. Solche Reihen wurden natürlich besonders berechnet. Sämmtliche Versuche fanden Abends zwischen 5 und 7 Uhr statt. Die Reihenfolge, in welcher ich die drei oben genannten Versuchsreihen ausführte, war, mit wenigen beabsichtigten Ausnahmen, stets die oben angegebene; oft musste ich mich freilich auf Ausführung einer oder zweier Reihen beschränken. Während der ersten 4 Wochen hatte ich eine etwas abweichende, wie ich später erkannte, weniger zweckmässige Versuchsordnung gewählt. Die Resultate der ersten 4 Wochen sind daher mit den späteren nicht ohne Weiteres vergleichbar. Das Gesamtergebniss aus den Versuchen der ersten 4 Wochen weicht übrigens von den späteren Ergebnissen nicht ab. Im Folgenden will ich mich der Kürze halber auf die neueren Ergebnisse beschränken. Die Berechnung fand in der oben angegebenen Weise statt. In den späteren Versuchen waren extrem abweichende Werthe so selten und die Uebungseinflüsse so unerheblich, dass von den erörterten complicirten Umrechnungen meist abgesehen werden konnte. Ueber

<sup>1</sup> Solche Fälle wurden natürlich besonders bezeichnet. Ihre Ausschaltung bei der Berechnung erwies sich in diesem Falle als einflusslos für das Resultat.

den Affectzustand der Kranken wurde stets vor Beginn des Versuchs eine **kurze** Notiz gemacht.

In der folgenden Tabelle sind zunächst die Ergebnisse der ersten Versuchsreihe auszugsweise dargestellt. Ich habe die Zeit vom 18./XII. 1895 bis 23./I. 1896 herausgegriffen, weil sie gerade eine Depressions-, eine Exaltations- und wiederum eine Depressionsphase umfasst. Ein Vergleich der übrigen Versuchsreihen (vor- und nachher) liefert dieselben Ergebnisse. Die erste Spalte enthält die Mittelwerthe, die zweite Spalte die mittleren Abweichungen, die dritte und vierte die positiven und negativen mittleren Abweichungen, die fünfte die Zahl der Einzelbeobachtungen.

Datum	Zustand	MW	MV	MV <sup>+</sup>	MV <sup>-</sup>	Z
18./XII.	Depression	132,4	17,7	32,0	12,2	29
20./XII.	„	102,8	8,0	8,7	7,4	72
25./XII.	„	105,8	10,9	15,1	8,5	36
28./XII.	„	109,7	10,1	11,2	9,2	40
29./XII.	„	113,4	11,1	12,9	9,8	51
30./XII.	Exaltation bereits erkennbar	98,3	11,7	11,7	11,7	66
5./I.	Exaltation	94,5	6,8	6,3	7,4	37
6./I.	„	84,2	6,4	10,5	4,5	23
8./I.	„	96,7	7,7	7,6	7,9	45
10./I.	„	96,8	11,1	15,3	8,7	55
11./I.	„	85,2	5,8	6,8	5,0	40
14./I.	„	84,3	6,1	6,7	5,7	65
17./I.	„	91,5	6,0	6,4	5,7	38
18./I.	Spurweise Depression	100,8	8,7	8,5	8,9	80
20./I.	Stimmung schwankend	98,2	5,3	6,5	4,4	35
21./I.	Depression	102,8	5,9	6,2	5,6	25
22./I.	„	98,2	8,4	10,2	7,2	34
23./I.	„	100,1	7,0	7,2	6,7	27

Diese Zahlen bedürfen bezüglich des Hauptergebnisses keines weiteren Commentars. Die Beschleunigung der Reaction in der Exaltationsphase, die Verlangsamung in der Depressionsphase ist in bestimmten Zahlen ausgedrückt. Die Maximaldifferenz erreicht den enormen Werth von 48,6 Hundertstelsekunden, also von ungefähr  $\frac{1}{3}$  Secunde. Während anderer Cyklen waren die Unterschiede zum Theil noch erheblicher, zum Theil auch etwas geringer. Zuweilen ergab sich aus dem Vergleiche der Zahlen mit dem Stimmungszustande, dass die Affectveränderung der Aenderung der Associationsgeschwindigkeit 1—2 Tage vorausging. Es scheint mir dies nicht uninteressant im Hinblick auf die bekanntlich streitige Frage, ob in diesen und ähnlichen Fällen die Affectveränderung oder die Associationsveränderung primär ist, oder ob beide etwa coordinirt sind. Im Einzelnen bemerke ich zu den Zahlen noch Folgendes. Am 18./I., wo bereits Spuren der Depression bestanden, dehnte ich die Versuchsreihe absichtlich länger aus, um vielleicht durch Uebung die auffallend hohen Zahlen herabzusetzen. Aber es gelang nicht, weiter als bis auf 100,8 herunterzukommen. Hätte ich auch in dieser Reihe nur die ersten 40 Beobachtungen verrechnet,

so hätte sich ein Mittelwerth von 105,0 ergeben. Dass der Verlauf der Zahlen während der mitgetheilten Beobachtungszeit nicht auf einer zunehmenden Uebung beruht, beweist z. B. das Ansteigen am 29./XII. 1895 und 18./I. 1896 einerseits und das Sinken am 5./I. trotz längerer Pause in den Versuchen andererseits. Mahnungen wirkten durchweg in der Exaltationsphase nachhaltiger, als in der Depressionsphase.

Die zweite Versuchsreihe wurde so angestellt, dass die Kranke die nächste Zahl zu nennen hatte. Leider konnte ich diese Versuche nicht ebenso oft anstellen, doch genügen die vorliegenden Reihen vollkommen, den Gang der Associationsgeschwindigkeit zu verfolgen. Ich ordne die Zahlen wiederum in derselben Weise an:

Datum	Zustand	MW	MV	MV <sup>+</sup>	MV <sup>-</sup>	Z
28./XII.	Depression	220,3	41,1	61,6	30,8	21
29./XII.	„	205,7	31,6	49,0	23,4	31
5./I.	Exaltation	163,0	22,1	25,1	18,8	34
6./I.	„	157,1	21,8	25,2	19,3	30
8./I.	„	153,2	23,9	29,9	20,0	30
15./I.	„	161,8	20,4	26,3	16,7	67
17./I.	„	144,2	13,3	10,8	17,2	13
18./I.	Spurweise Depression	194,7	29,0	37,6	23,7	44

Auch in dieser Versuchsreihe ist der erhebliche Abfall am 5./I. um so beweiskräftiger, als eine Woche lang Versuche dieser Form vollständig unterblieben waren, also der Einfluss etwaiger Uebung ganz ausgeschlossen ist. Die Maximaldifferenz beträgt innerhalb des hier mitgetheilten Cyklus 76,1 Hundertstelsecunden, also etwa  $\frac{3}{4}$  Secunde. In anderen Cyklen war sie zum Theil noch grösser. Am grössten ist sie durchweg — auch in anderen Versuchsreihen — während der ersten Cyklen. Späterhin scheint die Uebung die Differenzen zwischen den Phasen ein wenig, jedoch nicht erheblich auszugleichen.

Bei normalen Individuen kommen Differenzen, wie sie uns jetzt in diesen beiden Versuchsreihen begegnet sind, nicht vor. Die höchste Differenz, welche ich bei solchen beobachtet, beträgt, wenn ich von Ausnahmefällen (Alkoholgenuß, ungenügender Nachtschlaf) und Uebungseinflüssen absehe, 6 Hundertstelsecunden für die erste Versuchsweise (nächste Zahl) und 7 Hundertstelsecunden für die zweite (nachnächste Zahl).

Besonders interessant ist es auch, das Verhalten der mittleren Variation zu beobachten. In beiden Versuchsreihen ist sie im Depressionsstadium etwas grösser. Da die sonstigen Umstände in beiden Phasen identisch waren, so ist dies offenbar entweder darauf zu beziehen, dass die Aufmerksamkeit im Depressionsstadium mehr schwankte, oder darauf, dass die Hemmung im Depressionsstadium ungleichmässiger ist, als die Beschleunigung im Exaltationsstadium. Ich möchte — vorbehaltlich weiterer Versuche, mit denen ich noch beschäftigt bin — das Hauptgewicht auf den erstgenannten Factor legen. Weiterhin ist bemerkenswerth, dass die positive mittlere Variation durchweg nicht unerheblich grösser ist, als die negative. Ich habe dies auch bei Gesunden und anderen Kranken

öfters beobachtet. Den Grund für diese eigenthümliche Thatsache sehe ich im Folgendem. Wie eine Durchmusterung der Versuchsprotocolle ergibt, kommt der höhere Werth der mittleren Variation in positiver Richtung dadurch zu Stande, dass die den Durchschnittswerth  $MW$  überschreitenden Werthe wenig zahlreich sind, aber von dem Durchschnittswerthe zum Theil auffällig weit abweichen, während die unter dem Durchschnittswerthe gelegenen Werthe sehr zahlreich sind und vom Durchschnittswerthe  $MW$  fast ausnahmslos nur wenig abweichen. Damit stimmt überein, dass die sog. extremen Werthe, deren ich oben gedacht habe, fast ausschliesslich positives Vorzeichen haben, d. h. grösser sind, als die Durchschnittswerthe. Worauf beruht nun aber diese ungleichmässige Vertheilung der Einzelbeobachtungen? Meines Ermessens auf Folgendem: Die Hemmung und Beschleunigung innerhalb der Versuchsreihe einer Sitzung schwanken nicht erheblich. Auf ihren Schwankungen beruhen, zum Theil wenigstens, die kleinen Abweichungen vom Durchschnittswerthe  $MW$ . Diese treten in positiver und in negativer Richtung gleichmässig auf. Wenn ihre Zahl in positiver Richtung bei der üblichen Verrechnungsmethode kleiner ist, so rührt dies nur daher, dass die extremen positiven Werthe, deren ich alsbald gedenken werde, den Durchschnittswerth etwas nach oben verschieben. Wählt man die von mir oben vorgeschlagene, den Einfluss der extremen Werthe in gesetzmässiger Weise einschränkende Verrechnungsmethode, so ist die Vertheilung der kleinen positiven und negativen Abweichungen fast absolut gleichmässig. Das auffällige Ueberwiegen der extremen Werthe nach der positiven Seite beruht nun offenbar vorzugsweise auf den grösseren Schwankungen der Aufmerksamkeit. Diese fasse ich in den von mir in meinem Leitfaden aufgestellten Sinn. Auch die Aufmerksamkeit wird im Allgemeinen einen Mittelwerth haben. Auch sie wird kleinen Schwankungen gleichmässig im positiven und negativen Sinne unterworfen sein und diese Schwankungen werden zu den soeben erörterten kleinen positiven und negativen Abweichungen vom Durchschnittswerthe  $MW$  mit beitragen. Ausserdem zeigt aber die Aufmerksamkeit auch grobe Schwankungen, und zwar vorzugsweise im Sinne plötzlichen Abnehmens, selten im Sinne plötzlicher Verschärfungen. Letztere können künstlich erzeugt werden durch eine einzelne energische Mahnung, welche man einschaltet. Spontan treten erhebliche Verschärfungen, wie ohne Weiteres auf der Hand liegt, selten ein. Umgekehrt sind spontan erhebliche Abnahmen der Aufmerksamkeit relativ häufig: so lenken z. B. Zwischenempfindungen und Zwischenvorstellungen die Aufmerksamkeit im Exaltationsstadium nicht selten erheblich ab, im Depressionsstadium kommt auch ohne solche nicht selten ein spontanes stärkeres Versagen der Aufmerksamkeit vor. Jeder solchen starken Abnahme der Aufmerksamkeit muss offenbar ein extremer Werth in positiver Richtung oder — anders ausgedrückt — eine einzelne starke Ueberschreitung des Durchschnittswerths  $MW$  entsprechen. So erklärt sich also das Ueberwiegen der extremen Abweichungen in positiver Richtung und damit der höhere Werth der  $MV+$  gegenüber der  $MV-$ . Es ergibt sich hieraus aber zugleich, dass das Verhältniss der  $MV+$  zu der  $MV-$  in solchen Fällen *ceteris paribus* besonders geeignet ist, als Maass

der groben Aufmerksamkeitschwankungen zu dienen. Diese Bedeutung der  $MV$ ,  $MV^+$  und  $MV^-$  für die zahlenmässige Beurtheilung der Aufmerksamkeit scheint mir besonders bemerkenswerth. Prüft man die mitgetheilten Zahlen von diesem Gesichtspunkte, so ergibt sich, dass die Differenz, bzw. der Quotient von  $MV^+$  und  $MV^-$  im Depressionsstadium im Ganzen eher etwas grösser ist, als im Exaltationsstadium, und zwar auch dann — wenigstens in der zweiten Versuchsreihe —, wenn man die  $MV$  in Procenten des  $MW$  ausdrückt. Die Hyperproexie der Manie stört die Concentration der Aufmerksamkeit sonach noch weniger, als die Aproxie der Melancholie.

In der dritten Hauptversuchsreihe war der Kranken aufgegeben, auf den Zuruf „jetzt“ möglichst rasch die Zahlen 2, 4, 6, 8, 10 oder in anderen Versuchen 1, 3, 5, 7, 9 herzusagen. Ich liess den Taster los, sobald ich die Kranke die letzte Zahl (also 10, bzw. 9) aussprechen hörte. Während verfrühte Reactionen in den ersten beiden Versuchsreihen bei einiger Uebung niemals vorkommen, habe ich sie hier einige Male bei mir beobachtet. Man ist geneigt, im Tacte des Zählens der Kranken mitzuzählen und das innerliche Mitählen der letzten Zahl etwas zu früh mit dem Loslassen des Tasters zu begleiten. Da man jedoch diese verfrühte Reactionen bei einiger Aufmerksamkeit selbst bemerkt, so lassen sich solche Beobachtungswerthe leicht ausschalten. Uebrigens ist der Einfluss dieser Vorzeitigkeit einzelner Reactionen so unerheblich, dass das Gesammtergebniss nachweislich höchstens um 1—2 Hundertstel-secunden sich ändert. Ich theile zunächst einige Ergebnisse auszugsweise mit, welche mit der Zahlenreihe 2, 4, 6, 8, 10 sich ergaben:

Datum	Zustand	MW	MV	MV <sup>+</sup>	MV <sup>-</sup>	Z
25./XII.	Depression	169,9	9,4	7,5	12,6	8
29./XII.	„	175,9	13,3	13,3	13,3	26
6./I.	Exaltation	171,1	13,6	15,5	12,0	16
8./I.	„	153,2	23,9	29,9	20,0	30
23./I. <sup>1</sup>	Depression	156,8	11,8	14,5	9,9	32
23./I.	Exaltation	149,7	16,6	21,5	13,5	31

Ich gebe zu, dass man zur Noth etwa auch hier eine leichte Beschleunigung in der Exaltation herausrechnen könnte, jedenfalls ist dieselbe recht unbedeutend. Auch in anderen Cyklen und für die Reihe der ungeraden Zahlen sind die Differenzen zwischen der Depressionsphase und der Exaltationsphase relativ gering. Dies Resultat ist sehr bemerkenswerth. **KRÄPELIN** hat neuerdings angedeutet, die Beschleunigung des Vorstellungsablaufs in der Manie sei nur scheinbar und auf eine Erleichterung des Sprechens, also auf motorischen Ursprung zurückzuführen. Ich will die abenteuerlichen Consequenzen, zu welchen diese Theorie einer auf das Broca'sche Centrum oder auf die motorische Region beschränkten Manie führt, hier nicht erörtern. Die jetzt von mir mitgetheilten Beobachtungen und andere ähnliche deuten entschieden darauf, dass die ge-

<sup>1</sup> Vom 8./I. bis 23./I. war diese Zahlenreihe nicht geprüft worden.



sammte Associationsthätigkeit in den maniakalischen Exaltationszuständen beschleunigt ist, die motorische Associationsthätigkeit zuweilen noch weniger als die nicht-motorische Ideenassociation. In der That lassen die mitgetheilten Zahlen eine andere Deutung nicht zu. Wenn die Kranke auf den Zuruf einer Zahl die nächste Zahl zu nennen hat, so liegt bereits eine nicht unerhebliche intellectuelle Associationsthätigkeit vor: die Kranke weiss die Zahl, welche ihr zugerufen wird, nicht voraus, sie muss die zugerufene Zahl erst wiedererkennen, sie kann nicht stets dieselbe oder eine beliebige Zahl nennen, sondern sie muss stets entsprechend dem Zurufe die nächste wählen. Noch grösser ist die intellectuelle Leistung, wenn die Kranke die nachnächste oder die vorhergehende Zahl zu nennen hat. Umgekehrt ist die intellectuelle Associationsthätigkeit, nachdem die Reihe 2, 4, 6, 8, 10 von der Kranken einmal auswendig gelernt worden ist<sup>1</sup>, im Minimum. Fast automatisch sagt die Kranke die Zahlenreihe her. Die motorische Association übernimmt hier die Hauptrolle. Aus den zahlenmässigen Resultaten ergibt sich, dass gerade in diesen exquisit motorischen Versuchen die Beschleunigung, bezw. Verlangsamung weniger ausgesprochen ist. Die KRÄPELIN'sche Hypothese erscheint unter diesen Umständen in sehr ungünstigem Lichte. Auch die Thatsache, dass in der zweiten Versuchsreihe, welche eine schwierigere intellectuelle Leistung als die erste Reihe verlangt, die Differenz zwischen den beiden Phasen noch erheblich wächst, spricht für meine Auffassung. Wie weit sich diese Beschleunigung auch auf noch complicirtere Associationen erstreckt, werden weitere Versuche, mit denen ich beschäftigt bin, ergeben. Für die sog. freie Association besteht diese Beschleunigung unzweifelhaft gleichfalls, und zwar hier, wie ich auch anderwärts betont habe, zum Theil auf Kosten der Enge des logischen Zusammenhangs der Vorstellungen untereinander und namentlich der Beziehung auf sog. Zielvorstellungen.

Ich beschränke mich vorerst auf die obigen Angaben und möchte nur kurz die Aussichten besprechen, welche diese Methode uns darbietet. Dabei ist selbstverständlich, dass man die Methode je nach dem Stande, der Bildung u. s. w. des Kranken, je nach der Fragestellung u. s. w. variiren muss. Zunächst wird es einer öfteren Nachprüfung vieler Fälle reiner Manie und Melancholie und namentlich reinen circulären Irreseins bedürfen. Ich bin mir natürlich wohl bewusst, dass der jetzt mitgetheilte Fall nur einen circulären Verlauf darbietet, nicht aber das Schulbild des melancholisch-maniakalischen circulären Irreseins. Daran sollen sich Untersuchungen der Associationsgeschwindigkeit im Exaltations- und Depressionsstadium anderer Psychosen, namentlich der Dementia paralytica, anschliessen. Ich glaube schon jetzt auf Grund diesbezüglicher Versuche Verschiedenheiten der Beschleunigungsweise zwischen der Manie einerseits und dem Exaltationsstadium der Dementia paralytica andererseits angeben zu können. Wie hier in diagnostischer Hinsicht, verspricht die Methode auch in therapeu-

<sup>1</sup> Schon im November hatte die Kranke, über die oben berichtet worden ist, mit solchen Versuchen begonnen.

tischer Hinsicht vielfache Ergebnisse. Speciell habe ich bei Kranken die Einwirkung des Opiums und des Alkohols auf die Associationsgeschwindigkeit untersucht. Besonders dankbar und brauchbar ist endlich die Methode zur Bestimmung der Associationsgeschwindigkeit des normalen und schwachsinnigen Kindes unter den verschiedensten Bedingungen. Ueber meine Versuche in der hiesigen pädagogischen Seminarschule, welche mir Herr Prof. REIN in dankenswerther Weise eröffnete, hoffe ich bereits in Bälde berichten zu können. Einstweilen bezwecke ich nur, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf dies dankbare Feld der psychiatrischen klinischen Beobachtung zu lenken.

## 2. Eine neue Stromwende-Elektrode, zugleich Schliessungs- und Unterbrechungs-Elektrode.

Von Dr. **Bernhard Bernstein**,  
gewes. Secundärarzt des Allgemeinen Krankenhauses in Wien.

Der Neurologe und auch der praktische Arzt kommt nicht so selten in die Lage, ohne Beihülfe eines Assistenten die subtilsten Untersuchungen über die elektrische Reaction von Nerven und Muskeln zu machen. Um eine präzise Beobachtung des Zuckungsverlaufes im gereizten Gebiete zu ermöglichen, wurde im Laufe der Entwicklung der medicinischen Elektrotechnik eine Reihe von compendiösen und bequem zu handhabenden Rheostaten und Galvanometern und eine Reihe von Stromschlüsseln und Stromwendern construiert. Im Allgemeinen zeigt sich das Bestreben, die Hilfsapparate der galvanischen Batterie zu vereinfachen und sie gewissermaassen in der differenten Elektrode zu concentriren, wie z. B. bei den Schliessungs- und Unterbrechungselektroden, bei den Stromwendeelektroden mit oder ohne Rheostat im Griff.



Die Stromwendeelektroden sollen die separate Einstellung eines Stromwenders am Batteriebrett überflüssig machen und es ausserdem ermöglichen, ohne Wissen des Untersuchten eine Stromwendung vorzunehmen, was für manche Fälle nicht ohne Belang ist.

Diejenigen Commutatorelektroden, die behufs Stromwendung eine Einstellung des Mechanismus an jedem der beiden Pole erfordern, entsprechen dem vorgesteckten Ziele nicht, da ja die Handhabung eines beliebigen, am Batteriebrett angebrachten Stromwenders sich einfacher gestaltet. Die nach diesem Principe construirten Elektrodengriffe<sup>1</sup> sind auch thatsächlich nur wenig im Gebrauche.

<sup>1</sup> Solche sind von MOSENGEL, Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 6, angegeben worden, auch von den Firmen LEFFER und MAYER u. WOLF in Wien construiert worden.

Andere Commutatorelektroden sind derart gebaut, dass die Stromwendung durch Verstellen eines Mechanismus an nur einem Elektrodengriffe erfolgt; die zweite, indifferente Elektrode kann beliebig geformt sein. Solche Stromwendelektroden sind von BISCHOFF,<sup>1</sup> von BRUNNER<sup>2</sup> und von BENNET<sup>3</sup> angegeben worden, ausserdem eine von der Firma FEIN,<sup>4</sup> eine von MAYERHAUSEN<sup>5</sup> und in der neuesten Zeit eine von PIROSH.<sup>6</sup>

Alle diese Stromwendelektroden sind sehr sinnreich, aber auch sehr complicirt gebaut, und es bedarf eines eigenen Studiums, um sich mit ihrer Handhabung vertraut zu machen. Die Elektrode von BENNET ist mit einem Rheostaten im Griffe versehen, hat aber den Nachtheil, dass ausser der Stromwendevorrichtung noch ein eigener Schlüssel am Griffe gehandhabt werden muss.

Eine wesentliche Vereinfachung bietet die Stromwendelektrode von ARNOLD. Sie weicht in ihrem Aussehen nur unwesentlich von einer gewöhnlichen Elektrode ab; durch Verschiebung eines Stiftes in einer zur Längsaxe des Griffes senkrechten Richtung wird ein in der Höhlung des Griffes untergebrachter Drehkörper mit zwei Federn abwechselnd in Contact gebracht und auf diese Weise eine Umkehrung des Stromes im Körper des Untersuchten erzielt.

Der nach meinen Angaben construirte Elektrodengriff ist derart gebaut, dass der Strom durch eine im Inneren des Griffes verborgene einfache Vorrichtung mit gesichertem metallischen Contact auf eine bequeme Weise gewendet, geschlossen und geöffnet werden kann, wobei am Griff selbst das Geschehene abgelesen werden kann.

Der Griff besteht aus einem ca. 14 cm langen, vierkantigen, an den Kanten abgerundeten Stücke des sogenannten „Fibre“.

Am hinteren Ende des Griffes befinden sich zwei Klemmen; in der mit + bezeichneten Klemme wird die von der Anode des Batteriebetriebes abgehende Leitungsschnur, in der mit — bezeichneten Klemme die Kathodenschnur der Batterie befestigt. Eine dritte Klemme ist seitlich in der Nähe der zwei ersten angebracht und mit der Marke „II E“ versehen; hier wird die zur zweiten, indifferenter Elektrode führende Leitungsschnur befestigt.

Die Leitungsschnüre werden durch Federkraft in den Klemmen festgehalten, wodurch das lästige Verlorengelien von Schrauben vermieden wird.

Am vorderen Ende des Griffes befindet sich ein Gewindezapfen zum Anschrauben beliebig grosser und beliebig geformter Polenden.

In der Nähe dieses Gewindezapfens ist ein mit einem Knopfe versehenes ca. 4 cm langes Metallplättchen angebracht, das zum Schutze des im Innern des Griffes verborgenen Mechanismus dient. Der Knopf und mit ihm das

<sup>1</sup> Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1878. p. 377.

<sup>2</sup> Zwei Modelle. Allg. Wiener medicin. Zeitung. 1874. Nr. 43.

<sup>3</sup> Lancet. 1882. June. p. 1027.

<sup>4</sup> Siehe LEWANDOWSKI, Die Elektrotechnik in der praktischen Heilkunde.

<sup>5</sup> Internat. klin. Rundschau. 1889. Nr. 49.

<sup>6</sup> Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 40.

Metallplättchen lässt sich nun mit dem Daumen derselben Hand, die den Griff hält, in der Längsrichtung des Griffes nach aufwärts und nach abwärts verschieben, wodurch gleichzeitig die Stromwendevorrichtung verschieden gestellt wird.

Durch eine runde Oeffnung am vorderen Ende dieses Metallplättchens sieht man beim Verschieben desselben bald das Zeichen +, bald das Zeichen —, bald gar kein Zeichen.

Bei der Plusstellung, wie wir sie der Kürze halber bezeichnen wollen, ist die Stromwendeelektrode positiv, bei der Minusstellung ist sie die Kathode, bei der Nullstellung ist der Strom unterbrochen. Die Grösse der Verschiebung des Knopfes und mit ihm des Plättchens von der Plus- zur Minusstellung beträgt 7 mm, die Nullstellung entspricht der Mitte zwischen + und —.

Man kann also, wenn die Leitungsschnüre correct in den entsprechenden Klemmen befestigt sind, an der Elektrode selbst ihre jeweilige Qualität direct ablesen. Hat man z. B. das Polende an einen motorischen Punkt angesetzt und übergeht man von der Nullstellung zur Minusstellung, so wird der Strom geschlossen, die Commutatorelektrode, wie das Zeichen — andeutet, wird zur Kathode und eine bei der gegebenen Stromstärke etwa auftretende Zuckung ist eine KaSZ. Beim Uebergange von der Minusstellung zur Nullstellung ist es eine KaOZ, von der Nullstellung zur Plusstellung eine AnSZ etc.

Beim directen Uebergange von der Plusstellung zur Minusstellung oder umgekehrt wird der Strom gewendet.

Nach einigem Einüben in der Handhabung dieser Elektrode braucht der Untersucher nicht einmal die durch die Oeffnung des Metallplättchens sichtbaren Zeichen abzulesen. Beim Uebergange von der Plusstellung und von der Minusstellung zur Nullstellung fühlt nämlich der am Knopf aufliegende Daumen das Einschnappen einer Feder, die den Zweck hat, den Mechanismus bei der Nullstellung (also in der Mitte zwischen + und —) in seiner Bewegung leicht zu hemmen. Es kann deshalb der Beobachter aus der Richtung, in der er den Daumen und mit ihm den Knopf bewegt hat, aus dem Ausmaasse dieser Bewegung (3,5 mm oder 7 mm) und aus dem Umstande, ob er das Einschnappen der Feder gefühlt hat oder nicht, schliessen, ob Kathodenschluss, Anodenöffnung u. s. w. an der gereizten Stelle erfolgt ist. Der Arzt kann also seine ganze Aufmerksamkeit dem Ablaufe der Zuckung im gereizten Gebiete zuwenden.

Die zweite Hand hat sich dann nur mit der Einstellung des Rheostaten bis zur Erlangung der gewünschten Stromstärke zu befassen.

Wie aus Obigem ersichtlich, bietet die Handhabung dieser Stromwende-elektrode gar keine Schwierigkeiten.

Was das Galvanometer anbelangt, so schlägt die Nadel desselben bei der gewöhnlichen Art der Einschaltung am Batterie Brett beim Commutiren in der Stromwende-elektrode immer nach derselben Seite aus; denn die Stromwendung erfolgt ja nur in demjenigen Theile des Stromkreises, der die Commutator-elektrode, den Körper des Untersuchten, die zweite, indifferente Elektrode und

die Leitungsschnur zwischen den beiden Elektroden umfasst. Der Theil des Stromkreises, der von der Anodenklemme bis zur Kathodenklemme der Batterie reicht und in welchen Rheostat und Galvanometer gewöhnlich eingeschaltet sind, behält beim Commutiren im Elektrodengriff immer dieselbe Richtung.

Dass die Galvanometernadel immer nach derselben Richtung ausschlägt, hat den Vortheil, dass sie beim raschen Commutiren nicht erst durch den Nullpunkt der Scala nach der entgegengesetzten Seite schwinden muss, so dass sie fast unverrückt in der einmal erreichten Stellung bleibt.

Der Beweis, dass der Strom thatsächlich gewendet wird, ist leicht zu erbringen. Man setze die Gewindepapfen der Stromwendeelektrode und der zweiten Elektrode an ein mit schwacher Kochsalzlösung befeuchtetes violettes Lackmuspapier; dann färbt sich die von der jeweiligen Anode berührte Stelle des Papiers roth, die von der Kathode berührte Stelle wird blau. Sogenanntes Polreagenzpapier wird an der Berührungsstelle der Kathode roth.

Complicirter wird der Nachweis der Stromwendung am Galvanometer. Man verbinde die beiden zum Galvanometer führenden Leitungsschnüre des Batteriebrettes mit einander durch eine Doppelklemme. Das nun ausgeschaltete Galvanometer schalte man in den Stromkreis antheil ein, der beide Elektroden mit einander verbindet und zwar derart, dass die von der Klemme „II E“ abgehende Schnur und eine zweite, an der indifferenten Elektrode befestigte, in den zwei Klemmen des Galvanometers fixirt werden. Dann schlägt selbstverständlich beim Commutiren im Elektrodengriff die Galvanometernadel prompt bald nach der einen, bald nach der anderen Richtung aus.

Zur Oeffnung und Schliessung des faradischen Stromes lässt sich die Stromwendeelektrode ebenfalls verwenden, wenn man eine der beiden Leitungsschnüre an der Plusklemme oder der Minusklemme befestigt. Im ersteren Falle (+) ist der faradische Strom bei der Plusstellung geschlossen, bei der Minusstellung unterbrochen; das umgekehrte gilt für den Fall, wenn die Leitungsschnur an der Minusklemme befestigt wird.

Die Stromwendeelektrode wird von der Firma LUDWIG SCHULMEISTER, Mechaniker, Wien IX, Spitalgasse 5, verfertigt.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Ueber das Paranuclearkörperchen der gekerneten Erythrocyten, nebst Bemerkungen über den Bau der Erythrocyten im Allgemeinen, von Dr. Ludwig Bremer, St. Louis, Missouri. (Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. XLV.)

Als Paranuclearkörperchen bezeichnet der Autor ein bisher nicht beschriebenes Gebilde in den kernhaltigen rothen Blutkörperchen der Vögel und der niederen Wirbelthiere. Es ist ein kleiner kugeliger Körper, der sich im Discoplasma der Erythrocyt. in der Nähe eines der beiden Kernpole findet, und aus einer weissen, nach den gewöhnlichen Blutfärbemethoden nur sehr schwach oder garnicht tingirbaren,

Masse mit einem centralen färbbaren Pünktchen besteht. Der Verf. fasst das Gebilde als ein vom Innern des Kernes in den Zelleib ausgewandertes Kernkörperchen oder Kernkörperchenfragment auf, welches mit einer dem Kern entnommenen Hülle umgeben ist. Der Zusammenhang des Paranuclearkörperchens mit dem Kerne war auf Präparaten, welche nach des Verf.'s eigenen Methoden gefärbt waren, deutlich erkennbar, und zwar zeigte sich zwischen beiden ein Gerüst feinsten Fädchen. Dass das Paranuclearkörperchen in engen Beziehungen zur Lebensthätigkeit der Blutzelle steht, wird daraus ersehen, dass bei beginnendem Absterben der Erythrocyten das Paranuclearkörperchen anschwillt und schliesslich verschwindet.

Das Aequivalent dieses Körperchens in den kernlosen Erythrocyten der Säuger und speciell des Menschen sieht der Autor in einem winzigen, leuchtenden Kügelchen, welches er als „Stigma“ der rothen Blutkörperchen bezeichnet, und das zwar ein normaler morphologischer Bestandtheil der Blutkörperchen sein soll, aber bei gewissen pathologischen Zuständen des Blutes, besonders bei nervösen kachectischen Individuen, deutlicher erkennbar sei. Bei dem Hinweis auf dieses dem Paranuclearkörperchen analoge Gebilde im Blute der Mammalia entwickelte der Verf. seine sehr bemerkenswerthe Ansicht über die Structur der rothen Blutkörperchen bei den Sängern im Allgemeinen. Während bisher angenommen wurde, dass der Zelleib, das Discoplasma, eine homogene Substanz sei, die das Hämoglobin in gleichmässiger Vertheilung enthält, und dass die hellere Dellenbildung der Blutscheibe auf einer Verminderung ihres centralen Dickendurchmessers gegenüber demjenigen der Peripherie beruhe, giebt der Verf. an, dass das Discoplasma einen elastischen Ring von sehr variablem Contractionszustande bilde, der ein flaches, centrales, bläschenartiges Gebilde einschliesse. Dieses centrale Bläschen entspricht der Delle nach der bisherigen Auffassung; es ist von einer zarten Membran umgeben, welche der Kernmembran der Erythrocyten bei den niederen Wirbelthieren entspricht, und birgt in seinem Innern ein centrales, zuweilen sternförmiges, Körperchen, welches auf Grund seiner Farbenreaction als Rudimentärkern angesprochen wird, und als dessen constanten Begleiter das obengenannte Stigma. Aus dem deutlicheren Sichtbarwerden des letzteren bei krankhaften Blutzuständen leitet der Verf. die Annahme her, dass es sich um ein „vestigiales Gebilde“, vermuthlich um einen Nucleolus oder ein Nucleolusfragment, handle; das Anschwellen und dadurch bedingte stärkere Hervortreten des Stigma weise, entsprechend dem Verhalten des Paranuclearkörperchens beim Absterben der kernhaltigen Erythrocyten, auf den nahen Tod der Blutscheibe hin.

Max Bielschowsky (Berlin).

2) **De l'origine du pathétique et de la racine supérieure du trijumeau,**  
par A. van Gehuchten, Professeur d'anatomie à l'université de Louvain.  
(Bulletin de l'Académie royale de Belgique. 1895.)

Zwei Fragen sind es im Wesentlichen, welche der Autor in seiner Arbeit zu beantworten sucht. Ist die sogen. obere motorische Trigeminuswurzel wirklich dem V. Gehirnnerven zuzurechnen, oder wird sie nicht vielmehr aus Wurzelfasern des N. IV gebildet; ferner sind die der motorischen Wurzel des N. V anliegenden grossen, bläschenförmigen und pigmentirten Ganglienzellen als Kernzellen dieser Wurzel oder derjenigen des N. IV anzusprechen? Die Untersuchungen von Mathias Duval am Gehirn des Maulwurfs, in welchem sich weder eine Wurzel noch ein Kern des N. IV findet, wohl aber die obere Wurzel des N. V mit den sie begleitenden bläschenartigen Zellen vorhanden ist, sprachen mit Sicherheit dafür, dass diese Gebilde dem N. V angehören. Das Resultat der Duval'schen Arbeit wurde in jüngster Zeit durch Beobachtungen von Golgi in Frage gestellt. Dieser Forscher kam bei Untersuchungen am Kaninchengehirn zu dem entgegengesetzten Ergebniss. Die Neuriten der bläschenförmigen Zellen werden nach ihm zu Wurzelfasern des N. IV.

Ferner bezeichnet er diese Zellen als monopolar; nirgends liessen sich Protoplasmafortsätze an ihnen erkennen. Diese Beobachtung verwendet er zu einem Angriff gegen die von van Gehuchten und Ramon y Cajal aufgestellte Theorie von der dynamischen Polarisation, nach welcher die Protoplasmafortsätze den Reiz in cellulipetaler, die Axencylinderfortsätze in cellulifugaler Richtung leiten: die Protoplasmafortsätze seien nach dieser Theorie für das Neuron absolut nothwendig; ihr Fehlen an Zellen, welche sonst in klassischer Weise das Aussehen von Ganglienzellen zeigen, stelle die ganze Theorie in Frage. Gegenüber den Angaben Golgi's macht nun der Autor die Ergebnisse seiner Untersuchungen am Gehirn der Forelle, bei denen er die Golgi'sche Methode mit bestem Erfolg zur Anwendung gebracht hatte, geltend: dieselben gipfeln in folgenden Punkten:

1. Die Wurzelfasern des N. IV haben ihre Ursprungszellen in einer vor dem Aquaeduct. Sylv. gelegenen grauen Masse. Diese graue Masse entspricht dem von Stilling entdeckten Kern im Mittelhirn des Menschen. Die Kreuzung der Wurzelfasern im Velum medull. ant. ist eine vollständige; dieselben sind unabhängig vom Fascicul. longitud. post.

2. Die bläschenförmigen Zellen an der medialen Seite der oberen Wurzel der N. V sind bei der Forelle monopolar und bipolar; sie sind mit Protoplasmafortsätzen und einem Axencylinderfortsatz versehen. Bei den monopolaren Zellen sind die Dendriten mit den Neuriten für eine kurze Strecke zu einem gemeinsamen Stamm vereinigt, und dadurch kann der Eindruck vorgetäuscht werden, dass die Dendriten fehlen. Damit werde den Einwänden Golgi's der Boden entzogen. Die Neuriten dieser Ganglienzellen geben bei ihrem Verlauf durch den Hirnstamm vereinzelte Collateralen ab, biegen, in der Austrittshöhe der unteren Quintuswurzel angelangt, nach aussen um und vereinigen sich mit dieser zum peripheren Nerven. Die sogen. obere Quintuswurzel gehört also thatsächlich dem N. V an, und sei, wie aus gewissen anderen Merkmalen hervorgeht, als motorische Wurzel aufzufassen.

Max Bielschowsky (Berlin).

3) *Le faisceau longitudinal postérieur*, par le Dr. van Gehuchten. (Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique. 1895. Tom. IX.)

Auf Grund eingehender Untersuchungen am Centralnervensystem junger Forellen in allen Stadien der Entwicklung (Golgi'sche Methode), gelangt der Autor über den Ursprung, die Zusammensetzung und Verbindungen des hinteren Längsbündels zu folgenden Ergebnissen:

1. Das hintere Längsbündel ist ausschliesslich von absteigenden Fasern gebildet. Es muss demgemäss als ein motorisches Bündel betrachtet werden.

2. Es erstreckt sich von dem proximalen Theile des Mittelhirns bis in den Vorderstrang des Rückenmarks. Von oben nach unten nimmt es an Stärke zu, und zwar durch Anlagerung von Fasern, welche aus benachbarten Zellbezirken stammen.

3. Die proximalsten seiner Fasern haben ihren Ursprung in einer beiderseits von der Mittellinie gelegenen Zellanhäufung, welche unterhalb des Ependyms und oberhalb des Meynert'schen Bündels liegt. Diese graue Masse, welche der Autor als oberen Kern des hinteren Längsbündels bezeichnet, findet sich in einer gewissen Entfernung über dem N. III, unterhalb des vorderen Endes des Lob. optic. und ist von diesem durch den Ventrikelhohlraum getrennt.

4. Die übrigen Fasern, welche zur Bildung des hinteren Längsbündels beitragen, entspringen aus Zellen, welche durch den ganzen Hirnstamm zerstreut sind, und von denen die zahlreichsten an der absteigenden Wurzel des N. V und im Bezirk des VII. Kerns liegen.

5. Die Fasern des hinteren Längsbündels entsenden in ihrem Verlauf zahlreiche Collaterale, welche ihre Endaufsplitterung in den benachbarten grauen Massen, vor-

nehmlich in den Kernen des N. III, IV und VII und in den Vorderhörnern des Rückenmarks, nehmen. Durch diese Collateralen treten die Fasern des hinteren Längsbündels in Beziehung zu den Ursprungszellen der peripheren motorischen Fasern.

6. Die Fasern des hinteren Längsbündels verlaufen zum grössten Theil ungekreuzt und nur in geringer Zahl gekreuzt.

7. Auch die erwähnten Collateralen sind zum grössten Theil ungekreuzt, und nur zu einem kleinen Theile überschreiten sie die Medianlinie.

8. Die Fasern der hinteren Commissur haben an der Bildung des hinteren Längsbündels keinen Antheil.

9. Ausser dem hinteren Längsbündel finden sich im Gehirn der Forelle noch andere absteigende Faserzüge: der Fasciculus retroflex., wie der Autor in einer früheren Arbeit dargethan hat, ferner ein starkes Bündel, welches aus dem Lob. optic. hervorgeht, und ein solches, das den unteren Lappen „lobes inférieurs“ entspringt.

Max Bielschowsky (Berlin).

### Experimentelle Physiologie.

#### 4) On the innervation of the pelvic and adjoining viscera, by Langley and Anderson. (Journal of Physiology. Bd. XVIII. p. 67.)

Verff. untersuchten die Nervenversorgung der unteren Darmabschnitte und kamen dabei zu folgenden Resultaten: Bei allen untersuchten Thiergattungen (Kaninchen, Katze, Hund) erhalten die unteren Darmpartien eine doppelte Nervenversorgung, indem einerseits der Plexus lumbalis, andererseits der Plexus sacro-coccygealis Fasern zu den entsprechenden Eingeweiden sendet. Im Einzelfall kommen zwar mannigfache Varietäten bezüglich des Ursprungs der betreffenden Nervenfasern vor, im Grossen und Ganzen aber gilt der Satz, dass die lumbalen Nerven aus dem II.—V. Lumbalzweig, dass die sacralen Nerven aus dem II.—IV. Sacralzweig stammen. Der VI. und VII. Lumbalzweig und der I. Sacralast besitzen keine Beziehungen zur visceralen Innervation.

Ebenso wie der Ursprung ist auch die Function der beiden Nervenplexus eine verschiedene. Die visceralen Lumbalnerven enthalten in erster Linie vasoconstrictorische Fasern für das Colon descendens, das Rectum und die Schleimhaut des Sphincter internus. Reizung der betreffenden Nerven bewirkt daher ein Erblassen der von ihnen versorgten Gebiete. Ferner führen jene Nerven Bewegungshemmungsfasern für die Musculatur des Colon und Rectum und Dilatationsfasern für den Sphincter internus. Schliesslich haben die visceralen Lumbalnerven auch Beziehungen zu der den Anus umgebenden Haut: sie führen motorische Fasern für die hier befindlichen glatten Muskeln und Constrictoren für die Gefässe.

Die visceralen Sacralnerven sind nach den meisten Richtungen hin Antagonisten der Lumbalnerven. Ihre Reizung erzeugt nämlich Hyperämie der Darmschleimhaut und starke Bewegungen der Längs- und Ringmusculatur des Colon und Rectum. Die glatte Musculatur der Analhaut wird durch jene Fasern gehemmt. —

Was den Verlauf der in Betracht kommenden Nervenfasern anlangt, so folgen die visceralen Lumbalnerven zweierlei Bahnen. Die einen verlaufen kürzere oder weitere Strecken im Stamm des Sympathicus und treten dann mit den Nervi colici und hypogastrici aus. Sie versorgen das Colon descendens, das Rectum und den Sphincter internus. — Ein anderer Theil der Lumbalfasern läuft im Grenzstrang des Sympathicus bis zu den Sacralganglien herab, tritt von hier in die Sacralnerven über und verläuft hauptsächlich zur Analhaut. —

Die visceralen Sacralnerven verlaufen in den Nervi erigentes.

W. Cohnstein (Berlin).



- 5) **The innervation of the pelvic and adjoining viscera**, by J. N. Langley and H. K. Anderson. (*Journal of Physiology*. Bd. XIX. p. 71 ff.)

Die vorliegende Arbeit bildet die Fortsetzung der im XVIII. Bande des *Journal of Physiology*, p. 67 ff., erschienenen Abhandlung der Verff. Hatten sie dort die Innervation der unteren Darmabschnitte behandelt, so besprechen sie hier die Nervenversorgung der Blase und der äusseren und inneren Geschlechtsorgane. Die Resultate der sehr umfangreichen Untersuchungen lassen sich kurz wie folgt zusammenfassen:

1. Die Harnblase empfängt ihre Nerven sowohl vom Lumbal- wie vom Sacralgeflecht, und zwar werden die Längs- und Querfasern von den gleichen Nerven versorgt. Vasomotorische Fasern fehlen. Die betreffenden Fasern verlaufen meist durch das Gangl. mesentericum inferius.

2. Auch die äusseren Geschlechtsorgane werden sowohl von Lumbal- als Sacralnerven versorgt. In den ersteren verlaufen Vasoconstrictoren für den Penis und das Scrotum bezw. die Vulva, sowie Fasern für die glatte Musculatur. — Die Sacralnerven führen hauptsächlich Vasodilatoren und motorische Fasern für die quergestreifte Dammmusculatur.

3. Die inneren Geschlechtsorgane (Tuben, Uterus, Vagina, Vas deferens, Vesicula seminalis) werden nur von den Lumbalnerven versorgt und zwar erhalten sie durch diese vorwiegend motorische Fasern für die Muskeln und vasoconstrictorische Fasern für die kleinen Arterien.

4. Alle genannten Nervenfasern enthalten Ganglienzellen und zwar liegen dieselben theils innerhalb des Ganglion mesenterium inferius, theils aber (besonders die Zellen der zu den äusseren Genitalien führenden Nerven) in unmittelbarer Nähe der versorgten Ringeweide.

W. Cohnstein (Berlin).

### Pathologie des Nervensystems.

- 6) **A report of a series of cases of multiple neuritis in infants in the city of Bridgeport**, by Dr. G. M. Hammond. (*Journal of nervous and mental disease*. 1895. Vol. XX. p. 796 seq.)

Verf. berichtet kurz über eine kleine Epidemie von multipler Neuritis bei Kindern, die in der Stadt Bridgeport wohnten, während in der näheren und weiteren Umgebung kein einziger Fall zu beobachten war. Das Alter der erkrankten 10 Kinder schwankte zwischen  $4\frac{1}{2}$  Monate und  $4\frac{1}{2}$  Jahre. Fast immer waren Prodrome: Fieber, Kopfschmerz und Erbrechen vorausgegangen. Dann entwickelte sich progressive Lähmung, von den Unterextremitäten nach oben aufsteigend, einige Male auch die Rumpfmusculatur, bezw. die Pharynx ergreifend. Daneben bestanden Schmerzen, sowohl spontan, als auch bei Bewegungen, und die Nervenstämmen waren auf Druck äusserst empfindlich. Die Lähmung und die Schmerzhaftigkeit hielten ungefähr gleichen Schritt in Bezug auf Ausbreitung und Intensität. Die Reflexe waren erloschen, Entartungsreaction war nachweisbar. Nur das jüngste der erkrankten Kinder starb (an Schlucklähmung und Inanition). Die anderen besserten sich nach 4—6 wöchentlicher Dauer der Krankheit, doch war die Genesung nach 3—4 Monaten erreicht.

Verf. vergleicht diese kleine Epidemie mit den gelegentlich auch in Europa beobachteten Häufungen von Poliomyelitis anterior und möchte auch für jene eine Mikrobeninfection verantwortlich machen.

Sommer (Allenberg).

- 7) **A case of neurotrophic lesion of the tonsil, velum palati and uvula complicating multiple neuritis**, by B. F. Westbrook. M. D. (Brooklyn.) (New York med. Journal. 1894. Nov. 17.)

Im Verlaufe einer acuten multiplen Neuritis entwickelte sich bei dem 51jähr. Patienten ein grosses, rasch um sich greifendes, necrotisirendes Geschwür der linken Tonsille, der linken Hälfte des weichen Gaumens und der Uvula.

Dem Auftreten des Geschwüres voran gingen heftige neuralgische Schmerzen der linken Gesichtshälfte, welche auch die linke Zungenhälfte, die linke Hälfte der Nase und das linke Ohr betrafen. Das Geschwür erreichte seine grösste Ausdehnung im Verlaufe von drei Wochen, zu welcher Zeit Verf. den Fall übernahm. Von anderen nervösen Störungen, ausser denjenigen der multiplen Neuritis der Extremitäten, constatirte der Verf. Kleinheit der linken Pupille, Hyperämie und leichtes Oedem der linken Gesichtshälfte, und leichten Thränenfluss. — Unter Darreichung von Natrium salicylicum und Colchicum und unter geeigneter Localbehandlung heilte das Geschwür innerhalb 4 Wochen. Stieglitz (New York).

- 8) **On an unusual form of symmetrical neuritis affecting the extremities of all the limbs**, by C. E. Beevor. (The Quarterly Medical Journal. 1895. July.)

Ein 37jähriger, hereditär nicht belasteter, völlig gesunder Mann erkrankte nach einer Durchnässung plötzlich mit Schmerzen in Händen und Füssen. Es kommt zum Verlust der motorischen Kraft in der Hand- und Fussmuskulatur mit deutlicher Entartungsreaction. Auch die übrige Extremitätenmuskulatur ist leicht afficirt, die Patellarreflexe fehlen. An Händen und Füssen besteht Anästhesie, an den Armen in Form eines Handschuhs. Nach einem Monat beginnt der Zustand sich zu bessern, nach zwei Monaten ist der Pat. fast völlig hergestellt.

Verf. bespricht die verschiedenen, differential-diagnostisch in Frage kommenden Affectionen der Vorderhörner, der vorderen Wurzeln, der Cervical- und Dorsalwurzeln des Plexus brachialis, der Nervenstämme, der Nervenendigungen und der Muskeln selbst. Nach Ausschaltungen der übrigen Erkrankungen bleiben die acute Poliomyelitis, die Neuritis der ersten Dorsalwurzel oder des N. ulnaris und medianus übrig. Von diesen ist die Neuritis der N. ulnaris oder medianus am Besten geeignet, die hier vorliegenden Symptome zu erklären: doch findet sich auch Erkrankung im Gebiet des N. radialis und musculo-cutaneus. Es ist daher am wahrscheinlichsten eine Neuritis sämtlicher Armnerven, die vorzugsweise die Endigungen der Nerven befallen hat. Ebenso sind an den unteren Extremitäten Muskeln im Bereich sämtlicher Nerven befallen. Als Ursache dieser multiplen Neuritis ist beim Fehlen jeder sonstigen Aetiologie die Durchnässung anzusehen. M. Rothmann (Berlin).

- 9) **Muscular atrophy and peripheral nerve-changes following typhoid-fever**, by J. H. Lloyd, M. D. (University Medical Magazine. 1895. March.)

L. theilt einen interessanten Fall mit, in welchem nach einem prolongirten Typhus abdominalis sich verschiedene Störungen seitens des Nervensystems entwickelten; dieselben bestanden in:

1. dem Auftreten einer kleinen gangränösen Stelle und eines kleinen Geschwürs an symmetrischen Stellen der beiden Malleoli externi; trotz sorgfältigster Wundbehandlung trat innerhalb 4 Monate keine Heilung der afficirten Stellen ein;

2. dem Auftreten heftiger Schmerzen in beiden Unterextremitäten in der 6. Woche der Erkrankung;

3. Schwäche und Lähmung der beiden Beine, wahrscheinlich zu gleicher Zeit mit dem Auftreten der Schmerzen beginnend;

4. Hydrops des rechten Knies und Oedem des rechten Beines (nicht durch Phlebitis bedingt); die Knieaffection gleich einer milden spinalen Arthropathie.

Der Muskelbefund im 4. Monate, zu welcher Zeit Pat. auf die Abtheilung vom Verf. kam, war kurz folgender:

Die Peroneal- und Wadenmuskulatur war beiderseits stark atrophirt, links mehr wie rechts. Der Quadriceps war weniger atrophirt; der Patellarreflex fehlte relativ, war links sehr herabgesetzt. — An den Händen waren beiderseits Thenar und Hypothenar leicht atrophisch. Die elektrische Erregbarkeit entsprach in den betreffenden Muskeln dem Grade der Atrophie. Störungen der Sensibilität (ausser Schmerzen) fehlten.

Verf. glaubt nicht, dass eine periphere Neuritis in diesen Fällen die verschiedenen Veränderungen allein bedingte; das Muskelgewebe sei wohl auch direct mitafficirt (Zenker).

L. Stieglitz (New York).

10) Ueber alkoholische Pseudoparalyse, von Klewe (Ueckermünde). (Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. LII. S. 595.)

Bei allen 6 Fällen des Verf.'s war der Verdacht einer Paralyse sehr nahe liegend, (ist vielleicht auch jetzt noch nicht in jedem einzelnen Falle absolut sicher ausgeschlossen, Ref.). Bei allen war eine mehr oder weniger deutliche Demenz, bei einigen sogar blühende Grössenideen, Verfolgungsideen, Verworrenheit vorhanden. Alle zeigten Gehstörungen, Differenz oder Veränderung der Reaction der Pupillen (mit Ausnahme eines Falles), deutliche, bis zu völligem Lallen gehende Störung der Sprache, 3 Mal Verstärkung, 1 Mal Fehlen der Sehnenreflexe. Ein Kranker bildete 8 Jahre lang ein ganz paranoisches Wahnsystem aus, ist aber jetzt seit mindestens 3 Jahren anscheinend gesund. Die günstige Prognose (hauptsächlich quoad vitam) unterscheidet diese Erkrankungsform von der Paralyse. Die psychischen Erscheinungen hält K. für functionell; das beweist wieder, dass unter dem Begriffe des „Functionellen“ das verstanden wird, was einstweilen anatomisch noch nicht nachweisbar ist; es kann an einer anatomischen Veränderung des Centralnervensystems bei einem so schweren Symptomencomplex doch ernstlich nicht gezweifelt werden. Oder hält der Verf. unsere Ganglienzellen für so viel widerstandsfähiger, wie die peripheren Nerven?

Die von Korsakow für die Psychosis polyneuritica beschriebene Amnesie mit daraus resultirender Verwirrtheit zeigte sich bei Klewe's Kranken nicht. Bei der Verschiedenheit der Prognose der alkoholischen Pseudoparalyse und der Paralyse (ein Fall wurde wegen Paralyse entmündigt) verdient die Erkrankung die weitgehendste Beachtung, zumal die Anhaltspunkte für eine genaue Differentialdiagnose noch recht wenig zahlreich sind.

Aschaffenburg (Heidelberg).

11) Experimentelle Beiträge für Polyneuritis mercurialis, von H. Heller. (Verein für innere Medicin. Sitzung vom 6. Januar 1896.) (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 9 u. 10, Vereinsbeilage 5 u. 6.)

Die Existenz einer Polyneuritis mercurialis, für welche Leyden 1893 eintrat, ist seither durch mehrere Beobachtungen bestätigt worden. Heller konnte, was bisher nicht gelungen war, bei experimentellen Versuchen an Kaninchen ein der Polyneuritis mercurialis vollkommen entsprechendes Krankheitsbild erzeugen und klinisch beobachten. Die mit Sublimatinjectionen behandelten Thiere zeigten nach mehr oder weniger langer Zeit motorische Erscheinungen (Lähmungen, Schwäche, Ataxie), sensible Störungen (Verminderung des Empfindungsvermögens, ausgesprochene Anästhesie), trophische Anomalien (necrotische Stellen der Haut, Haarausfall), sowie erhaltene,

elektrische Erregbarkeit (Bestätigung der Setulle'schen Angaben). Die mikroskopische Untersuchung ergab hochgradige Degenerationserscheinungen in den befallenen Nerven, Erkrankungen der Rückenmarkswurzeln, dagegen keine sicheren Veränderungen an den Ganglienzellen. — Bei den nicht speciell syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems (Tabes, Paralyse) ist eine Quecksilbertherapie nur mit Vorsicht einzuleiten und meist auch nicht sehr erfolgreich.

Discussion. H. Goldscheider hält die Heller'schen Untersuchungen für eine Stütze des Leyden'schen Falles, immerhin eine locale Wirkung der Sublimat-injectionen nicht für ganz ausgeschlossen. Wenngleich die casuistische Ausbeute sehr spärlich ist — bemerkenswerth ist besonders der 1. Fall von Spillmann und Étienne; die Beobachtung von Gilbert und Nolda lässt keine sichere Deutung zu — so ist es doch wichtig, die Thatsache des Vorkommens einer Polyneuritis mercurialis zu kennen.

H. G. Lewin hat Tremor während der Cur bei einem Zeitungspediteur, der sich grossen Strapazen unterzog, eintreten sehen, ferner eine Peroneuslähmung nach wenigen Injectionen beobachtet, sodass er mehr einem abnormen Verlaufe des Nerven die Schuld beimisst. Die Wirkungen des Hg und der Lues sind in der ersten Periode fast entgegengesetzt — Lues erzeugt Gewebhyperplasie, Hg Aplasie —, im späteren Verlaufe sind die Symptome sehr ähnlich und eine Differentialdiagnose oft recht schwer. — Die Heller'schen Experimente weisen auf die Existenz trophischer Nerven hin, welche ein Postulat zur Erklärung von Haut-, syphilitischen und inneren Krankheiten ist. — Bei der galoppirenden Lues ist Tabes nicht beobachtet, dagegen bezweifelt Lewin nicht, dass Hg-Missbrauch Tabes vielleicht erzeugen kann.

H. Remak verlangt als sehr wichtig für die Beurtheilung der Heller'schen Untersuchungen die scharfe Unterscheidung etwaiger allgemeiner und örtlicher Wirkungen der Sublimat-injectionen auf die peripheren Nerven und betont wiederum, dass seines Wissens noch niemals nach gewerblicher Hg-Intoxication Polyneuritis beobachtet ist.

In dem Schlussworte erklärt Heller eine rein locale Wirkung des Mercuri bei seinen Experimenten für ausgeschlossen.

R. Pfeiffer (Berlin).

12) *Osservazione cliniche ed anatomiche sull' emiatrofia della lingua, del Mingazzini.* (Archivio italiano di otologia etc. 1896. Vol. IV.)

Den wenigen Fällen genau beschriebener Hemiatrophie der Zunge fügt hier Verf. einen neuen interessanten hinzu. Ein Trinker schnitt sich im Delirium tremens in den Hals und zerschnitt sich dabei den linken Hypoglossus. 5 Jahre später war die linke Zungenhälfte sehr deutlich atactisch; 1894 ward Pat. in die Irrenanstalt eingeliefert. Zittern der Arme und Finger und in der Schrift, reflectorisch starre Pupillen, links ganz schwacher Patellarreflex. Pharyngeal- und Lingualreflex fehlen. Der vordere Pfeiler des Velum palat. links fast verschwunden; kein Abweichen der Uvula. Die linke Zungenhälfte mehr als  $\frac{2}{3}$  atrophisch, mit leicht fibrillären Zuckungen, weicht etwas nach links ab. Die Buchstaben b, f, g, h, s, x werden schlecht, c, r, k, q gar nicht ausgesprochen. Das Kauen etwas erschwert. Beiderseits fehlt auf der Zunge der Schmerz, vermindert ist die tactile Sensibilität. Der Kranke ist sehr schwachsinnig, verwirrt, mit Grössenideen, automatischen Bewegungen, völlige Abulie und Interesselosigkeit. Der Tod erfolgte im September 1894. Der Bulbus und die Zunge wurden nun genau untersucht und ergaben Folgendes: Die Zellen des Hauptkerns des N. XII sind beiderseits an Zahl geringer geworden, proximal werden sie immer kleiner, gerändert, und zwar links mehr als rechts. Die Fibræ propriae sind auch mehr reducirt, besonders links. Die Wurzelfasern des Vagus erscheinen beiderseits zarter und geringer an Zahl, besonders links. Die

Zellen des Roller'schen wie Duval'schen Kerns sind erhalten. Die Muskelfasern des N. XII sind beiderseits verdünnt, atrophisch, besonders links. Nach dem Schnitt des Hypoglossus sehen wir also eine aufsteigende Atrophie und Degeneration am centralen Ende bis zu den Kernen hinauf. Dass dies auch rechts geschah, erklärt Verf. durch geringer gewordene Activität der rechten Zungenhälfte, wodurch allmählich erst Atrophie des zelligen Kerns des N. XII rechts und dann den zugehörigen Wurzelfasern eintrat. Die *Fibrae arciform. int.* waren besonders links deutlich reducirt; sie müssen seitlich einem Kerne des N. XII entspringen und sich den Wurzelfasern des Vagus zugesellen und gehen höchstwahrscheinlich zu den Bögen-Orcaeden des reichen Gaumens, daher die häufige Lähmung und Atrophie des *Velum palat.* bei Hemiplegie der Zunge. — In der linken Zungenhälfte sind atrophische, degenerirte Muskelzellen, öfter mit fragmentirten Sarcolemmkernen, aber auch geschwellte Zellen (rechts hypertrophische). Ferner finden sich hyaline Gefäßdegeneration, Vermehrung des Binde- besonders Fettgewebes und Atrophie und Verringerung der Zahl der Nervenfasern.

Näcke (Hubertusburg).

**13) Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie** (zusammenfassendes Referat), von A. Cramer. (Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1895. Bd. VI. S. 552.)

Verf. nimmt als Eintheilungsprincip für die Fälle von progressiver Muskelatrophie den Grad der Bethheiligung des centralen und peripheren Nervensystems. Es kommen danach zunächst die Beobachtungen, bei denen eine Bethheiligung des centralen und peripheren Nervensystems nicht nachgewiesen werden konnte, danach die Fälle mit spinaler Läsion, die mit isolirter Entartung der peripheren Nerven und endlich die Beobachtungen mit cerebraler Läsion.

Nach einem geschichtlichen Ueberblicke bespricht Verf. die einzelnen Gruppen an der Hand der einschlägigen Arbeiten und kommt zu folgenden Schlussätzen:

1. Es giebt Muskelatrophien, bei welchen mit unseren heutigen Methoden weder im centralen, noch im peripheren Nervensysteme bei Jahrzehnte langem Bestehen eine Veränderung nachweisbar ist. Dieselben fallen ihrem klinischen Bilde nach meist unter eine der von Erb unter dem Namen Dystrophie zusammengefassten Formen.

2. Die Muskelatrophien mit nachweisbarer spinaler Affection zeigen sehr verschiedene klinische Bilder. Bei derselben spinalen Läsion kann sich sowohl Dystrophie, als auch spinale Muskelatrophie entwickeln. Selbst isolirte Erkrankung der Vorderhornzellen kann so verschiedene Krankheitsbilder veranlassen.

3. Es giebt Uebergangsfälle sowohl zwischen den Beobachtungen ohne centrale und periphere Affection und denen mit spinaler Veränderung, als auch zwischen der sog. spinalen Muskelatrophie und den bei anderen Rückenmarkserkrankungen sich findenden Muskelatrophien.

4. Der Muskelbefund bei den Muskelatrophien mit Befund im Rückenmarke und bei den Myopathien ohne einen solchen ist im Grossen und Ganzen derselbe, er hat für die einzelnen Formen nichts Charakteristisches.

5. Die Pathogenese der Muskelatrophie ist noch wenig aufgeklärt, doch scheint eine embryonale Anlage, die auch hereditär übertragen werden kann, als veranlassendes Moment in Betracht zu kommen. Ob diese im embryonalen Leben einsetzende Schädlichkeit Nervensystem oder Musculatur betrifft, ist unentschieden.

6. Es giebt Fälle von Muskelatrophie mit isolirter Erkrankung des peripheren Nervensystems, welche durch einen bestimmten Typus sich auszeichnen scheinen. Der Muskelbefund unterscheidet sich nicht wesentlich von dem bei den anderen Muskelatrophien.

7. Eine gewisse Aehnlichkeit damit zeigen die Fälle von Muskelatrophie bei Tabes.

8. Es giebt cerebral bedingte Muskelatrophien; meist handelt es sich dabei um herdartige Erkrankungen in der Gegend der Centralwindungen. Diese Muskelatrophie kann sich ohne Erkrankung der Pyramiden und der Vorderhornzellen des Rückenmarks entwickeln.

Der Arbeit vorausgeschickt ist eine Litteraturübersicht, die 109 Arbeiten von 1851—1894 umfasst. Am Schlusse befinden sich ausführliche Tabellen, in denen die einschlägigen Fälle in die oben genannten 4 Gruppen zusammengesetzt sind, mit kurzer Angabe des klinischen Verlaufs und des pathologisch-anatomischen Befundes.

M. Rothmann (Berlin).

14) **Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive type Duchenne-Aran**, par E. J. B. Charcot. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1895. Juillet.)

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die progressive Muskelatrophie Typus Duchenne-Aran besteht als einheitliches Krankheitsbild, wie es in seinen grossen Zügen klinisch und anatomisch durch Prof. Charcot aufgestellt ist. Sie ist absolut verschieden von der amyotrophischen Seitenstrangsklerose.

2. Autopsien genannter Krankheit sind selten, aus den letzten Jahren lassen sich 8 zusammenstellen. Klinische Fälle kommen viel häufiger vor, als man im Allgemeinen glaubt.

3. Die Beweise, welche für die Erhaltung der Selbstständigkeit des Typus Duchenne-Aran herangezogen sind, können in gleicher Weise gelten für die Poliomyelitis anterior subacuta.

4. Es ist sehr wahrscheinlich statthaft, eine subacuta Form des Typus Duchenne-Aran aufzustellen.

5. Fast immer giebt es bei der Poliomyelitis anterior chronica und bei der Poliomyelitis anterior subacuta eine Zone sehr schwacher Sklerose, welche den Umkreis des Vorderhorns einnimmt und in dem Gebiete des vorderen Grundbündels gelegen ist. Dieser Sklerose entsprechen keine klinischen Symptome, sie ist beinahe ähnlicher derjenigen, welche das „Supplementbündel“ bildet, das von P. Marie bei der amyotrophischen Lateralsklerose beschrieben ist. Sie ist unmittelbar abhängig von der Veränderung der Zellen und wird gebildet durch Degeneration der Fasern und Zellen des Stranges.

6. Die neuen Beobachtungen geben keinen Aufschluss über die Pathogenese der Poliomyelitis anterior chronica.

Samuel (Stettin).

15) **1. A contribution to the pathology and morbid anatomy of amyotrophic lateral sclerosis with a report of two cases with autopsy, in one of which observed**, by Dr. C. L. Dana. **2. A terminal tubercular cervical myelitis and perforating necrosis of the dorsal cord was found**, by Dr. J. Collins. (Journal of nervous and mental disease. 1895. Vol. XX. p. 688 seq.)

Kurzer Bericht über zwei Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose (33- und 48jähriger Mann), der sich bei seiner knappen Fassung nicht zu einem Referate eignet und im Originale nachgesehen werden muss.

Bemerkenswerth war in dem einen Falle das auch sonst schon (von Oppenheim u. A.) beobachtete Auftreten von „Zwangslachen“ u. s. w.

Sommer (Allenberg).

- 16) **Report of a case of peroneal muscular atrophy, with autopsy**, by W. C. Krauss. (Journal of nervous and mental disease. 1895. Vol. XX. p. 693 seq.)

Die vorstehend angezeigte Beobachtung über einen Fall von progressiver Muskelatrophie vom peronealen Typus, die im 18. Lebensjahre eines hereditär nicht belasteten Mannes, der erst im 78. Lebensjahre starb, begonnen haben sollte, wurde in der Discussion in Bezug auf die Richtigkeit der Diagnose angezweifelt. Die Ergebnisse der Section schienen mehr auf eine Poliomyelitis anterior der unteren Rückenmarkshälfte hinzuweisen. Sommer (Allenberg).

- 17) **Infantile paralysis following injury**, by Walter R. Jordan. (Brit. med. Journ. 1896. 4. Jan. p. 1 seq.)

Der Verf. berichtet über ein fast 4jähriges Kind, bei welchem in Folge eines heftigen Falles gegen ein Eisengitter Lähmungserscheinungen eintraten, ähnlich denen bei „Kinderlähmung“. Einige Tage nach dem Fall konnte das Kind noch gehen, am 3. Tage jedoch konnte es sich nicht mehr erheben. Schmerz um das Hüftgelenk und in der Inguinalgegend. Erst nach zwei Monaten fing das Kind wieder zu gehen an; das Bein wurde geschleppt. Das linke Fussgelenk und die Zehen können nicht bewegt werden. Bein amyotrophisch kälter. — Patellarreflex besteht. Faradisation bringt keine Reaction; galvanische Erregbarkeit erhalten.

Die Frage, ob die Ursache im Vorderhorn oder in den peripheren Nerven zu finden, bleibt unentschieden. L. Lehmann I (Oynhausen).

- 18) **Notiz über die familiäre Form der Dystrophia muscularis progressiva und deren Combination mit periodisch auftretender paroxysmaler Lähmung**, von Dr. M. Bernhardt in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. Bd. VIII.)

Angeregt durch die Mittheilungen Goldflam's über die paroxysmale familiäre Lähmung veröffentlicht B. folgenden, von ihm beobachteten Fall.

40jähriger, von gesunden Eltern stammender Mann, konnte schon seit früher Jugend nicht ordentlich gehen. Augenblicklich vermag er auf ebenem Boden 3—4 Stunden zu marschiren, hingegen kann er nur schlecht Treppen steigen, oder sich auf einen Stuhl setzen, resp. sich von demselben erheben. Status: Körperbau kräftig, Facialis, Zunge, Pupillen, Sprache frei. Muskeln der oberen Extremitäten und Schultern frei, nur M. supinator longus beiderseits dick und vorspringend; dieselben und der M. biceps zeigen herabgesetzte, faradische und galvanische Erregbarkeit. Dasselbe findet sich an den weder atrophischen noch hypertrophischen Rückenstreckern. Musculatur des Gesässes, des oberen Drittels der Oberschenkel und der Waden sehr stark ausgebildet, Muskeln am unteren Drittel der Oberschenkel, besonders M. m. vasti atrophisch und electricisch viel weniger erregbar. Kniephänomene vorhanden. Frau und Tochter sind gesund. Ein 12 $\frac{1}{2}$ jähriger Sohn zeigt auffallend dicke Hinterbacken und Waden (38 cm Umfang). Oberschenkelmuskeln bis auf die sehr dicken, aber electricisch gut erregbaren M. m. supinatores longi, normal. Grobe Kraft in den Armen gering. Gang gut, Pat. läuft, kann sich bücken und an sich emporklettern. Ferner treten fast täglich Anfälle plötzlich einsetzender, allgemeiner Schwäche auf, es erschaffen alle Glieder, ohne dass das Bewusstsein getrübt ist. Auch der Vater will ähnliche Erscheinungen haben. Nach 3 Jahren ist bei letzterem die früher vorhanden gewesene Hypertrophie der langen Supinatoren verschwunden und sind sie eher atrophisch. Beuger und Strecker der Hand und Finger normal, aber, wie auch an den unteren Extremitäten, electricisch viel weniger erregbar.

Auch dem Verf. ist die Hypothese einer Giftwirkung noch unerlässlich, um das plötzliche Auftreten der Lähmung und das schliesslich schnelle Verschwinden derselben zu erklären.

E. Asch (Frankfurt a./M.)

19) **Syndrome de Weber chez un diabétique avec réapparition du réflexe rotulien du côté paralysé**, par M. G. Marinesco. (Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol. 1895. 26. Oct.)

Pat., ein 49jähriger Militärkapellmeister, leidet seit 13 Jahren an Diabetes. Seit 10 Jahren erhebliche Schwäche der Beine, Impotenz, seit 2 Jahren Anfälle von Angina pectoris und häufig Kopfschmerzen. Im Krankenhaus bekommt Pat. eine linksseitige Hemiplegie ohne Bewusstseinsverlust, zu den 11 Tage später eine totale rechtsseitige Oculomotoriuslähmung hinzukommt. Es handelt sich demnach wahrscheinlich um einen thrombotischen Erweichungsherd im rechten Hirnschenkel.

Von besonderem Interesse ist, dass, während vorher die Patellarreflexe beiderseits fehlten, nach dem Insult der Patellarreflex links deutlich vorhanden war, ein Analogon zu den Fällen von Hemiplegie bei Tabikern, in denen der Patellarreflex auf der gelähmten Seite wiederkehrte.

Martin Bloch (Berlin).

20) **Ueber das Verhalten des Patellarreflexes beim Diabetes mellitus**, von Dr. Grube in Neuenahr. (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 3.)

Seine Ansicht fasst Verf. in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Patellarreflex kann bei schweren wie leichten Fällen von Diabetes mellitus erloschen sein.

2. Sein Fehlen ist keineswegs so häufig, als von manchen Autoren angenommen wird (eine sorgfältige, wiederholte Untersuchung erforderlich).

3. Ein sicherer Einfluss des Alters ist nicht nachzuweisen; er scheint aber bei Personen über 50 Jahr häufiger zu fehlen.

4. Sein Fehlen beruht vielleicht auf leichten, neuritischen Processen in dem N. cruralis; dieselben von der Form des Diabetes unabhängig.

5. Prognostisch hat das Fehlen des Patellarreflexes nicht die geringste Bedeutung.

6. Der Reflex kann bis zu dem im Coma erfolgenden Tode nachweisbar bleiben.

R. Pfeiffer (Berlin).

### Psychiatrie.

21) **Consanguinité et dégénérescence**, par J. Noir. (Progrès médical. 1896. p. 6.)

Gelegentlich der Besprechung eines Buches von E. Laurent: „Mariages consanguins et dégénérescence“ berichtet Verf. über eine Familie, in welcher die Eltern, in entferntem Grade blutsverwandt, aber beide erheblich belastet, unter 11 Kindern 5 Idioten und 1 Kind mit Krämpfen und Strabismus hatten.

Bei der beiderseits vorhandenen Heredität dürfte die entfernte Blutsverwandtschaft wohl kaum noch dafür verantwortlich zu machen sein, dass 6 Kinder die „Opfer“ dieser Verbindung geworden sind.

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

22) **Arriération intellectuelle consécutive à une brûlure de la tête; instabilité mentale; délire mystique; fièvre typhoïde avec rechute; mort**, par Bourneville et Tissier. (Progrès médical. 1896. p. 52.)

Ein 16jähriger Patient ohne wesentliche erbliche Belastung, Zwillingkind (in der Familie der Mutter waren mehrfach Zwillingsgeweburten vorgekommen), wurde nach



normaler Schwangerschaft am Ende des 8. Monats geboren. Die erste Jugend verlief normal. Mit 18 Monaten schwere Verbrennung der linken Kopfhälfte, welche erst nach 3jähriger Eiterung heilte und die körperliche Entwicklung sehr zurückhielt. Im Alter von 5 Jahren wurde die psychische Schwäche des Knaben bemerkt; er war absonderlich, sehr reizbar, bekam heftige Zornausbrüche. Während eines 3jährigen Aufenthalts in einem geistlichen Pensionat gab der Kranke sich viel mit religiösen Dingen ab, machte aber auch zwei Fluchtversuche. Später in einer Besserungsanstalt unter geistlicher Leitung wurden die Fluchtversuche noch häufiger, die Zornausbrüche heftiger, die Frömmigkeit immer maassloser; dagegen lernte der Kranke Nichts. Mit 15 Jahren in's Elternhaus zurückgekehrt, erging er sich beständig in religiösen Uebungen, wollte ein Jünger Jesu werden u. s. w. Als er an einem Sonntag Morgen in geistlichen Gewändern entwichen war, wurde er von Gendarmen gefasst und nach dem Bicêtre gebracht.

Körperlich fand sich ausser der Brandnarbe nichts Abnormes. Psychisch zeigte sich grosse intellectuelle Schwäche. Der Kranke klagte viel über Neuralgien in der linken Gesichtshälfte. Ein Jahr später Tod in Folge Darmblutung während eines Typhusrecidivs.

Gehirn und Hirnhäute makroskopisch ganz normal. Mikroskopisch (mit Weigert's Hämatoxylinfärbung) zeigten die Ganglienzellen der Hirnrinde eine mangelhafte Entwicklung, im Aussehen ähnlich dem bei jungen Thieren.

Die psychische Krankheit wird auf die erlittene Verbrennung zurückgeführt, wobei es auffällig sei, dass trotz der Ausdehnung der Verbrennung und der langen Dauer der Eiterung sich eine Verletzung der Meningen nicht auffinden liess.

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

**23) D'après quels principes et suivant quelle procédure les enfants internés dans les dits établissements pourront-ils être libérés provisoirement, conditionnellement ou définitivement?** par Marro. (V. Congrès pénitentiaire international. Paris 1895.)

Es handelt sich um Kinder und Halberwachsene in Besserungs- und Correctionsanstalten. Die Heredität bringt es zunächst fertig, dass die physische, besonders aber die intellectuell-ethische Sphäre, und hier wieder besonders letztere, Schaden erleidet, wobei dann auch das Milieu mitwirkt. Auch Erkrankungen des Kindesalters oder schlechte Erziehung können dies thun, und immer, besonders bei den Belasteten, ist die Pubertät die gefährliche Zeit, wo die schlechten Triebe leicht hervorbrechen und Delicte gern begangen werden. Je schwerer die Belastung, je schlechter der Charakter ist, um so mehr ist mit der Entlassung zu zögern. Zu erstreben sind: Gehorsam, Sociabilität, Fleiss und Charakter. Sind die beiden ersten Eigenschaften erreicht, so kann der Betreffende in einer anderen Anstalt einen Beruf lernen und wenn er dann fleissig geworden ist, bedingungsweise (unter Aufsicht) entlassen werden, definitiv aber erst, wenn der Charakter ein guter geworden ist und die Pubertät sich normal abgewickelt hat. Vorzüglich bewährte sich das „Markensystem“ des Capitäns Moconochie auf der Insel Narfelk für die dortigen Detenirten.

Näcke (Hubertusburg).

**24) Inchiesta sulla condotta degli allievi dei conoitti nazionale del Regno in rapporto allo siluppo pubere,** pel Marro. (Studio sulla puberta. Turin 1895.)

Verf. liess an den höheren Lehranstalten Italiens Fragebogen abschicken, um das Benehmen der Zöglinge zur Zeit der Pubertät zu eruiren. Trotz widersprechender Angaben, da natürlich „gutes Benehmen“ immer ein sehr relativer Begriff ist, liess sich doch im Allgemeinen feststellen, dass gegen die Pubertät hin ein schlechtes

Benehmen am meisten Platz griff, nachher abfiel, dass ferner, da durch die bessere Ernährungsweise in den höheren Schulen die Pubertät durchschnittlich eher eintritt, als z. B. in Wohlthätigkeitsanstalten, die Zeit des schlechten Benehmens dort eher eintreten muss, als bei den Armen. Solche, die gleich anfangs sich schlecht benehmen, gehören mehr oder weniger der Moral insanity an, die, meist angeboren, oft noch während der Pubertätszeit sich bessern kann, in anderen Fällen dagegen verschlechtern. — Verf. besteht, wie wohl alle seine Landsleute, auf der Annahme der Moral insanity, die in Deutschland von den meisten Autoren als eigne species morbi nicht anerkannt wird. Näcke (Hubertusburg).

25) *Truffatore — Folie morale*, pel dott. G. Pelanda. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

Ein 25jähriger, belasteter Mechaniker hatte schon von Jugend auf durch sein widerspenstiges, heimtückisches und rachstüchtiges Wesen den Schrecken seiner Umgebung gebildet; mit 10 Jahren beging er einen Diebstahl, kam dann ohne jeden Erfolg in ein Correctionshaus, trieb sich mit 18 Jahren vagabundirend und nur mit Verbrechern und Prostituirten verkehrend umher, führte mit 19 Jahren, wenige Tage nach seinem Eintritt als Soldat, einen Selbstmordversuch aus und wurde nunmehr, weil er Symptome geistiger Störung zeigte, in eine Irrenanstalt gebracht; daselbst war er theils deprimirt, theils erregt und impulsiv gewalthätig gegen Andere und sich selbst. Nach seiner Entlassung beging er noch mehrere Diebstähle und wurde schliesslich auf Grund des Gutachtens von P., das ihm alle Eigenschaften eines typischen moralisch Irren zusprach, wieder einer Irrenanstalt überwiesen.

Ziertmann (Freiburg i./Schl.).

26) *Il tipo criminale nei rei selvaggi*, pel Cesare Lombroso. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

Bei den weniger civilisirten und wilden Völkern weisen die Verbrecher nur selten oder niemals den charakteristischen Verbrechertypus auf; sie können vielmehr sehr wohl als typische Repräsentanten ihres Volkes gelten, so z. B. bei den Mongolen in Sibirien, bei den Indern, den Chinesen und bei den Arabern und Fellahs in Aegypten. L. erblickt in dieser Thatsache einen weiteren Beweis dafür, dass der Verbrecher sich dem Wilden nähert, und letzterer ein Aequivalent des modernen Verbrechers darstelle. Eine Tafel mit Verbrecherportraits ist der Arbeit beigegeben.

Ziertmann (Freiburg i./Schl.).

27) *Riflessi e sensibilità in una centuria di criminali*, pel dott. C. Agostini. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

A. stellte vergleichende Untersuchungen über das Verhalten der Reflexe und der Hautsensibilität bei 63 Delinquenti-nati und 37 Gelegenheitsverbrechern an. Erstere unterschieden sich von letzteren durch grössere Hypalgesie, gesteigerte vasomotorische Reflexerregbarkeit, geringere mechanische Muskelerregbarkeit, häufigere Abschwächung der Sehnenreflexe und häufigeres Fehlen der Haut- und Schleimhautreflexe.

Ziertmann (Freiburg i./Schl.).

28) *La morale politica e la morale individuale*, pel dott. G. Ferrero. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

Die Arbeit enthält einen Auszug aus einem Aufsätze, den F. schon früher in der „Riforma sociale“ veröffentlicht hat und in dem er die Ansicht vertritt, dass die Moral häufig aus politischen Gründen von Leuten verletzt werde, die Aehnliches sich in ihrem Privatleben niemals würden zu Schulden kommen lassen, dass mithin die

politische Moral im Vergleich zur persönlichen sich entschieden in einem Stadium des Niedergangs befinde. Als Beweise führt F. die Panamaaffäre und andere politische Scandale der letzten Jahre, das Verhalten vieler Politiker zur Zeit der Wahlagitationen, die zahlreichen anarchistischen Attentate u. dergl. m. an. Von den anarchistischen Verbrechern sei z. B. Pallas bis kurz vor Ausführung seines Mordversuches gegen Martinez Campos ein ruhiger und achtbarer Arbeiter gewesen; auch Henry, der Pariser Bombenwerfer, habe Nichts von einem Verbrecher besessen, er sei zwar bizarr und unstät, aber doch „onesto“ gewesen. Ziertmann (Freiburg i./Schl.).

29) **Delinquente d'occasione**, del L. Rinieri de Rocchi. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

Verf. bespricht folgenden Fall: Ein Maurer, Analphabet, der schon von Jugend auf dem Spiele und Trunke ergeben, sehr intolerant gegen Alkohol, reizbar und streitsüchtig war, auch eine Anzahl körperlicher Degenerationszeichen aufwies, wurde mehrfach wegen Körperverletzung und Abgabe falscher Zeugnisse vor Gericht mit Gefängniß bestraft und stand in dem Rufe, ein sehr gewandter Feld- und Hühnerdieb zu sein. Auffällig erschien, dass er stets ein sehr fleissiger und tüchtiger Arbeiter gewesen war, trotz seiner verbrecherischen Neigungen und denselben auch in den letzten Jahren seines Lebens vollständig entsagte. Verf. will ihn deshalb auch nicht den Gewohnheits-, sondern den Gelegenheitsverbrechern zurechnen.

Ziertmann (Freiburg i./Schl.).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. März 1896.

#### Herr Köppen: Ueber Gedankenlautwerden.

Die Krankheit des von K. vorgestellten Patienten gehört zur Gruppe der Paranoia. Dieselbe begann ungefähr August 1892, zu welcher Zeit Patient sich sowohl in gedrückten geschäftlichen Verhältnissen befand, als auch vielen Familienkummer hatte. Als er eines Tages in einem Locale eine Dame sah, bemerkte er, dass letztere sich bei seinem Anblicke entfärbte und zusammenschauderte, während ihn selbst ein ähnliches Gefühl überkam. Seit diesem Tage hört er, wie die betreffende Dame seine Gedanken fortwährend wiederholt; das, was er denkt, wird laut von einer weiblichen Stimme wiederholt, die aus der Entfernung zu kommen scheint. Seit dieser Zeit hat den Patienten diese Erscheinung nicht mehr verlassen, sie änderte sich mit der Zeit bloss in der Weise, dass er statt einer Stimme mehrere hörte, die seine Gedanken wiederholten und kritisirten. Beim Schreiben wird der Gedanke 2 Mal wiederholt, 1 Mal, wenn er den niederzuschreibenden Gedanken fasst, und dann nochmals, wenn er ihn niedergeschrieben hat; ähnlich ergeht es ihm auch beim Lesen. Diese Erscheinung hat den Patienten auch nicht verlassen, als er eine Reise nach America unternommen hatte, und es zeigte sich das Eigenthümliche, dass, wenn er deutsch dachte, der Gedanke deutsch wiederholt wurde, und wenn er englisch dachte, die Wiederholung in englischer Sprache geschah. Trotz dieser krankhaften Erscheinung hat er noch arbeiten können, ja bei intensiver Beschäftigung oder bei solcher, an welcher er grosses Interesse hatte, liess die Erscheinung nach, während sie bei leichter Arbeit um so stärker hervortrat, und am meisten ihn quälte, wenn er unbeschäftigt war. Bei dem lauten Nachsprechen hat Patient niemals Bewegungen der Zunge verspürt.

Was die Aetiologie betrifft, so ist hier ausser den erwähnten Momenten noch der Alkohol und die Erblichkeit von Bedeutung. Der Fall selbst ist ein klares Beispiel vom Gedankenlautwerden.

Unter den Hallucinationen kann man zwei Gruppen unterscheiden: 1. der Inhalt der Hallucinationen ist dem Kranken fremdartig; 2. die Hallucinationen haben sehr viel mit den eigenen Gedanken der Kranken zu thun. Man wird die Hallucination der ersten Art im Sinneshirn localisiren müssen, während man bei den anderen Hallucinationen, welche in so enger Beziehung mit den eigenen Gedanken stehen, der Auffassung Meynert's folgen wird. Man kann sich denken, dass bei diesen Hallucinationen das Krankhafte mehr in der Art und Weise liegt, wie die Kranken etwas auffassen, was sich in ihrem Gehirne abspielt. Cramer hat die Theorie aufgestellt, dass das Gedankenlautwerden dadurch zu Stande kommt, dass abnorme Erregungen im Muskelsinnapparate der Sprache vorliegen, die dann zur Hallucinationsbildung beitragen. Diese Erklärung ist indessen nicht anwendbar auf alle Arten des Gedankenlautwerdens; das Individuum muss dann doch glauben, dass irgend Etwas mit seinen Muskeln im Gange ist; dass das vorkommt, wird durch manche Beispiele illustriert. Dagegen handelt es sich in den meisten anderen Fällen ebenso, wie hier, um acustische Störungen. Anlehnend an die Vorgänge bei der natürlichen Sprache, wobei die Worte, welche gedacht werden, acustisch mitklingen, wird die vorliegende krankhafte Störung in der Weise erklärt, dass diese Kranken das Mitklingen missverständlich auffassen, insofern sie glauben, dass es ein Vorgang ist, der von anderen hervorgerufen wird. Es handelt sich hier also um eine Missdeutung von inneren Vorgängen, welche sich im Gehirne abspielen. Das Gedankenlautwerden ist also eine acustische Hallucination, welche zu derjenigen Gruppe gehört, die mit dem Gedanken in enger Beziehung steht.

**Herr T. Cohn: Zur Symptomatologie der Gesichtslähmung.**

Der Vortrag wird als Originalmittheilung in dieser Wochenschrift erscheinen.

Herr Bernhardt erwähnt einen englischen Autor, welcher das gleichzeitige Vorkommen einer Acusticus- und Facialislähmung beiderseits beobachtet und aus der Litteratur 4—5 ähnliche Fälle nachgewiesen hat. Dass bei peripherischer Läsion des Facialis einzelne Aeste frei bleiben können, ist ebenfalls bekannt, so hat B. selbst eine Patientin in Beobachtung, welche eine derartige Lähmung gleich nach der Geburt bekam und sie auch heute noch hat. Dass es sich in solchen Fällen um eine Kernekrankung handelt, ist unwahrscheinlich.

Herr Remak: Wenn bei einseitiger peripherischer Facialislähmung einzelne Muskeln freibleiben, so handelt es sich entweder um eine Innervation von der gesunden Seite aus, oder um ein Verschontbleiben einzelner Nervenfasern der kranken Seite. Im letzten Falle kann man regelmässig von dem erkrankten Nerven aus die verschont gebliebenen oder rehabilitirten Muskeln elektrisiren. Solche partielle Restitutionen kommen gar nicht selten vor.

Herr Gumpertz weist darauf hin, dass Zweige vom Hypoglossus zur Lippenmuskulatur gehen. Es könne also in solchen Fällen eine Reserveinnervation stattfinden.

Herr Jolly hat den Eindruck, dass es nicht die Ausnahme, sondern beinahe die Regel ist, dass bei peripherischer Facialislähmung die einzelnen Abschnitte dieser Nerven in ungleicher Weise betroffen sind, indem in den einzelnen Aesten verschiedene Grade der Entartungsreaction vorkommen. In einzelnen Aesten wird die Lähmung zurückgehen, in anderen wird sie dauernd bleiben. Ferner versteht J. nicht recht, in wie fern diese Sache durch die Neuronentheorie plausibler werden könnte.

Herr T. Cohn erwidert zunächst Herrn Jolly, dass er die Neuronenlehre nicht herangezogen habe, um seine Erklärung dadurch plausibler zu machen, sondern weil diese Theorie jetzt vornehmlich zur Erklärung der Pathologie des Nervensystems herangezogen werde. Das von Herrn Remak Gesagte kann C. bestätigen, indem er bei der vorgestellten Patientin auch vom Facialisstamm der erkrankten Seite bei elektrischer Reizung Zuckungen in den functionirenden Muskeln erhalten habe.

### Herr Heller: Ueber Osmirung des Centralnervensystems.

H. stellt Präparate aus dem Gebiete des Centralnervensystems vor, welche mit einer neuen Methode hergestellt sind. Die Organe sind in der üblichen Weise in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in Celloidin eingebettet und unter Alkohol geschnitten. Man legt darauf die fertigen Schnitte für einige Zeit in 1% Osmiumsäurelösung, spült sie dann in Wasser ab und setzt sie einer reducirenden Flüssigkeit (übermangansaures Kali und Oxalsäure) aus. Durch diese Reduction wird die Säure in metallisches Osmium zerlegt. Es ist bekannt, dass die einzelnen Gewebe verschiedene reducirende Kraft besitzen; alle diejenigen Elemente, die eine schwache reducirende Kraft haben, werden das Osmium wieder abgeben, während andere Gewebe, z. B. Fett, die stark reduciren, dasselbe behalten werden und sich schwärzen. Das Verfahren, welches recht constant ist, ergiebt ungefähr das, was das Weigert'sche Verfahren bietet; es zeichnet sich dadurch aus, dass man es mit einer Kernfärbemethode verbinden kann, und dass die damit hergestellten Präparate sehr brauchbare photographische Bilder ergeben. H. hält sein Verfahren als Controlverfahren gegenüber dem Weigert'schen für werthvoll.

Herr Schuster fragt an, ob dies Verfahren auch bei blosser Alkoholhärtung anwendbar sei.

Herr Rosin glaubt, dass es nicht gelingen wird, diese Methode mit der Marchi'schen in Verbindung zu bringen. Bei der letzteren bietet man dem Nervengewebe zwei Substanzen an: 1. die Chromsäure, 2. die Osmiumsäure. Während nun die gesunde Myelinscheide die Chromsäure annimmt, dagegen die Osmiumsäure nicht, tritt bei der kranken Myelinscheide das Umgekehrte ein. Die kranke Myelinscheide kommt in ihrer chemischen Verbindung dem Fett sehr nahe. Die Marchi'sche Methode wird das Frühstadium des Zerfalls anzeigen, was die Heller'sche Methode nicht anzeigen wird.

Herr Heller bittet, vorläufig seine Methode einer Nachprüfung zu unterziehen. Wie sie sich im Einzelnen in ihren Ergebnissen stellt, kann vorläufig nicht gesagt werden, ebenso hat er keine Erfahrung, ob sie auch bei alleiniger Härtung der Stücke in Alkohol gelingt.

Herr Boedeker und Herr Juliusburger berichten unter Demonstration von Präparaten über Rückenmarksveränderungen zweier Fälle, die unter dem Bilde schwerer spinaler Erkrankungen und progressiver Anämie letal verliefen.

Der erste Fall betrifft eine 56jährige Wirthschafterin (Paranoia chronica), die im Juni 1894 ein Gesichtserysipel durchmachte, Ende September 1894 über Kopfschmerzen und Schwarzwerden vor den Augen klagte und hochgradige Blässe der sichtbaren Schleimhäute darbot. März 1895 mehrfache Ohnmachtsanwandlungen, deutliches Schwanken beim Aufstehen und bei Angenschluss; keine Störung der Hautsensibilität, Sehnenphänomene lebhaft. April 1895 Zunahme der Schwindel- und Ohnmachtanfälle (zum Theil mit Erbrechen). Gang sehr unsicher und schwankend, ohne Unterstützung nicht mehr möglich. Beginnende Unsicherheit der Bewegungen der oberen Extremitäten. Demnächst Herabsetzung der motorischen Kraft der unteren Extremitäten. August 1895 abermaliges, doppelseitiges Gesichtserysipel; seitdem Klagen über todte Knochen und Abgestorbensein der Füße. Zunahme der Schwäche der Beine bei erhaltenen Sehnenphänomenen. October 1895 lebhafte Schmerzen im ganzen Körper, besonders in den Knochen. Allgemeine Anämie, enorme Blässe der Haut und Schleimhäute. Blut hellroth, wässrig. Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, Poikilocytose. Exitus letalis am 8. November 1895.

Section: Anämie sämmtlicher Organe, himbeergelée-artiges Aussehen des Knochenmarks. Mikroskopisch: Kleine necrotische Herde in der Leber, Epithelien der Nieren mit auffallend zahlreichen Pigmentkörnchen gefüllt u. s. w.

Rückenmark und Medulla wurden mit den verschiedensten Färbemethoden (Müller'sche sowohl, wie reine Alkoholbehandlung, Marchi) behandelt und eingehend mikroskopisch untersucht. Es findet sich eine nahezu symmetrische Sclerose in den Hinter- und Seitensträngen, deren In- und Extensität in der Richtung von unten nach oben zunimmt. In den Hintersträngen sind die hinteren Wurzelzonen, weiter oben die Goll'schen Stränge ergriffen. Hier und da erstreckt sich die Gliawucherung auch auf die Wurzeintrittszone, ein Marksaum an den Hinterhörnern und der hinteren Commissur bleibt von der Sclerose verschont. Innerhalb der Seitenstränge erstreckt sich letztere auf die Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn, zum Theil auch auf den Gowers'schen Strang. Eine geringe diffuse Sclerose findet sich auch in den Vordersträngen des Halsmarks. In der Umgebung der sclerotischen Partien, zum Theil diese durchsetzend, finden sich ebenfalls symmetrische Felder acuter Degeneration; ihre grösste Ausdehnung haben sie an der Peripherie. Im Bereiche dieser letzteren befinden sich Markfaser und Axencylinder in den verschiedensten Stadien der Quellung und des Zerfalls, wodurch das bekannte maschen- und lückenartige Bild zu Stande kommt. Hier liegen zahlreiche Zellen mit einem, seltener zwei deutlichen, rundlichen Kernen und schwach gefärbtem Protoplasma; letzteres erscheint granulirt, nur bei Anwendung der Marchi'schen Methode zeigt es eine zierliche Gitterstructur. Die einzelnen Maschen bestehen zumeist aus Fünfecken, an den Kreuzungspunkten zeigen sich zarte, knotenartige Verdickungen. Diese Zellen finden sich frei im Gewebe, wie in den Lymphecheiden der Gefässe, um die Septen herum und unter der Pia; sie gehören wohl zweifellos zur Kategorie der Körnchenzellen. Einzelne sind im deutlichen Zerfall begriffen. Innerhalb der frischeren Degenerationsherde tritt keine wesentliche Gefässveränderung zu Tage, in den sclerotischen Partien besteht Verdickung und hyaline Degeneration ihrer Wandungen, Verengung des Lumens und thrombotische Verstopfung desselben. Die graue Substanz ist im Wesentlichen intact, indess finden sich auch hier einzelne kleine Herde, in denen die Fasern deutliche Quellung zeigen. Eine Anzahl von Ganglienzellen ist getrübt (Nissl-Methylenblau, Jodgrün-, basisches Fuchsin), wie gebläht, die Granula staubartig zerfallen, der Kern unsichtbar. In einzelnen Vorderhornzellen (meistens Lendentheil) finden sich stabartige, bezw. wenn quer getroffen, rundliche Gebilde, die von einem zarten hellen Saum umgeben sind. Sie liegen gelegentlich im pericellulären Raume, bezw. zum Theil in diesem, zum Theil in der Zelle. Sie färben sich rothbraun bei Anwendung von Jodgrün-, bas. Fuchsin, dagegen nicht mit Methylenblau, Eosin, Hämatoxylin u. s. w. Die Zellen der Clarke'schen Säule sind wohl zweifellos ebenfalls verändert. Die Pia und die extramedullären hinteren Wurzeln sind vollkommen intact, dagegen sind die in's Rückenmark einstrahlenden hinteren Wurzeln hier und da bereits vom Quellungsvorgang ergriffen.

Nach oben hin lässt sich die Sclerose in den Hintersträngen bis zu deren Kernen, die Degeneration der Pyramidenbahn bis etwa zu deren Kreuzung verfolgen, während der Process in den Kleinhirnseitensträngen (Quellung und Sclerose nebeneinander) scharf symmetrisch auf beiden Seiten bis zur Hypoglossusgegend sich nachweisen lässt. Von hier nach oben findet sich eine Strecke weit im erwähnten Bezirke noch eine zarte schwarze Punktirung bei der Marchi-Methode.

Der zweite Fall betrifft einen 27jährigen Arbeiter, der schon vor Jahren an häufigem Nasenbluten litt und im Laufe der letzten 3 Jahre, seitdem er in der Reichsdruckerei beschäftigt und mit Blei zu thun hatte, über Schmerzen in den Augen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Appetitmangel geklagt, seit dieser Zeit auch sein früher gutes Aussehen immer mehr verloren hatte. Abgesehen von leicht blutendem Zahnfleische bestanden keine Anzeichen einer Bleivergiftung. Seit April 1893 klagte er wiederholt über ein Gefühl von Abgestorbensein in den Beinen, Kälte und Taubheit in den Fingern. April 1894 wiederholt Schwindelanfälle mit Schwarzwerden vor den Augen, ausgesprochene Blutarmuth. Mai 1894 grosse Empfindlichkeit gegen

Berührung der verschiedensten Körperteile, Klage über Schwäche und reissende Schmerzen in den Beinen; leichte Oedeme. Juni 1894 (Aufnahme in die Irrenanstalt zu Lichtenberg) auffallende Blässe der Haut und Schleimhäute, stark reducirter Ernährungszustand, Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. August 1894 vorgeschrittene allgemeine Schwäche, fahle, wachsartige Hautfarbe, ausgesprochene Parese und Ataxie der Beine mit grober Störung des Muskelsinns bei im Wesentlichen intacter Hautsensibilität. Kniephänomen rechts ganz, links fast ganz geschwunden. Alsbald tritt auch in den Armen Ataxie auf; enorme Empfindlichkeit gegen jede Berührung der Knochen und Musculatur. October 1894 extremster Grad atactischer Parese, Gehen unmöglich, Gefühl von Abgestorbensein in den Beinen bei im Wesentlichen immer noch intacter Hautsensibilität inclusive Temperaturempfindung, hochgradigste Empfindlichkeit bei jeder Berührung; keine Entartungsreaction. Neuritis optica duplex. Incontinentia alvi et vesicae. Stark vergrösserte Milzdämpfung. Ende October 1894 vollkommene Paraplegie der Beine, hochgradigste Paraparese der Arme. Die Muskelsinnstörung hat den denkbar höchsten Grad erreicht, Hautsensibilität bis zum Hals erloschen. Decubitus. Anfang November 1894 Exitus letalis.

Das Rückenmark wurde in 19 verschiedenen Höhen eingehend untersucht. Der Befund gleicht in allen wesentlichen Punkten dem beim ersten Fall erhobenen; auch hier findet sich Sclerose (mittlere Wurzelzone, bezw. Goll'scher Strang, zum Theil auch Wurzeleintrittszone; partielle Sclerosen in Seiten- und Vordersträngen) neben den Stadien acuterer Degenerationen; letztere am ausgebreitetsten in den Seitensträngen. Die höchste In- und Extensität des Processes entspricht dem oberen Brust- und unteren Halsmark. Eine Symmetrie der degenerirten Felder tritt viel weniger zu Tage als bei Fall I. Die extramedullären Wurzeln sind vollkommen intact ebenso verschiedene, eingehend untersuchte, periphere Nerven.

Beide Fälle gehören zur Kategorie der zuerst von Lichtheim-Minnich, später von Nonne und einer Reihe anderer Autoren beschriebenen, im Verlaufe der perniciösen (bezw. letalen) Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Der Rückenmarksprocess ist als eine in Schüben verlaufende, mit besonderer Vorliebe gewisse Stranggebiete ergreifende, disseminirte Myelitis aufzufassen. Die mehr oder minder deutlich zu Tage tretende Symmetrie steht in Beziehung zur Abhängigkeit der einzelnen Herde zur Gefässvertheilung.

In beiden Fällen sind, wie dies klinisch und anatomisch zum Ausdruck kommt, die medialen Gebiete der Hinterstränge (mittleren Wurzelzone, Goll'sche Stränge) zeitlich zuerst befallen, erst später die Seiten- und Vorderstränge. — Die Rückenmarkserkrankung ist nicht als Folge der Anämie anzusehen, beide sind vielmehr aller Wahrscheinlichkeit nach der Ausdruck einer uns unbekanntes Noxe.

Herr Rothmann begrüsst die Arbeit von Boedeker und Juliusburger mit Freuden, insofern sie Erkrankungen der grauen Substanz gefunden haben, was er schon in seiner Arbeit über combinirte Systemerkrankungen vermuthet hat, aber nicht nachweisen konnte und dass sich die Erkrankungen der weissen Stränge dadurch als secundäre herausstellten.

Herr Boedeker: Unsere Fälle sind zweifellos als vorgeschrittene zu betrachten; gleichwohl sind die von uns gefundenen Veränderungen der grauen Substanz, wenn auch zweifellos vorhanden, so doch gering und stehen jedenfalls bezüglich ihrer In- und Extensität in keinem Verhältniss zu den hochgradigen Veränderungen zu den Stranggebieten. Es steht demnach nicht zu erwarten, dass bei der Untersuchung von Frühfällen vermittelt der uns zur Zeit zur Verfügung stehenden Methoden für das Wesen des Processes in den Strängen maassgebende Befunde erhoben werden.

Bezüglich der in den Maschen der degenerirten weissen Substanz befindlichen Zellen, die wir, wie gesagt, zur Gruppe der Körnchenzellen rechnen, kam es uns lediglich darauf an, auf die von uns gefundene Netzstruktur aufmerksam zu machen, die unseres Wissens unter gleichen Verhältnissen noch nicht beschrieben ist.

Herr Jolly: Nach dem Bericht sei es nicht ganz klar, ob die Anämie die Ursache der Nervenerkrankung sei. Letztere scheint doch früher dagewesen zu sein, als die perniciöse Anämie. J. hat Fälle von Myelitis nach Infectionskrankheiten gesehen, wo ähnliche Bilder, wie die hier demonstirten, entstanden sind. J. meint, ob nicht noch andere Dinge als Infectionsursachen angenommen werden können.

Herr Juliusburger giebt zu, dass die ersten Erscheinungen von Seiten des Nervensystems früher da waren, als die der perniciosen Anämie und führt beide auf eine gemeinsame dritte Ursache zurück.

#### IV. Bibliographie.

Ueber die Principien von Färbungen des Nervensystems enthält die vor Kurzem erschienene Weigert'sche Festschrift<sup>1</sup>, über welche bereits in Nr. 23, 1895 dieses Centralblattes berichtet wurde, so wichtige kritische Darlegungen, dass es sich Ref. nicht versagen will, dieselben den Lesern dieser Zeitschrift in extenso mitzuthellen. Diese Darlegungen umfassen viel mehr als die Neurogliafärbung selbst, sie gehen auf so viele, bisher mangelhaft und kritiklos behandelte Dinge in der Färbetechnik ein, dass sie zweifellos für lange Zeit eine sichere Grundlage und Anleitung zu neuen Untersuchungen bilden werden.

„1. Das erste Erforderniss ist das, dass die Färbung eine elective ist, d. h. dass sich Nichts mitfärbt, was mit Neurogliafasern verwechselt werden kann, oder was das deutliche Hervortreten der Fasern hindert.

Es ist höchst interessant zu sehen, wie im Laufe der Zeit die Ansprüche in dieser Hinsicht allmählich gestiegen sind. Ich erinnere mich noch an mein bewunderndes Staunen, als ich in meinen ersten Studiensemestern im Berliner physiologischen Institut die, wenn ich mich recht erinnere, nach Goll'schen Abbildungen gezeichneten Rückenmarkstafeln betrachtete. In diesen Bildern war Alles roth gefärbt mit Ausnahme der Markscheiden, und doch wurde schon diese technische Leistung Goll's für ein Meisterwerk gehalten. Aehnliche Bilder muss auch Kölliker noch für die Figuren in der 4. Auflage seiner Gewebelehre vor Augen gehabt haben, denn auch da zeigen die Zwischenräume zwischen den markhaltigen Nervenfasern des Rückenmarks dieselben diffusen, undifferenzirten Massen, wie sie auf jenen Tafeln zu sehen waren.

Man war also damals schon zufrieden, wenn man die Markscheiden ungefärbt und alles Andere in rothen, wo möglich verschieden abgestuften Tönen vor sich hatte.

Als zweites Entwicklungsstadium ist das anzusehen, dass man die in der weissen Substanz des Rückenmarks vorhandenen Neurogliafasern so mit Carmin färbte, dass die in ihren Maschenräumen befindliche Substanz (Gewebsfüssigkeit?), welche in den Goll'schen und Kölliker'schen Präparaten noch mitgefärbt gewesen war, von der Färbung ausgeschlossen, oder doch sehr blass tingirt wurde. Eine solche Färbung zu bekommen, war grossentheils Glücksache, denn auf die damals üblichen Carminlösungen war kein Verlass, wie ich mich aus meiner eigenen Jugend erinnere. In dieser Weise immerhin schon distincter gefärbte Präparate muss Frommann erhalten haben.

Jetzt konnte man etwas erkennen, was früher zu erkennen nicht möglich gewesen war, nämlich, dass die für Neuroglia angesprochenen Bestandtheile einen faserigen Charakter hatten, und Frommann nannte sie daher auch stets „Fasern“, obgleich er der Meinung war, dass es eigentlich Zellausläufer wären.

Als man so weit war, konnte man wenigstens in der weissen Rückenmarks-

<sup>1</sup> Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia von Carl Weigert in Frankfurt a./M. Mit 13 Tafeln. Festschrift zum 50jährigen Jubiläum des ärztlichen Vereins in Frankfurt a./M. 1895.



substanz und an ähnlich günstig beschaffenen Stellen die Neurogliafaserung studiren. Wie wir jetzt wissen und wie schon Boll vermuthet hatte, sind aber auch diese Bilder selbst für die bestgeeignete Stelle, d. h. für die weisse Rückenmarksubstanz, keine sicheren gewesen, da auch hier Axencylindercollateralen verlaufen, von deren Existenz man damals noch keine rechte Ahnung hatte, — und die Axencylinder werden auch bei dieser besseren Carminfärbung mittingirt. In den weniger günstig beschaffenen Partien nun gar, ganz besonders in den grauen Massen, war die Unsicherheit eine so grosse, dass sie selbst bei sehr bescheidenen Ansprüchen unbequem wurde, und so klagen denn alle Autoren, von Clarke und Frommann bis auf Petrone und Lavdovsky, über die Unsicherheit in der Beurtheilung dessen, was man bei Carmin- und ähnlichen Methoden zur Neuroglia rechnen soll.

Jetzt müssen wir von einer Neurogliamethode verlangen, dass sie weder die Markscheiden, noch die (präsumptive) Gewebsflüssigkeit, noch die Axencylinder, noch die Dendriten der Ganglienzellen färbt. Alle Methoden, bei denen eine Axencylinder- und Ganglienzellenfärbung nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, sind ohne Weiteres zu verwerfen.

Wie gefährlich Methoden, bei denen sich Axencylinder mitfärben, namentlich für den pathologischen Anatomen sind, das zeigt ein Beispiel aus neuester Zeit. Popoff<sup>1</sup> hat aus dem Flechsig'schen Laboratorium eine vorläufige Mittheilung veröffentlicht, in der er über Resultate seiner Untersuchungen bei disseminirter Sclerose berichtet. Er wandte bei diesen Untersuchungen eine dreifache Färbung an, in der wieder das „patentsaure Rubin“, richtig genannt „Patent-Säurerubin“ (alias Säurefuchsin), eine Rolle spielt. Hierbei behauptet er nun Folgendes gefunden zu haben: „Ferner kann ich auf Grund meiner Untersuchungen nicht mit der allgemein herrschenden Meinung einverstanden sein, dass es sich um Wucherungen des Bindegewebes handle. Meine mikroskopischen Präparate zeigen deutlich, dass dasjenige, was die meisten Beobachter für zwischen den Nervenfasern liegende Bindegewebszüge hielten, nur Veränderungsproducte der Nervenfasern selbst sind“ (S. 322). Namentlich soll es sich hier um gewucherte Axencylinder handeln.

Von der Unrichtigkeit dieser so ungemein paradoxen Behauptung kann man sich — ganz abgesehen von den Resultaten der älteren Beobachtungen — durch unsere Färbung auf das Schlagendste überzeugen. Schon bei ganz acut verlaufenden Fällen von multipler Sclerose, erst recht bei chronischen Formen, überzeugt man sich geradezu handgreiflich, dass es sich hier in der That um ganz colossale Wucherungen von „Bindegewebe“, soll heissen von Neuroglia, handelt. Eine Methode, die Irrthümer ermöglicht, wie die sind, in die Popoff gerathen ist, ist unter allen Umständen absolut unbrauchbar.

Dass auch die Ganglienzellen und ihre Protoplasmaausläufer ungefärbt bleiben müssen, ist ohne Weiteres klar. Nicht nur, dass die Dendriten eventuell auch einmal mit Neurogliafasern verwechselt werden können, so liegt vor Allem bei den Methoden, welche die Nervenzellen in demselben, oder in einem ähnlichen Tone färben, wie die Neuroglia, der grosse Nachtheil vor, dass sich die feinen Neurogliafasern nicht genügend von dem reichen Geflecht der Dendriten abheben und dass sie daher der sicheren Kenntnissnahme entgehen. Wenn man das berücksichtigt, und wenn man bedenkt, dass die Leiber der Deiters'schen Zellen sich im Allgemeinen sogar schwerer färben als die Ganglienzellen, so wird man sagen können: Alle die Methoden, welche die Leiber der Deiters'schen Zellen in demselben Farbentone färben, wie die Neurogliafasern, d. h. alle Methoden, bei denen die Fasern als wirkliche Ausläufer der genannten Zellen erscheinen, sind für das topographische Studium der Neuroglia nicht zu verwerthen. Wenig brauchbar

<sup>1</sup> Neurolog. Centralblatt. 1904. S. 321.

sind auch diejenigen Methoden, welche nur einen leichten Unterschied in der Intensität der Farbe zwischen Zelleib und Faser ergeben. —

Im Allgemeinen weniger wichtig ist es, dass die anzuwendende Methode das Bindegewebe nicht mitfärbt. Einmal ist das doch auch eine nichtnervöse Substanz, eine Zwischenmasse, wie die Neuroglia, dann aber ist die Structur des Bindegewebes so verschieden von der Neurogliastructur, dass Verwechselungen kaum zu befürchten sind.

Hatte doch schon der Entdecker der Neuroglia, Virchow, mit seinen primitiven Methoden den Unterschied zwischen Neuroglia und echtem Bindegewebe erkannt.

Unter Umständen kann es aber, namentlich für den pathologischen Anatomen, doch erwünscht sein, das Bindegewebe ungefärbt zu bekommen, und so soll man wenigstens die Möglichkeit haben, die collagenen Massen von der Färbung auszuschliessen. Was die elastischen Fasern betrifft, so liegt nicht die geringste Schwierigkeit vor, ihre Färbung zu verhindern. Sie färben sich, im Gegensatze zum collagenen Gewebe, überhaupt nur mit ganz eigenartigen Methoden.

In der Erfüllung aller bis jetzt besprochenen Forderungen genügt unsere neue Methode allen Ansprüchen.

2. Ein zweites wichtiges Erforderniss ist die Sicherheit der Methode d. h. jedes regelrecht hergestellte Präparat sollte an jeder Stelle jede einzelne hier vorhandene Neurogliafaser zeigen. Diese Forderung ist für den normalen Anatomen weniger wichtig, als für den pathologischen. Wenn der normale Anatom an irgend einem Präparat auch nur eine einzige Stelle vollständig gefärbt bekommt, so kann er sich damit zufrieden geben. Dann weiss er eben, wie an dieser Stelle das Neurogliageflecht immer beschaffen ist. Der pathologische Anatom muss anspruchsvoller sein aus Gründen, die früher einmal entwickelt wurden.<sup>1</sup>

Im vollen Sinne des Wortes habe ich die hier besprochene Forderung trotz langjähriger Bemühung noch nicht erfüllt. Es passirt mir doch noch, dass im Inneren der Stücke leere Flecke zum Vorschein kommen, wo Neurogliaflechte da sein müssten, — aber ziemlich sicher ist die Methode doch.

Wie gering man aber auch seine Ansprüche an die Sicherheit einer Methode stellen mag, eins wird man unter allen Umständen verlangen können, nämlich das, dass der Erfolg der Methode nicht auf der Schneide eines sehr kurzen Zeitabschnittes bei irgend einer der dabei vorkommenden Prozeduren steht. Wenn z. B. ein Forscher angiebt, dass eine Secunde mehr oder weniger über den Erfolg der Färbung entscheidet, so wird man eine solche Färbung verwerfen müssen.

3. Sehr wünschenswerth ist es weiterhin, dass bei einer Neurogliafärbung auch die anderen Elemente, wenigstens soweit es zur Orientirung nöthig ist, erkennbar gemacht werden. Vor Allem ist es zu erstreben, dass man die Kerne sieht, absolut nöthig ist das für pathologische Prozesse. Die Kerne können auch ohne jede Inconvenienz in demselben Farbentone gefärbt sein, wie die Neurogliafasern. Kein Mensch wird einen Kern mit einer Neurogliafaser verwechseln, und die Klarheit der Bilder wird durch die Anwesenheit der Kerne in keiner Weise beeinträchtigt; eher ist das Gegentheil der Fall. Diese Forderung war sehr leicht zu erfüllen.

Viele Schwierigkeiten machte es, die nervösen Elemente wenigstens soweit sichtbar zu machen, dass man in den Präparaten die Orientirung nicht verliert. Höhere Ansprüche zu stellen war nicht nöthig, aber durchaus erforderlich war es,

<sup>1</sup> Weigert in Merkel und Bonnet's Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1894. Bd. III. S. 19 ff.

dass die nervösen Elemente in einer Contrastfarbe, also nicht in einem ähnlichen Farbentone, wie die Neurogliafasern, gefärbt waren, aus Gründen, die oben sub 1 entwickelt worden sind.

Die Schwierigkeit war deshalb eine so grosse, weil sämtliche von mir durchprobirte Farbstoffe nicht mit Sicherheit eine Schädigung der Neurogliafärbung vermeiden liessen. Ich bin dann schliesslich auf einen anderen Stoff gekommen, der nicht nur die Neurogliafärbung nicht schädigt, sondern sogar die Intensität der Farbe erhöht. Man erhält ja dabei keine Bilder, wie sie etwa die Golgimethode für die Ganglienzellen liefert, aber man will ja auch keine Ganglienzellen studiren, sondern nur ihre Lage erkennen. Nebenbei stellt es sich heraus, dass wenigstens die gröberen Nissl'schen Körnungen sehr hübsch hervortraten. Das war schon mehr, als eigentlich nöthig war, aber es war doch sehr gut mitzunehmen.

4. Eine grosse Unbequemlichkeit war es für mich eine lange Zeit, dass die Fasern zwar gefärbt waren, aber so blass, dass sie mit schwacher Vergrösserung kaum als Fasern zu erkennen waren. Ich erstrebte daher eine grössere Prägnanz der Färbung, und für bescheidene Ansprüche ist diese auch erreicht. Man muss nur nicht gleich verlangen, dass die Fasern so schwarz erscheinen sollen, wie bei der Golgi'schen Methode, es genügt schon, wenn man bei schwachen Vergrösserungen einen guten Ueberblick über die Geflechte bekommt. Man kann sie ja dann immer noch mit starken Vergrösserungen im Detail studiren.

5. Ein von den pathologischen Anatomen und besonders von den Klinikern seit lange empfundener Missstand ist der, dass die Präparate für die übliche Härtung in doppeltchromsauren Salzen so ungeheuer lange Zeit brauchen. Es ist ja richtig, dass bei histologischen Methoden das „tuto“ bei weitem dem „cito et jucunde“ voraueht, aber alles hat seine Grenzen. Wenn man Monate lang warten soll, bis ein Präparat genügend gehärtet und gebeizt ist, so ist das eine Zumuthung, die man nur dann ertragen kann, wenn auf keine andere Weise das „tuto“ zu erreichen ist. Schon vor langer Zeit habe ich versucht diesem Missstand abzuhelfen.

Zunächst zog ich die Erlicki'sche Flüssigkeit aus ihrer absoluten Vergessenheit hervor, — aber sie dringt zu ungleichmässig ein, um brauchbare Resultate zu liefern. Dann versuchte ich es mit der Wärme, aber auch dabei vergingen noch Wochen, und man hatte es nicht in der Gewalt die Präparate vor Brüchigkeit zu schützen. Wir werden sehen, dass man jetzt schon in 4 Tagen die Präparate zur Markscheidenfärbung ohne Anwendung von Wärme vorbereiten kann. Solche Präparate könnte man auch zur Neurogliafärbung benutzen, doch ist für diese eine andere, nur wenig längere Zeit beanspruchende Härtung zu empfehlen.

6. Sehr viel Schwierigkeiten machte es mir auch eine lange Zeit, dass die Härtungen und die weiteren Behandlungen die Stücke zum Schrumpfen brachten, brüchig werden liessen oder dergl.

Ich musste ganze Proceduren deshalb aufgeben und neue suchen, denn es ist durchaus erforderlich, dass die mit den Präparaten vorzunehmenden Manipulationen diese nicht schädigen. Auch dieses Ziel ist zu meiner Zufriedenheit erreicht.

7. Wünschenswerth, wenn auch nicht gerade absolut nöthig, war es schliesslich auch, den Präparaten Dauerhaftigkeit zu verleihen. Meine ersten Präparate haben sich recht gut gehalten, sie sehen jetzt nach 5, 6 Jahren noch sehr schön aus. Als ich dann aber die Methode nach den anderen, wichtigeren Gesichtspunkten umarbeitete, hatte ich sehr unter dem Verblassen der Präparate zu leiden. Sie hielten sich kaum 8—14 Tage in gutem Zustande. Die jetzigen Präparate scheinen sich zu halten, aber eine Garantie für die lange Dauer der Haltbarkeit kann ich nicht übernehmen.“

Kurz zusammengefasst stellt sich die neue Methode, wenn es sich allein um die Neurogliafärbung handelt, folgendermaassen:

1. Fixirung und Beizung in essigsaurer Kupferoxydchromalaunlösung mit Zusatz von Formol: 8 Tage.

Die essigsaurer Kupferoxydchromalaunlösung wird so hergestellt, dass man  $2\frac{1}{2}\%$  Chromalaun in Wasser kocht,  $5\%$  Essigsäure zusetzt, die Flamme ausdreht, dann  $5\%$  neutral essigsaurer Kupferoxyd hinzusetzt und unter Umrühren löst.

2. Vorbereitung der Schnitte zum Schneiden (Celloidinmethode): 3 Tage.

3. Anfertigung der Schnitte.

4. Reduction durch Kalium hypermanganicum (ca.  $\frac{1}{3}\%$ ) und durch gesättigte, filtrirte Chromogenlösung,  $5\%$  Ameisensäure + 10 ccm einer  $10\%$  igen Lösung von Natriumsulfit auf 100 Theile der übrigen Lösung.

5. Verstärkung der Färbbarkeit für die Neuroglia und Contrastfärbung der nervösen Elemente durch einfache, gesättigte, wässrige Chromogenlösung.

6. (Modificirte) Fibrinmethode. Heissgesättigte Lösung von Mythylviolett in  $80\%$  igem Alkohol, gesättigte Lösung von Jod in  $5\%$  iger Jodkaliumlösung, Anilinölxylyl zu gleichen Theilen.

Die Proceduren 3—6 dauern zusammen 1 Tag. Gesamtzeitraum 12 Tage.

Das Chromogen wird von den Höchster Farbwerken hergestellt und am zweckmässigsten von Grübler in Leipzig bezogen.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass sich die Methode vorläufig nur für das menschliche Centralnervensystem eignet. Für Thiere ist sie noch nicht genügend ausgebildet.

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

**Die Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie.**  
Bibliographischer Semesterbericht, von Buschau. (I. Jahrgang 1895. 1. Hälfte. Jena. Fischer. 88 Seiten.)

Der überaus rührige Verf. hat sich der dankenswerthen und schwierigen Aufgabe unterzogen die neurologische und psychiatrische Literatur semesterweise in möglichster Vollständigkeit und in übersichtlicher Anordnung zusammenzustellen und so ein fortlaufendes Sammelwerk zu schaffen, das jeder wissenschaftliche Arbeiter mit Freuden begrüßen wird und dazu angethan ist, ihm viel Zeit und Mühe zu ersparen. Aber auch die Verlagsbuchhandlung ist zu loben, dass sie dies wahrscheinlich wenig lukrative Unternehmen auf sich nimmt und die Hefte in vernehmer Ausstattung erscheinen lässt.

Näcke (Hubertusburg).

**Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit,** von Dr. C. S. Freund in Breslau.  
Klinische Beiträge zur Kenntniss der sogenannten subcorticalen sensorischen Aphasie, sowie des Sprachverständnisses der mit Hörresten begabten Taubstummen. (Verlag von J. F. Bergmann. 1895. Wiesbaden.)

In seinen Ausführungen geht E. von der sogenannten subcorticalen sensorischen Aphasie aus und zeigt, dass deren wichtigstes Sympton, die Sprachtaubheit (E. gebraucht diesen Ausdruck, weil eine grosse Zahl der hierhergehörigen Fälle bei entsprechender Versuchsanordnung nicht complete Worttaubheit zeigen) auch durch eine beiderseitige Labyrinthaffection bedingt sein kann.

Er giebt zunächst die ausführlichen Untersuchungsprotocolle zwei hierhergehöriger Fälle, die hierdurch resumirt seien.

Fall I. 22jähr. Mann, der im Anschlusse an eine anstrengende Fussparthie unter dem Bilde einer Meningitis cerebrospinalis epid. erkrankt war. Nach Ablauf der acuten Erscheinungen zeigte Pat. Schwindel, Schwanken, starke Beeinträchtigung des Hörvermögens. Bei der Untersuchung: Keine Lähmungserscheinungen, leichtes Schwanken beim Gehen, l. absolute Taubheit bei normalem Spiegelbefunde, rechts stark herabgesetztes Hörvermögen mit den Zeichen einer Labyrinthaffection. R. werden zunächst nur einzelne Vocale sicher unterschieden, bei passender Versuchsanordnung (langsame, pointirte Aussprache eines Wortes, wobei die Auswahl der Werte eine relativ unbeschränkte und dem Kranken beiläufig bekannt ist) werden jedoch auch einzelne Worte richtig erkannt. Hohe und tiefe Töne werden unterschieden, einzelne Musikinstrumente erkannt, das Gefühl für den Rhythmus ist erhalten. Pat. spricht fliessend, nur ist die Sprache hart und laut, Lese- und Schreibvermögen ungestört. Dagegen ist das Sprachverständnis bei einem Gespräche fast vollständig aufgehoben, desgleichen die Fähigkeit nachzusprechen und auf Dictat zu schreiben. Pat. singt, aber die Stimme ist rau, die Intonation oft falsch, er erkennt einzelne Melodien.

Fall II. Ganz ähnlich verhält sich ein zweiter Fall, einen 63jähr. Mann betreffend, der seiner Zeit von Wernicke als typischer Fall v. subcorticales sensor. Aphasie publicirt wurde, und der damals leichte paretische Erscheinungen bot. Bei einer neuerlichen Untersuchung ergab sich am r. Ohre absolute Taubheit, am l. Ohre vollständiger Ausfall der Perception hoher Töne. Die otolog. Untersuchung führte zur Diagnose: beiderseitige Labyrinthaffection. Beiderseits galvanische Uebererregbarkeit des Acusticus. Schwankender Gang, keine Lähmungserscheinungen. Das Verhalten des Sprachvermögens, des Sprachverständnisses des musikalischen Verständnisses und Ausdrucksvermögens war ganz ähnlich wie in dem erst erwähnten Falle.

In beiden Fällen bestand also einseitige Taubheit (durch Labyrinthaffection bedingt), Schwindel und Sprachtaubheit bei relativ intacten sonstigen Hörvermögen. Bezüglich des Sitzes der Affection weist E. für seine Fälle die Annahme Lichtheim's über einen subcorticalen Sitz, sowie die Freund's, der eine beiderseitige Störung im centralen Hörfelde supponirte, zurück, letzteres insbesondere wegen des Fehlens jeglicher psychischer Störungen, nimmt vielmehr an, dass alle Erscheinungen durch eine beiderseitige Labyrinthaffection ausgelöst werden. Im ersten Falle hatte sich diese Labyrinthaffection im Anschlusse an Meningitis entwickelt, im zweiten dürfte es sich um Blutungen handeln. Zur Bekräftigung seiner Ansicht befasste sich Freund mit Untersuchung solcher Taubstummen, denen Reste der Hörfähigkeit geblieben sind. Er zieht damit ein ganz neues Material für das Studium der sensor. Aphasie herbei. Er giebt die genauen Untersuchungsergebnisse mehrerer solcher Fälle. Es ergab sich auch hier ganz entsprechende Befunde; Geräusche wurden wahrgenommen, unter sehr günstigen Bedingungen selbst einzelne Worte. Für die gewöhnliche Unterhaltung aber besteht vollständige Sprachtaubheit, weil die Mehrzahl der Consonanten nicht deutlich wahrgenommen und unterschieden werden kann. Ein genaues Studium der Litteratur (Mygind) berechtigt E. zu der Annahme, dass Taubstummheit in der allgrössten Zahl der Fälle durch Labyrinthaffectionen ausgelöst wird. E. erwähnt weitere Fälle von Arnaud (hochgradige Wortschwerhörigkeit bei gewöhnlicher beiderseitiger Schwerhörigkeit), weiteres einen eigenen Fall von beiderseitiger Schwerhörigkeit infolge von Sklerose, wo Pat. grosse Schwierigkeit hatte, schnell Gesprochenes zu verstehen, während sonstige Geräusche stets wahrgenommen wurden. Der Unterschied dieser Fälle gegenüber gewöhnlicher Schwerhörigkeit liegt darin, dass die letzteren selbst Schnellgesprochenes verstehen, wenn nur genügend laut gesprochen wird, während bei den ersteren nur eine langsame, scharf accentuirte Aussprache in günstigen Fällen das Verständnis ermöglicht.

Trifft eine solche Affection ein jungedliches Individuum, so entsteht Taubstummheit trotz bestehender Reste von Hörvermögen. Daher haben denn auch methodische Hörübungen bei gewissen Taubstummen, wie sie neuerdings Urbautschitz vornimmt, Berechtigung und Aussichten. Es handelt sich dabei aber weniger um Verbesserung der einfachen Gehörwahrnehmung, als vielmehr darum der Hirnrinde es zu ermöglichen, die verstümmelt anlangenden Gehöreindrücke trotz dieser Verstümmelung zweckmässig zu verwenden.

Als das Wesentliche aus der Arbeit Freund's ergibt sich somit das interessante Resultat, dass Sprachtaubheit nicht nur durch eine Laesion bedingt sein kann, welche die Function des N. acusticus innerhalb seiner centralen Endausbreitung in der Rinde des Schläfelappens oder auf seinem „subcorticalen“ Wege durch das Marklager des Grosshirns beeinträchtigt, sondern auch unter dem Einfluss von Gehörleiden, welche extracerebral peripherenärts localisirt sind, zur Entwicklung gelangen kann.

Mit besonderem Nachdrucke sei auf den diesbezüglichen Einfluss doppelseitiger Labyrinthkrankungen hingewiesen. Eine Stütze für diese Auffassung treten auch Erfahrungen Bleuler's sowie des Verf., wonach mit der Entfernung von der Schallquelle zunächst das Sprachverständnis verschwindet, während Geräusche noch erkannt werden, sowie die bekannten Experimente Semmerling's über künstlich erzeugte Seelenblindheit.

Redlich (Wien).

---

## V. Mittheilung an den Herausgeber.

Im Anschluss an meine Notiz in Nr. 5 dieses Jahrganges (Zur associirten Deviation der Augen und des Kopfes) theilt mir Herr Dr. Bruns (Hannover) freundlichst mit, dass er das beschriebene Phänomen — Nystagmus nebst klonischen Krampf der den Kopf bewegenden Halsmuskeln — öfter bei kleinen Kindern beobachtet hat (cf. seine Bemerkung, Eulenburg's Encyclopädie, 3. Aufl., Bd. VIII, S. 665) und dass schon Romberg diese Sache erwähnt. Auch Soltmann und Erb berühren dies Symptom mit kurzen Worten in den betreffenden Werken, ersterer, wie ich sehe, ebenfalls bei Kindern. Bei Erwachsenen (in meiner Notiz handelt es sich um ein 20jähriges Mädchen) scheint es immerhin selten angetroffen zu werden, wie man es auch in den meisten neurologischen Lehrbüchern nicht berücksichtigt findet.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

## VI. Zur Richtigstellung.

In Bezug auf den in der Berliner klinischen Wochenschrift 1894, Nr. 43, S. 988 veröffentlichten Bericht der Section für Psychiatrie und Neurologie der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, erlaube ich mir zu bemerken, dass der Bericht, obwohl dem im Tageblatte publicirten wörtlich entsprechend, doch nicht Alles enthält, was ich gesagt habe.

In der That findet man dort: „Herr Marina (Triest) hat einen Fall von Akromegalie mit cystöser Erweiterung der Hypophysis beobachtet.“

Ich habe indessen über zwei Fälle berichtet: Der eine betraf eine mit Akromegalie behaftete Patientin, die nach einem dreijährigen Aufenthalte in Alexandrien (Aegypten) mit den Symptomen des Leidens zurückgekehrt war. Der Fall wurde in der *Riforma medica* 1893, Nr. 68 und 69 (Neapel) unter dem Titel „Osteo-artropatia ipertrofica pneumonica parziale ed acromegalia“ publicirt.

Ferner habe ich mitgetheilt, dass ich von einem Freund, Dr. Fratnik in Görz, ersucht wurde, die mikroskopische Untersuchung eines Tumors vorzunehmen, den er an der Basis Cranii eines an Akromegalie gestorbenen Patienten gefunden (der Fall wurde auch publicirt); der mikroskopische Befund, welchen ich Dr. Fratnik mittheilte, lautete: Colloide mit cystöser Entartung der Hypophysis.

Dr. Alessandro Marina (Triest).

## VII. Vermischtes.

Der 14. Congress für innere Medicin findet am 8. bis 11. April 1896 zu Wiesbaden statt. Das Präsidium übernimmt Herr BAÜMLER (Freiburg). Von neurologischem Interesse sind folgende angemeldeten Themata:

Referenten Herr BRUNS (Tübingen) u. Herr EWALD (Berlin): Ueber therapeutische Anwendung der Schilddrüsen Präparate. — Her EULENBERG (Berlin): Ueber Muskelatrophie nach peripheren Verletzungen. — Herr STERN (Breslau): Ueber Cheyne-Stokes'sches Athmen und andere periodische Aenderungen der Athmung.

## VIII. Eingegangene Bücher und Schriften.

- Navrátil, Dr. F.: Die Elemente der psychischen Therapie. Wien 1896.  
Kupfer, C. v.: Die Entwicklung der Kopfnerven von Ammocoetes Planeri. München 1895.  
Garnier, Paul: Les Fétichistes perversis et invertis sexuels. Paris 1896.  
Pauly, Dr. R.: Du Réveil des Affections anciennes des centres nerveux. (Paralyse infantile et hémiplégie cérébrale infantile.) Paris 1895.  
Roskam, Dr.: Epilepsie et Volonté. Liège 1895.  
Sante de Sanctis, Dott.: Isognie e il sonno nell' isterismo e nella epilessia. Roma 1896.  
Lapinsky, Dr. Michael: Ueber das Lumen der Hirncapillaren (Russisch). Kiew 1895.  
Derselbe: Ein Versuch der Einleitung zum Studium der spastischen Spinalparalyse (Russisch). Kiew 1895.  
Epelbaum, Dr. A.: Contribution à l'étude de l'organothérapie. Paris 1895.  
Pick, Prof. Dr. A.: Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus opticus beim Kaninchen. Halle 1895.  
Dejerine, Dr. J.: Cahier de feuilles d'autopsie pour l'étude de lésions du névraxe. Paris 1895.  
Körner, Dr. Otto: Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Vorwort von Ernst v. Bergmann. 2. Aufl. Frankfurt a./M. 1896.  
Friedländer, Dr. R.: Beiträge zur Anwendung der physikalischen Heilmethoden. Wiesbaden 1896.  
Verhoogen, Dr. René: Sur les troubles digestifs des hystériques. Bruxelles 1896.  
Pauly, Dr. R.: Du réveil des affections anciennes des centres nerveux. Paris 1895.  
Marie, Dr. Pierre: Leçons de clinique médicale. Paris 1896.  
Bernhardt, Prof. M.: Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. II. Theil. Wien 1896.  
Raymond, Prof.: Clinique des maladies du système nerveux. Première série. Paris 1896.  
Erlenmeyer, Dr. Albrecht: Unser Irrenwesen. Studien und Vorschläge für klinische Reorganisation. Wiesbaden 1896.  
Séguin, E.: Rapport et mémoires sur l'éducation des enfants normaux et anormaux. Paris 1895.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

Verlag von VINIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünftehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

15. April.

Nr. 8.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von isolirter rechtsseitiger Hypoglossuslähmung, höchstwahrscheinlich neuritischen Ursprungs, von Dr. **Alessandro Marina**, Triest. 2. Zur Lehre vom Verlaufe der hinteren Wurzeln beim Menschen, von Dr. **Alexander Margulies**. 3. Analgesie des Ulnarisstammes (**BIERNACKI**) und des Peronäusstammes als Tabes-symptome, von Dr. **Arthur Sarbó**. 4. Ueber Muskelschlaffheit (Hypotonie) bei der Tabes dorsalis, von Dr. **Frenkel**.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Sur la distribution des fibres endogènes dans le cordon postérieur de la moelle et sur la constitution du cordon de **GOLL**, von **Dejerine** et **Soitas**. 2. Ueber die Schleifenschicht auf Grund der Resultate von nach der entwickelungsgeschichtlichen Methode ausgeführten Untersuchungen, von **Bechterew**. — **Experimentelle Physiologie.** 3. 1. Contribution aux connaissances sur le mode de se comporter des racines dorsales dans la moelle épinière et sur les effets consecutifs à leur résection. 3. 2. Les effets de la résection des racines sensibles de la moelle épinière et leur interprétation, par **Paladino**. — **Pathologische Anatomie.** 4. Sur les altérations du système nerveux dans l'aniation, par **Monti**. 5. Der Befund des Rückenmarks und peripherer Nerven bei einem Fall von hochgradigen Pemphigus foliaceus, von **Bargum**. — **Pathologie des Nervensystems.** 6. Tabes dorsalis und Syphilis, von **Storck**. 7. Ueber das Vorkommen von Neuritis optica bei Tabes, von **Bernhardt**. 8. Ein Fall von Stimbandatarie bei Tabes dorsalis, von **Schultzen**. 9. Ueber Analgesie des Ulnarisstammes bei Geisteskranken, von **Saell**. 10. A case of incipient locomotor ataxia and monoplegia from local lesion of the international capsule in the same patient, by **Prince**. 11. Sulle lesioni del tronco dell'encefalo nella tabe, del **Pacottl**. 12. Zur Casuistik des Mal perforant, von **Vils**. 13. A report of two cases of perforating ulcer of the foot, by **Jelliffe**. 14. Note sur une plaque de myélite dans le faisceau antérolatéral chez un tabétique paralytique général, par **Nageotte** et **Lenoble**. 15. Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse, von **Alzheimer**. 16. Ueber paralytische Frühsymptome, welche dem Ausbruche der Paralyse bis zu 10 Jahren vorausgehen, von **Thomsen**. 17. Die Aetiologie der progressiven Paralyse, von **Hirschl**. 18. Pseudo-paralisis general alcoholica, del **Beca**. 19. Ein Fall von Pseudo-tabes, von **Weiss**. 20. Rapporti fra cervello, testicoli ed ovace nelle pazzie involutive, del **Ventori**. 21. A contribution to the study of hereditary cerebellar and hereditary spinal ataxia, with the history of an atypical case of the first named disease, by **Collins**. — **Psychiatrie.** 22. Rapport et mémoires sur l'éducation des enfants normaux et anormaux, par **Seguin**. 23. Mancanza di tipo etnico negli uomini di genio, del **Lombroso**. 24. Di alcune più importanti anomalie e del loro significato reversivo nelle mani e nei piede dei delinquenti, del **Penta**. — **Therapie.** 25. Lumbar puncture of the subarachnoid space, by **Jacoby**. 26. Ueber die Erfolge der Schmiercur bei Erkrankungen des Nervensystems, von **Marschner**. 27. Zur Bettbehandlung chronisch Geistesgestörter, von **Krayatsch**. 28. Contribution à l'étude de l'intoxication par la doboisine à doses thérapeutiques, par **de Montyel**. 29. Contribution à l'étude de l'action hypnotique du chloralose, par **de Montyel**. 30. Rest and exercise in the treatment of nervous and mental diseases, by **Clouston** and **Tuke**. 31. Treatment of epilepsy with especial reference to the use of opium, by **Collins**. 32. A contribution to brain surgery, with special reference to brain tumors, by **Starr**. 33. Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten, von **Frenkel**. 34. The bromide of strontium in epilepsy, by **Roche**. 35. Zur Behandlung der Unreinlichen, von **Näcke**.

**III. Aus den Gesellschaften.** Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenranke. — Schlesische Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau. — Aerztlicher Verein in Düsseldorf. — **IV. Berichtigung.**



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ein Fall von isolirter rechtsseitiger Hypoglossuslähmung, höchstwahrscheinlich neuritischen Ursprungs.<sup>1</sup>

Von Dr. **Alessandro Marina**, Triest.

Am 13. December 1892 wurde mir Patient vom Collegen Dr. MERLI sen. — welchem ich für den mir zur Verfügung gestellten Fall, sowie für einige andere interessante Fälle, sehr dankbar bin — mit der Diagnose Hypoglossuslähmung, zugeschickt.

D. L. 51 Jahre alt, Weinhändler, erfreute sich immer einer guten Gesundheit. Als Kind litt er an geschwellten Lymphdrüsen am Halse, welche damals exstirpirt wurden. Vor 25 Jahren bekam er ein Ulcus molle von vereitertem Bulbo gefolgt, welches, ohne dass secundäre Erscheinungen je zum Vorschein gekommen wären, sehr rasch heilte. Nie Influenza. Leugnet entschieden Alkoholmissbrauch, ja, es scheint sogar, dass er ein sehr mässiger Weintrinker sei; raucht wenig.

Vor 24 Tagen bekam er einen acuten Rachenkatarrh (Pharyngitis) und wurde von Dr. BRAUN mit Massage behandelt. Dr. MERLI sah ihn während dieser Zeit und fand ausser Rachenkatarrh nichts Abnormes. Nach einigen Tagen (14 ?) bemerkte Pat. Schwierigkeit beim Sprechen und besonders in der Aussprache des r und s. Beide behandelnden Aerzte fanden eine Hypoglossuslähmung.

Ich werde mich kurz fassen und sagen, dass von Seiten der Brust- und Bauchorgane nichts Abnormes zu constatiren sei, dass Urin von 1025 spec. Gew. sauer reagirend, frei von Eiweiss und Zucker war, harnsaure Salze in mässiger Quantität.

Beiderseits gleich gute Pupillenreaction, Augenmuskellinnervation prompt, die Hirnnerven — ausser der unten folgenden Schilderung der Hypoglossuslähmung — normal. Reflexe und Sehnenphänomene, Sensibilität, Motilität, Gleichgewicht zeigen keine Störungen. Die Halsdrüsen nicht geschwollen. Kein Tremor in den Fingern, Geschmack, Sensibilität der Zunge, Kau- und Schluckbewegungen normal. Rechts am oberen vorderen Rande des Sternocleidomastoideus eine nur Haut- und Unterhautzellgewebe durchsetzende Narbe. Die Wirbel und die umgebenden Theile lassen keine Abnormität entdecken.

Die Zunge in der Ruhelage weicht vielleicht etwas mit der Spitze nach links, die rechte Hälfte ist etwas höher als die linke; die Zunge ist in einem beständigen Wogen und man kann nicht sagen, auf welcher Seite die Bewegungen überwiegen. Am meisten sieht man fibrilläre, dann auch fasciculäre Zuckungen, die sowohl parallel, als in schräger Richtung zur Mittellinie laufen. Manchmal sieht man eine plötzliche Verdickung des vorderen Randes mit einer tiefen Delle mitten im vorderen Drittel der Zunge; manchmal werden die Ränder schmal und an der Depressionsstelle tritt eine wulstförmige Erhöhung auf. Rechts sind zwei schräg longitudinal verlaufende Furchen zu sehen. Die Zunge kann nach links, nach oben und unten, nicht aber nach rechts bewegt werden und bei dem Versuche, diese letzte Bewegung auszuführen, lenkt der Kranke den Unterkiefer nach rechts ab. Bei allen Bewegungen scheint die rechte von der linken Zungenhälfte mitgezogen zu sein. Wird die Zunge hervorgestreckt, so weicht die Spitze stark nach rechts und sieht man förmlich die linke

<sup>1</sup> Der Fall wurde in der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien unter dem Titel: „Ueber Hemiatrophie und Hemicontractur der Zunge“ vorgetragen.

Hälfte mit einem Bogen auf der etwas zusammengeschrumpften rechten Hälfte ruhen.

Beide Gaumenbogen sind rechts schmaler, die Kuppe ist rechts höher als links und bei der Phonation scheint die Bewegung der linken Bogen stärker als die der rechten zu sein. Das ist ein Umstand, welchen Dr. GUGLIELMO FANO behufs laryngoskopischer Untersuchung hervorgehoben hat; ich werde später darauf zurückkommen. Sowohl Dr. FANO als Dr. BRAUN fanden übrigens Pharynx und Larynx, was die Motilität und die Sensibilität anbelangt, normal.

Sehr interessant waren die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung. — Indifferenten Pol am Sternum, differente Normalelectrode am Zungenrande: — Faradischer Strom 3 Leclanché sec. Spir. mit 10,000 Windungen.

Links: Bei 110 mm Rollenabst. deutliche Contraction der linken Hälfte; die linke Hälfte deviiert leicht nach links. — Rechts mit derselben Stärke keine Bewegung; die Zunge deviiert aber deutlich immer nach links; mit Verstärkung des Stromes werden diese Umstände deutlicher, so dass bei 50 mm beim Ansetzen der Pole rechts oder links die Zunge tetanisch nach links abgelenkt wird; rechts sieht man keine Contraction.

Galvanischer Strom:

Links: Bei 2 Ma. tritt keine Zuckung ein; die Zunge aber deviiert mit einer trägen Bewegung leicht nach rechts und zwar stärker bei AnSZ als bei KaSZ. Rechts: Bei 2 Ma. träge fasciculäre Zuckung mit deutlicher Deviation nach rechts AnSZ > KaSZ. Mit schwächeren Strömen findet man keine Spur einer Contraction.

Bei 3 Ma. tritt links eine normale Zuckung ein; die Deviation erfolgt aber immer nach rechts ausgiebiger und während links die KSZ > AnSZ ist, erscheint die Deviation nach rechts bei AnSZ stärker.

Diese Verhältnisse treten immer deutlicher hervor, je mehr man mit der Stromstärke steigt, KTeZ konnte ich bei 10 Ma. nicht erreichen und stärkere Ströme waren für Pat. sehr schmerzhaft. — Die Untersuchung des Hypoglossusstammes war sehr schwierig; der Platisma zuckte oft mit, obwohl ich eine 1 cm Durchm. grosse Electrode wählte.

Nach sorgsam topographisch studirter Reizungsstelle und wiederholten Untersuchungen, fand ich Folgendes:

N. hypogl. sin. far. 75 mm. Rollenabst. bei 4 Ma. KaSZ > AnSZ.

N. hypogl. d. far. = 0. Bei 20 Ma. KaSZ = AnSZ, kaum als eine Depression wahrnehmbar. Mir kam es vor, als ob der Reizungspunkt etwas höher und etwas nach aussen gegenüber der von ERB und v. ZIEMSEN angegebenen Stelle wäre. Die elektrische Untersuchung der Gaumenbogen gab ganz gleiche Verhältnisse rechts und links. Da ich die Untersuchung mit einer Knopfelectrode durchführte, brauchte ich ziemlich starke Ströme 60 mm Rollenabstand 4—5 Ma., um sichere Contractionen zu haben. Die Reaction bestand in einem Hinauf- und etwas nach Hintergehen der Uvula; eine Deviation derselben nach rechts oder links, je nach der Lage der Reizung, war kaum merklich. Keine Umkehrung der Formel. Auf die statischen Funken reagierte die linke Zungenhälfte ganz gut, die rechte und beide Hypoglossi gar nicht.

Zwei Tage nach der Untersuchung demonstrierte ich den Fall (Fig. 1) in unserer Gesellschaft der Aerzte und sagte, dass es sich selbstverständlich um eine rechtsseitige Hypoglossuslähmung mit beginnender Hemiatrophie der Zunge handelt.

Das Ergebniss der elektr. Untersuchung erklärte ich folgendermaassen: Wir haben hier rechts eine typische EaR in dem Stadium, in welchem die kranke Zungenhälfte, auf faradische Ströme gar nicht, auf galvanische mit erhöhter

Reizbarkeit reagirt; deswegen weicht bei faradischer Reizung der linken, gesunden Hälfte, die Zunge in toto nach links. Bei galvanischen Strömen reagirt die rechte Hälfte früher als die linke gesunde, und somit haben wir die Deviation nach rechts, aber mit Umkehrung der Formel und träger Zuckung. Ich glaube, dass diese Verhältnisse bei Menschen kaum besser als an der Zunge zu studiren sind, weil hier die zwei Zungenhälften ein einziges Organ bilden und wir fast den nackten Muskel vor uns haben.

Was die Diagnose anbelangt, war die Sache sehr schwierig. Die elektrischen Reactionen deuteten so klar auf eine periphere Ursache, dass man diese nicht verwerfen konnte.

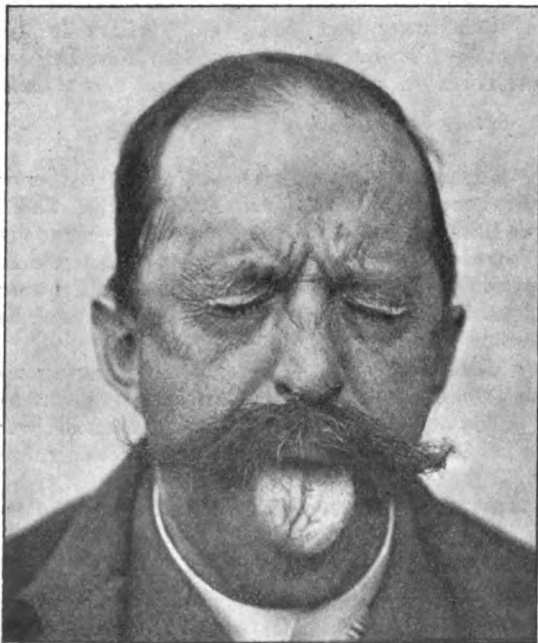


Fig. 1.

Da man aber keinen Anhaltspunkt hatte, um an eine von irgend einer Erkrankung der benachbarten Theile hervorgebrachte Läsion des rechten Hypoglossus zu denken, da ferner eine einfache Neuritis des Hypoglossus gewiss ein überaus seltenes Vorkommniß ist, so war ich doch geneigter, einen acuten Process im Hypoglossuscentrum in der Oblongata anzunehmen, um so mehr, wenn man bedenkt, dass fibrilläre Zuckungen in der ganzen Zunge vorhanden waren, was vielleicht auf eine Reizung des linken Kernes hindeuten konnte. Die elektr. Reactionen konnte ich aber nicht ignoriren und um dieselben zu erklären, dachte ich an eine sehr starke Betheiligung der

intrabulbären Wurzeln, so dass die Lähmung den Charakter einer peripherischen erworben hatte.

Ich nahm, obwohl der Kranke kein Alkoholist war, doch eine mässige Alkoholintoxication (Alkoholdämpfe?) der Beschäftigung wegen, als wahrscheinlich an, und dachte dass die Wurzeln vielleicht aus diesem Grunde weniger widerstandsfähig sein könnten.

Man sollte übrigens die Diagnose in suspenso lassen, und den Verlauf beobachten.

Die elektrische Behandlung wurde eingeleitet und immer liess ich die elektrische Untersuchung vorausgehen.

Nach einer Woche, also ungefähr 20 Tage nach Beginn der Lähmung,

konnte man feststellen, dass die bei der galvanischen Reizung links wahrgenommene Deviation nach rechts, nicht mehr vorhanden war. Die erhöhte Reizbarkeit gegen galvanische Ströme war also vorüber. Die EaR war typisch mit träger Zuckung gegen den galvanischen Strom (bei 4 Ma) und keine Reaction bei faradischer Reizung.

Die Reizung des Nervs ergab dieselben Verhältnisse, wie bei der ersten Untersuchung. Die Zunge wurde immer mehr gerunzelt und fast verstümmelt, die Beweglichkeit nach rechts unmöglich, die Spitze beim Hervorstrecken immer nach rechts deviirt.

Während die gleichen elektrischen Reizergebnisse bestanden, entwickelte sich nach und nach als Folgezustand die Contractur.

Mitte Februar 1893, ungefähr zwei Monate nach dem Beginn des Leidens, gab Pat. an, dass er eine viel grössere Schwierigkeit im Sprechen fühle; da ich eben meine Aufmerksamkeit auf die Contractur lenkte, untersuchte ich zu diesem Zwecke fast jeden Tag die Consistenz der Zunge, konnte aber noch nichts Besonderes wahrnehmen, die gelähmte rechte Zungenhälfte war immer schlaff, nur die Zunge schien mir kürzer geworden. Erst einige Tage darnach fand ich sie zuerst ein wenig, dann bedeutend härter anzufühlen, und, besonders beim Herausziehen, merkte man eine wirkliche Verkürzung derselben, indem die Zungenspitze noch stärker nach der gelähmten Seite abgelenkt und die linke gesunde Hälfte deutlich im Bogen wie von einem Strange nach rechts gezogen war (Fig. 2).

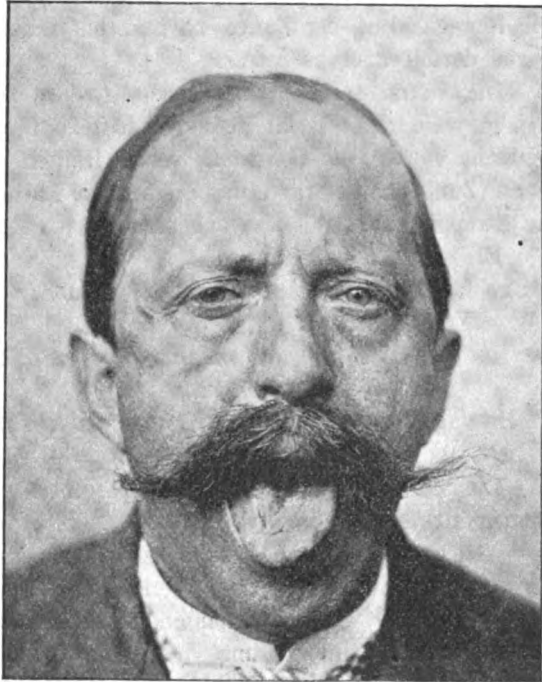


Fig. 2.

Die Contractur änderte in keinem Punkte die elektrischen Reactionen. Erst am 20. März trat anstatt des Ueberwindens der AnSZ, träge KaSZ = AnSZ rechts bei 4 Ma, Far = 0, stat. Funke = 0 ein.

Der Zustand bestand fort, die Contractur wurde immer ausgesprochener, die Schwierigkeit der Sprache lästiger, und Patient sprach wie Einer, welcher einer Zungenwunde wegen, jede Bewegung der Zunge vermeidet.

Im Juni 1893 fand ich bei farad. Reizung (50 mm Rollenabstand) die ersten Zuckungen und schwache Reaction bei statischen Funken, während die

Zuckung bei galvanischer Reizung den trägen Charakter noch immer bewahrt hatte.

Im September fand man die Contractur schwächer ausgesprochen, Hemiparese rechts mit in Besserung befindlicher Atrophie; das Sprechen war leichter, die Sprache deutlicher.

Rechts: far. 80 mm, galv. 4 MaKaSZ = AnSZ, der statische Funke gab eine deutliche blitzartige Contraction, während der galv. Strom noch immer eine etwas träge Zuckung hervorbrachte.

Im Februar 1894 waren die Verhältnisse wie folgt:

Sprache ziemlich gut, nur die Zungenbuchstaben noch etwas verschwommen. Die Beweglichkeit der Zunge nach rechts bedeutend, das rinnenförmige Umbiegen derselben etwas besser.

Die Contractur war soweit gebessert, dass derjenige, welcher den Fall nicht verfolgte, sie nicht leicht gefunden hätte. Die Verkürzung war aber immer deutlich, obwohl die Consistenz beider Hälften kaum verschieden schien. Die rechte Zungenhälfte war etwas grösser, die Furchen nicht so tief und zahlreich, die Atrophie hatte sich also augenscheinlich gebessert.

Elektr. Untersuchung:

Links far. 110 mm; galv. 2 MaKaSZ > AnSZ; 6 MaKaSTe, AnOZ, sehr deutliche Funkenreaction.

Rechts far. 85 mm; galv. 4 MaKaSZ = AnSZ; 20 Ma weder KaSTe noch AnOZ mässige Funkenreaction.

N. Hypoglossus: links far. 70 mm; galv. 4 MaKaSZ.

rechts far. 40 mm = 0, galv. 16 MaKaSZ = AnSZ (?).

Die fibrillären Zuckungen waren rechts noch immer, aber in mässigem Grade, links sehr schwach vorhanden.

August 1894. Die Motilität, die Contractur und die Atrophie zeigen eine geringe Besserung, die übrigen Verhältnisse sind dieselben geblieben.<sup>1</sup>

Wir haben also eine Lähmung mit Atrophie einer Zungenhälfte, EaR, Contractur mit Hinterlassung einer Parese und einer mässigen Contractur bei verminderter elektrischer Erregbarkeit und KaSZ = AnSZ.

Das entspricht vollständig dem Beginne und dem Verlaufe einer schweren peripheren Lähmung, wie eine solche bei Facialisneuritis vorzukommen pflegt, ich muss also auch in diesem Falle an eine Neuritis, und da gar keine nachweisbare Ursache vorhanden ist, an eine idiopathische Neuritis des rechten Hypoglossus denken und die früher gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Erkrankung im Hypoglossuskern fallen lassen. Es ist möglich, dass die eventuelle (?) Alkoholintoxication den günstigen Boden gegeben hat.

Mit dieser Diagnose kommen einige Fragen in Betracht: Zuerst, was ist von dem Zustande der rechten Gaumenbogen zu denken? Eine Lähmung bestand

<sup>1</sup> Anmerkung zur Correctur. (December 1895.) Pat. ist jetzt durch die elektrische Behandlung fast vollständig geheilt. Sowohl eine Deviation, als eine Lähmung, sowie eine Atrophie der Zunge sind nur spurweise zu bemerken. In den elektrischen Reactionen ist keine Veränderung eingetreten. Leichte fibrilläre Zuckungen sind deutlich, aber in geringem Maasse zu sehen.

nicht, nur eine Parese; die mässige Dünnhheit der Gaumenbogen rechts, konnte aber auf eine Atrophie hindeuten, um so mehr, da wir wissen, dass mit Hypoglossuslähmung, eine solche der entsprechenden Gaumenbögen sowie der gleichseitigen Sternohyoidei, Sternothyroidei und Omohyoidei, welche von Hypoglossusästen aus der Ansa Hypoglossi innervirt werden, ja sogar des Stimmbandes der gleichen Seite vorkommen kann.

Es giebt aber verschiedene Gründe, die gegen einen pathologischen Zustand der rechten Gaumenbögen sprechen.

Die Dünnhheit derselben ist an und für sich nicht pathologisch, denn man findet sie bei ganz gesunden Menschen in noch höherem Grade (jedenfalls beiderseits gleich).

Dr. BRAUN, welcher den Pat. vor und nach der Lähmung gesehen hat, fand in den Verhältnissen des weichen Gaumens gar keine auffällige Veränderung. Ich muss ferner bemerken, dass die Schmalheit der rechten Gaumenbögen nur dann zu sehen ist, wenn man die Zunge in der Mitte stark niederdrückt; da eine mechanische Spannung nothwendig ist, um sie anschaulich zu machen, so konnte man den Verdacht haben, es sei dieselbe ein Kunstproduct.

Die eventuelle Atrophie der Gaumenbögen soll ferner schon da gewesen sein, als die betreffende Zungenhälfte erst angefangen hatte, atrophisch zu werden, im Verlaufe ist sie nicht stärker geworden, und die elektrischen Reactionen derselben sowie der entsprechenden Halsmuskeln waren rechts und links gleich normal.

Dieser Betrachtungen wegen war ich geneigt, die Verhältnisse der Gaumenbögen nicht als pathologisch anzunehmen, eine später zu besprechende Betrachtung aber änderte diese Auffassung und werde ich deswegen auf diesen Punkt später zurückkommen.

Eine wichtige Frage ist die des Hervortretens der fasciculären und fibrillären Zuckungen der ganzen Zunge, aber speciell der gelähmten Hälfte bei einer peripheren Erkrankung des Hypoglossus.

Man sagt gewöhnlich, dass dieses Vorkommniss als ein Fingerzeig für eine centrale Erkrankung dienen muss, weswegen ich anfangs an eine Läsion des Kernes in der Oblongata dachte; dieser Fall aber zeigt, dass fasciculäre und fibrilläre Zuckungen auch bei Neuritis des Hypoglossus, wie überhaupt bei multiplen Neuritiden vorkommen können. Es wäre denkbar, dass die fibrillären Zuckungen in Folge des Alkoholismus eintraten; bei dieser Krankheit ist aber das eigenthümliche Zittern charakteristisch, während es sich hier um wahre fibrilläre Zuckungen handelte, welche mit der relativen Heilung des Processes eine sehr ausgesprochene Verminderung zeigten. Schwer zu erklären ist die Thatsache, dass dieselben jedenfalls weniger intensiv, aber auch links (gesunde Hälfte) vorhanden waren; es ist möglich, dass die Zuckungen rechts angefangen hatten und durch den Musculus transversus links übergegangen sind, oder, dass für dieses Phänomen beide Zungenhälften als ein einziger Muskel zu betrachten sind.

Was die Sensibilität und die Geschmacksempfindung anbelangt, so kann ich, wie ERB in seinem Falle (siehe später) nachgewiesen hat, hervor-

heben, dass sie normal waren, dass also der Hypoglossus mit denselben nichts zu thun hat. Die Deglution war auch unbehindert.

Gewöhnlich klagen die Kranken, welche von einer Halbblähmung der Zunge befallen sind, über keine Sprachstörung, mein Patient aber merkte dieselbe gleich im Anfange als eine Schwierigkeit in der Articulation, welche nach einiger Zeit sich besserte, um mit dem Eintreten der Contractur stärker hervorzutreten; sie war förmlich das einzige Ausfallsymptom, welches den Kranken belästigte. Der Unterschied ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass in allen Fällen die Lähmung schleichend, von einer chronischen, meist centralen Krankheit bedingt, sich entwickelt, während sie hier fast acut entstanden ist.

Die Contractur ist ein interessanter Folgezustand, welcher, wie wir sehen werden, in der Litteratur bei peripheren Glossoplegien nicht erwähnt ist. Sie begann mit subjectiven Symptomen und ging rasch vorwärts; es stellte sich zuerst Verkürzung des Organs, dann Härte der getroffenen Musculatur ein. Es ist der Mühe werth, zu betonen, dass die Verkürzung eine grosse Bedeutung für die Diagnose der Contractur hat; es ist natürlich leichter, sie zu entdecken, wenn man den Fall von Anfang an verfolgt hat, es ist aber auch nicht schwer, sie ex abrupto zu finden, wenn man die Möglichkeit derselben vor sich hat.

Man wird also die Contractur sicher diagnosticiren beim Zusammentreffen von drei Factoren: Erschwerung der Articulation, vermehrte Härte auf der gelähmten Seite und Verkürzung der Zunge. Ich muss andererseits zugeben, dass die Contractur unbemerkt bleiben kann, wenn man sie nicht absichtlich sucht, und wenn sie im Stadium der Besserung sich befindet.

In diesem Falle war sie ein Symptom, welches meiner Ansicht nach die Diagnose stempelte.

Die Atrophie fing mit zwei leichten und kurzen, schräg-longitudinalen Einkerbungen in der Musculatur an, die tiefer und länger wurden; nach und nach schrumpfte die gelähmte Hälfte förmlich zusammen. Interessant war die grobe Morphologie der Regeneration am lebenden, nur mit Epithel bedeckten Muskel zu beobachten. Der geschrumpfte Theil schien trotz der Contractur sich etwas auszubreiten, die Einkerbungen wurden seichter und kürzer, sodass der winzige Theil dem Aussehen des normalen Zungenmuskels nahe kam, obwohl die Atrophie noch nicht verschwunden war und noch besteht.

Eine idiopathische, von keiner Erkrankung benachbarter Theile bedingte Neuritis des Hypoglossus ist eine sehr seltene Beobachtung.

ERB im ZIEMSEN'schen Handbuche<sup>1</sup> sagt: „Isolirt, für sich, kommt (die Zungenlähmung) nur äusserst selten vor.“

GOWERS<sup>2</sup> sagt: „Er (der Hypoglossus) ist selten der Sitz einer rheumatischen Neuritis“ und in der Anmerkung dazu sagt er: „Einen Fall von isolirter Affection dieses Nerven bei einem 13 jährigen Knaben, die möglicher Weise eine rheumatische Neuritis war, berichtet ERB.“

<sup>1</sup> Bd. 12, I. Hälfte, S. 476, 1874.

<sup>2</sup> Handb. der Nervenkrankh. Deutsch von GRUBE. II. Bd. S. 292, 1892.

Um nur das letzt erschienene Handbuch zu citiren, finde ich bei OPPENHEIM:<sup>1</sup> „Auch eine einfache isolirte Neuritis scheint, wenn auch nur selten, vorzukommen.“

In der That, wenn wir einen Blick über die Litteratur werfen, so werden wir von der Seltenheit überzeugt sein.

Dieser Arbeit hat sich in einer werthvollen Publikation V. ASCOLI<sup>2</sup> unterzogen.

Er hat 79 Krankengeschichten von Hemiatrophie der Zunge zusammengestellt und nur in 28 Fällen handelte es sich um eine periphere Läsion, in allen anderen war die Erkrankung eine centrale.

Von diesen 28 Beobachtungen war die Ursache der Lähmung 13 Mal intra-, 15 Mal extracraniell. In dieser ersten Kategorie figuriren 4 Mal meningale Verdickungen (HAYEM, GRASSET, BARLOW, CHURTON), 4 Mal Tumorkompression<sup>1</sup> (LEWIN [gumma], CLARKE, HUTSCHINSON, HABERSOHN). Der Nerv war auf seinem Wege durch das Foramen zwei Mal von Tumor (BUDD, BENNET), zwei Mal von atheromatösen Gefässen (JOSHON und BRUGIA), ein Mal von Echinococcuscyste (DUPUYTREN), zwei Mal von Entzündungsprocessen (PAGET, TREVELYAN) getroffen. Nur zwei Mal wurde ein Trauma als Ursache gefunden (BARLOW, PAGET).

In der zweiten Kategorie wurde in 12 Fällen als Ursache angegeben: 12 Mal Trauma, ein Mal Verdickung der Parotis (BENNET), zwei Mal bösartige Drüsentumoren (BERNHARDT, JOBERT).

Nur in zwei Fällen, in welchen die Lähmung peripherischen Ursprungs war, wurde eine rheumatische Ursache angegeben und zwar im Falle ERB's und MONTESANO's.

Der vom Originale wiedergegebene Fall ERB's<sup>3</sup> ist folgender:

13 jähr. Arbeiter. Im Jahre 1880 Angina von Schluckbeschwerden, Drüsenanschwellung während zwei Tagen begleitet (Diphtheritis?). Im Juni 1884 bemerkte Patient die atrophische Lähmung der rechten Zungenhälfte, der Pfarrer merkte aber, dass der Kranke seit sechs Monaten schlecht sprach, und Patient gab an, seit einem Jahre fibrilläre Zuckungen an der Zunge und schwere Deglutition bemerkt zu haben. Seit zwei Monaten Ermüdung des rechten Armes und Beines.

ERB fand Lähmung des rechten Hypoglossus mit degenerativer Atrophie der entsprechenden Zungenhälfte und complete EaR., sonst nichts Abnormes. ERB schliesst die bulbäre Entstehung aus, giebt aber an, dass auch eine periphere rheumatische Lähmung nicht mit Sicherheit anzunehmen ist; es könnte entweder eine diphtheritische, oder von geschwellten Drüsen verursachte, oder eine chronische Neuritis sein.

ASCOLI reiht diesen Fall unter die infectiösen und zwar scarlatinösen Prozesse ein, ERB spricht aber von Diphtherie, das wenigstens fand ich in meinen

<sup>1</sup> OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankh. Berlin 1894.

<sup>2</sup> V. ASCOLI, Sulla Emiatrofia della lingua. Il Policlinico Nr. 1, 4, 8. 1894. Roma.

<sup>3</sup> Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung d. Nerv. Hypoglossus. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin, 1885.



Notizen aus dem Original; ich bedauere, dasselbe nicht mehr vor mir zu haben. Jedefalls ist diese Beobachtung schwer zu erklären, und da ERB selbs im Zweifel darüber ist, können wir um so weniger ein sicheres Urtheil abgeben. Es scheint aber, dass diese Beobachtung die einzige ist, welche als einfache Neuritis des Hypoglossus bekannt war (GOWERS).

Der einzige für ASCOLI in der Litteratur vorhandene Fall von primitiver rheumatischer Affection des Hypoglossus ist der von MONTESANO.<sup>1</sup> Ich bedauere, nur das Citat von ASCOLI wiedergeben zu können.

Erwachsener Mann, keine hereditäre Belastung, keine nervösen Beschwerden. Nach einer rheumatischen Ursache stellten sich Pharynxschmerzen, Sprach-, Kau- und Schluckbeschwerden ein.

MONTESANO sah den Patienten nach einem Monate und diese Störungen dauerten fort. Er fand schlaffe Lähmung der rechten Zungenhälfte, Deviation der herausgestreckten Zunge nach rechts, EaR. rechts, intacte Sensibilität, articulirte Glossoplegie. Galvanische Behandlung. Heilung. —

Ich werde gleich hervorheben, dass die Fälle ERB's, MONTESANO's und der meinige einen gemeinsamen ätiologischen Punkt haben, nämlich, das Vorausgehen einer pharyngealen Affection, welche für beide letztere als eine sichere einfache Pharyngitis gelten muss. Es ist also möglich, dass der Process (Infection) von dem Pharynx ausgegangen ist, hier die pharyngealen Nerven-ästchen des Hypoglossus in Mitleidenschaft gezogen und den Anstoss zu einer Neuritis ascendens des Nervenstammes gegeben hat. Es ist wahr, dass die Pharyngitis beiderseits und die Neuritis einerseits und zwar immer rechts bestand, es ist aber möglich, dass der Entzündungsprocess rechts stärker als links war, oder dass der rechte Hypoglossus empfindlicher als der linke gegen pathologische Reize sei. Eine andere Frage ist die: Warum erkrankten nur die End-ästchen des Hypoglossus? und warum blieben die anderen Nerven (Accessorius, Laryngeus sup.) verschont? Es ist sehr schwer, diesen Einwand zu bekämpfen, es kann sein, dass der Hypoglossus am meisten an dem Nervenreticulum der Gaumenbögen theilhaftig ist, aber beweisen kann ich es nicht, auch kenne ich keine Arbeit, welche dieses verschiedene Verhältniss illustriert, obwohl mir einige recente Studien über die Innervation der Pharynx bekannt sind. Uebrigens kommt es oft vor, dass einige Processe fast eine Vorliebe für bestimmte Organe haben und so könnte man auch dieses Phänomen gewissermaassen erklären. Jedenfalls war der Zusammenhang der Lähmung mit einer pharyngealen Erkrankung in den drei Fällen mir so auffallend, dass ein pathologischer Connex als wahrscheinlich anzunehmen ist. Wenn diese Hypothese sich als richtig erweist, dann muss ich in meinem Falle zugeben, dass die Dünnhheit der rechten Gaumenbögen und die mässige Parese derselben pathologisch waren und dass sie als erstes Zeichen der peripheren Neuritis der Endnerven schon im Anfang bestanden, vielleicht noch bevor der Process den Hypoglossusstamm erreicht hatte.

---

<sup>1</sup> Sopra un caso diparalisi periferica dell'ipoglosso. Estratto dal Ballettino della Società lancisiana. Roma, Aretro, 1893.

Ich muss betonen, dass weder im Falle **ERB's** noch **MONTESANO's** von einer Contractur die Rede ist, in dieser Beziehung ist also mein Fall der einzige.

**ASCOLI** fand als ätiologisches Moment der Hemiatrophie der Zunge in 53% der Fälle eine Infection, welche in 36% Syphilis, in 17% eine acute oder suppurative Krankheit, in 4% Saturnismus, welcher einmal mit Alkohol-**(REMAR)**, ein anderes Mal mit Arsenik-Vergiftung **(MACKENZIE)** complicirt war.

In meiner Beobachtung glaube ich Lues ausschliessen zu können, obwohl vor Jahren Ulcus vorhanden war, denn es bestand ein suppurirter Bubo, und es folgten keine secundären Erscheinungen. Die Neuritis heilte übrigens ohne Hg- oder Jodbehandlung. Alkoholintoxication kann, wie ich schon bemerkt habe, den günstigen Boden eventuell gegeben haben.

Ich muss zum Schlusse bemerken, dass ich in der von mir durchblätterten Litteratur weder bevor ich die Arbeit **ASCOLI's** kannte, noch nachher einen anderen Fall gefunden habe, welcher mit meinem eine Aehnlichkeit hätte, ja ich finde, dass eine so reine Form von idiopathischer Neuritis des Hypoglossus, wie mein Kranker dargeboten hat, nicht einmal im Falle **MONTESANO's** zu finden ist, denn in dieser Beobachtung waren Kau- und Schluckbeschwerden (Reflexstörungen?) vorhanden.

---

## 2. Zur Lehre vom Verlaufe der hinteren Wurzeln beim Menschen.

[Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik des Professor **PICK** in Prag.]

Von Dr. **Alexander Marguliés**.

Zu unserer experimentell und mit Hülfe von **FLECHSIG's** entwicklungsgeschichtlicher Methode gewonnener Kenntniss vom Aufbau des Hinterstranges, sind in den letzten Jahren bestätigende Beschreibungen von Erkrankung einzelner Hinterwurzeln beim Menschen hinzugetreten. Die klaren Bilder einerseits, die diese liefern, sowie andererseits die geringe Zahl solcher Publicationen — derartige Fälle wurden, soviel mir bekannt, von **PFEIFER**<sup>1</sup>, **GOMBAULT**<sup>2</sup>, **SOTTAS**<sup>3</sup>, **CARL MAYER**<sup>4</sup>, **J. NAGEOTTE**<sup>5</sup> und **A. SOUQUES**<sup>6</sup> veröffentlicht — lassen mir immerhin die neuerliche Beschreibung eines Falles von isolirter Wurzelkrankung berechtigt erscheinen, zumal nur einer derselben, der von **MAYER**, mit der so scharfen Methode von **MARCHI** untersucht ist.

Das Rückenmark, das zur Untersuchung gelangte, stammt von einem 45-jährigen Manne, der am 7. Januar 1895 in bereits vorgeschrittenem Stadium

<sup>1</sup> **PFEIFER**, Deutsche Zeitschr. f. Nervenkr. 1891. Bd. 1.

<sup>2</sup> **GOMBAULT**, Bull. de la Soc. anat. 1891.

<sup>3</sup> **SOTTAS**, Revue de Medicine, 1893.

<sup>4</sup> **CARL MAYER**, Jahrb. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XIII. H. 1.

<sup>5</sup> **J. NAGEOTTE**, Revue neurologique. 1895.

<sup>6</sup> **A. SOUQUES**, Société de Biologie. 1895. Dixieme Serie. Tom. II. 31. Mai.

der Dementia paralytica zur Klinik des Herrn Prof. PICK eingebracht wurde. Aus der Krankengeschichte erwähne ich kurz Folgendes:

Pat. war während seiner Militärdienstzeit luetisch inficirt, hatte eine Schmiercur durchgemacht — Pupillendifferenz, Reaction auf Licht und Accomodation normal, leichte Facialisdifferenz, Patellarreflexe leicht gesteigert, Fussclonus angedeutet, Hautsensibilität intact, Gang leicht spastisch, weit vorgeschrittene psychische Schwäche, charakteristische Sprachstörung. Eine Woche vor seinem Tode acquirirte er eine Dysenterie. Exitus let. am 16. Februar 1895. Körpergewicht bei der Aufnahme 67,7 kg; am 12. Februar 55 kg.

Klinische Diagnose: Dementia paralytica, Pneumonia crouposa, Dysenteria.

Die Section fand am 17. Februar 1895 statt. Dem Sectionsprotocolle, das mir Herr Prof. CHIARI gütigst zur Verfügung stellte, entnehme ich Folgendes:

Die inneren Meningen namentlich an der Convexität stark verdickt, blutreich, stellenweise adhären. Das Gehirn von normaler Configuration, die Windungen jedoch, namentlich im Bereich des Stirnhirns, verschmälert und die Sulci dementsprechend verbreitert. Das Ependym des vierten Ventrikels mässig granulirt. Die Substanz des Gehirns blutreich, zäher als normal.



Fig. 1.



Fig. 2.

Das Rückenmark wurde in MÜLLER'sche Flüssigkeit eingelegt und einzelne Stücke für die MARCHI'sche Methode reservirt. Hoffentlich gelingt es in Zukunft bei häufigerer Verwendung dieses Verfahrens, speciell bei von Paralytikern stammenden Rückenmarken, öfter ähnliche Befunde nachzuweisen.

Die Untersuchung der nach MARCHI's Vorschrift behandelten Schnitte ergab nachstehende Resultate:

Ein Transversalschnitt in der Höhe der 6. Dorsalwurzel (Fig. 1) zeigt rechts ein Degenerationsfeld, das nach vorn ungefähr bis zum vorderen Drittel des Hinterstranges reicht, nach aussen dem Hinterhorn dicht anliegt, nach innen zwei Drittel der Breite des BURDACH'schen Stranges einnimmt, nach hinten zu aber, entsprechend der Verschmälерung des Hinterhorns an Breite zu, an Intensität abnehmend, sich an der vorderen Grenze des medialen Antheils der hinteren Wurzelzone verliert, also durchaus der Zone cornuradicaire von P. MARIE entspricht.

Recht deutlich ist ein Zug degenerierter Fasern in's Hinterhorn, offenbar als Ausdruck mittellanger Faseranteile der 6. Brustwurzel.

In der Höhe der ersten Dorsalwurzel (Fig. 2) ist das Degenerationsfeld nach innen gerückt und nur durch einen dünnen, von hinten nach vorn immer schmaler werdenden Streifen gesunden Gewebes von dem Septum paramedianum dorsale entfernt.

Die ganze degenerierte Partie bildet hier ein L, dessen verticaler Schenkel kaum das vordere Drittel des Keilstranges erreicht, während der horizontale, nahe an der Peripherie des Hinterstranges, an seinem lateralen Ende ihr sogar angelagert, verläuft. Also auch hier hat sich, wie bei der vierten Lumbalwurzel im Falle MAYER's, die hintere Wurzelzone als Aufnahmsort für die cerebralwärts ziehenden Fasern der sechsten Brustwurzel erwiesen.

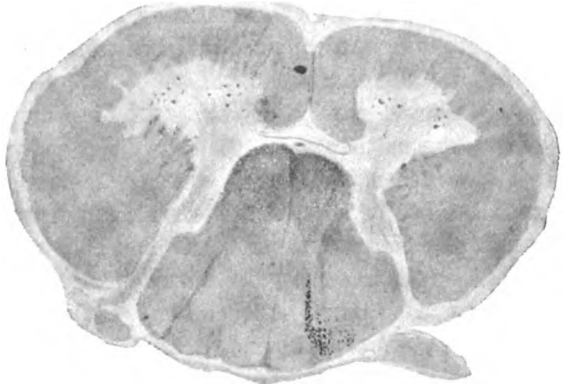


Fig. 3.

In der 7. Cervicalwurzelhöhe (Fig. 3) ist das Degenerationsfeld, offenbar durch Abgabe von Fasern an das Hinterhorn, kleiner geworden und von nachrückenden Fasern nach innen gedrängt; nur mehr ein kleiner Rest findet sich benachbart dem Hinterhorn. Die degenerierte Partie selbst bildet jetzt ein Dreieck, dessen am hintersten Ende der äusseren Begrenzung des GOLL'schen Stranges gelegene Spitze eine Seite entlang dem septum paramedianum dorsale, ungefähr durch das hintere Drittel der Länge des Hinterstranges, entsendet, während die andere Seite der inneren Hälfte der hinteren Peripherie des Rückenmarks dicht anliegt.

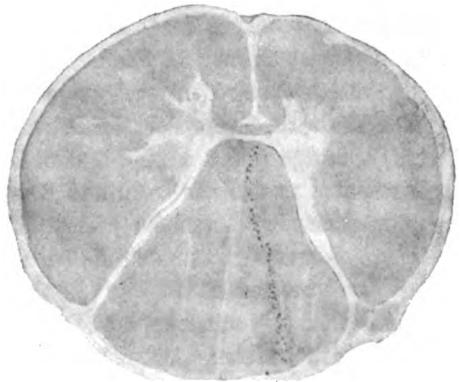


Fig. 4.

In der Höhe des Eintrittes der 3. Cervicalwurzel (Fig. 4) hat sich das Bild wesentlich geändert. Die degenerierte Partie findet sich hier nur noch in Form eines schmalen Streifens, der genau der Form der äusseren Begrenzung des GOLL'schen Stranges folgend, an der innersten Peripherie des BURDACH'schen Stranges liegt. Hinten an der Peripherie beginnend, woselbst sich eine geringgradige Verbreiterung findet, reicht er, immer ziemlich gleich breit bleibend, nach vorn bis zur hinteren Commissur; hier wendet er sich nach aussen und zieht, noch immer der grauen Commissur angelagert, eine kleine Strecke in der Richtung gegen das Hinterhorn zu.

Die Schnitte unterhalb des Eintrittes der erkrankten Wurzel — vom achten Dorsalnerven an — zeigten ein vollständig normales Aussehen (abgesehen natürlich von der in allen Höhen nachweisbaren typischen Seitenstrangaffection), sodass es mir nicht möglich war, absteigende Degeneration im Hinterstrang zu constatiren. Zur Sicherstellung wurden in den eben beschriebenen Höhen Longitudinalschnitte angelegt, die unzweifelhaft das Vorhandensein von Degenerationen bestätigten.

Das Ergebniss der Untersuchung mit der WEIGERT'schen Methode und mit Carmin war hinsichtlich der Hinterstränge negativ, was insofern bedeutsam erscheint, als es zeigt, wie leicht so geringe Degenerationen der Untersuchung entgehen können, was im Hinblick auf die Frage vom Beginne gewisser Affectionen bedeutsam sein kann.

Die vorstehenden Befunde stimmen überein mit den von KAHLER<sup>1</sup> experimentell bei Läsion von Dorsalwurzeln gefundenen Thatsachen und mit den von PFEIFER und NAGEOTTE veröffentlichten Fällen von Erkrankung hinterer Brustwurzeln — die Lagerung der eintretenden Wurzel dicht am Hinterhorn, das allmähliche nach innen Rücken und endlich der Verlauf der cerebralwärts ziehenden Fasern am innersten Ende des BURDACH'schen Stranges. Leider konnte ich höher cerebralwärts die Degeneration nicht verfolgen, da das betreffende Rückenmark sich bereits zur Nachhärtung in Alkohol befand, so dass ich auch nicht den Eintritt der entsprechenden Wurzelfasern in den Kern des Keilstrangs mit Bestimmtheit behaupten kann.

Hervorheben möchte ich noch, dass man analog wie es C. MAYER im mittleren Dorsalmark für die Lumbal- und Sacralwurzeln gefunden, von einer Schichtung der dorsalen Wurzelfasern, nach der Höhe ihres Eintrittes, im mittleren Cervicalmarke nicht mehr reden kann; denn sowohl in unserem Falle (6. Brustwurzel), als in denen PFEIFER's (1. u. 2. Brustwurzel) und NAGEOTTE's (3. Brustwurzel), findet sich in dieser Höhe das Degenerationsfeld genau an derselben Stelle, entlang dem septum paramedianum dors. gelegen.

Die Thatsache, dass sich die Degeneration nur auf der Seite der erkrankten Wurzel befand, stimmt wohl mit dem Befunde von SOUQUES überein, steht aber im Gegensatz zu den von ODDI und ROSSI experimentell gewonnenen Resultaten.

Bezüglich der Aetiologie dieses Falles lässt sich wohl nichts Bestimmtes aussagen. Abgesehen von den Fällen PFEIFER's, SOTTAS und GOMBAULT, wo es sich um directen Druck auf die entsprechenden Wurzeln handelt, war in dem von MAYER publicirten Falle das Individuum sehr kachectisch; letzteren Umstand glaubt daher MAYER in Uebereinstimmung mit MINNICH<sup>2</sup>, der eine Rückenmarksveränderung als hydropische Erweichung bei durch verschiedene Krankheitsprocesse herabgekommenen Individuen beschreibt, als Ursache für die Wurzelerkrankung ansehen zu müssen. Bekanntlich finden sich ferner Hinterstrangsveränderungen bei Hirntumoren, wie C. MAYER<sup>3</sup> und neuerdings PICK<sup>4</sup>

<sup>1</sup> KAHLER, Zeitschr. f. Heilk. 1892. Bd. III. 3. u. 4. H.

<sup>2</sup> MINNICH, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXII.

<sup>3</sup> CARL MAYER, Jahrb. f. Psych. u. Nervenk. Bd. XII. 3. H.

<sup>4</sup> A. PICK, Prager med. Wochenschr. 1895. Nr. 40.

nachgewiesen haben und die wahrscheinlich durch den im Wirbelcanal fortgeleiteten Druck verursacht werden. Am ähnlichsten ist der vorliegende Fall, da es sich gleichfalls um ein Individuum mit progressiver Paralyse handelt, dem NAGEOTTE's, und könnte man mit letzterem die Wurzelerkrankung als *Tabes incipiens*, allerdings, da nur mit MARCHI's Methode nachweisbar, im allerersten Stadium, auffassen; andererseits kann man auch die Kachexie, Patient nahm während seines wenig mehr als fünfwöchentlichen Aufenthaltes 12,5 kg an Körpergewicht ab, als veranlassende Ursache ansehen. Vielleicht werden hierüber weitere, an Paralytikern gemachte Befunde näheren Aufschluss bringen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. PRICK für seine gütige Anregung und liebenswürdige Förderung meinen ergebensten Dank zu sagen.

### 3. Analgesie des Ulnarisstammes (Biernacki) und des Peronäusstammes als Tabessymptome.<sup>1</sup>

Aus der Nervenabtheilung des „Elisabeth“-Armenhauses zu Budapest, dir. Arzt  
Docent Dr. SCHAFFER.

Von Dr. Arthur Sarbó, Nervenarzt.

Im Jahre 1894 lenkte BIERNACKI die Aufmerksamkeit auf die Analgesie des Ulnarisstammes (im Sulcus ulnaris) als Tabessymptom. Seither wurde dieselbe von ORSCHANSKI nachuntersucht und für *Tabes* als diagnostisch nicht verwertbar gefunden.

CRAMER untersuchte, die enge Verknüpfung der *Tabes* mit der Paralyse vor Augen habend, die letztere Krankheit auf dieses Symptom und fand, dass Ulnarisanalgesie in auffallend grosser Zahl bei Paralytikern anzutreffen sei. GÖBEL bestätigte vor nicht langer Zeit die Ergebnisse CRAMER's, aber nur zum Theile; seine Untersuchungen zeigten, dass dieses Symptom bei männlichen Paralytikern wohl zu verwerthen war, jedoch bei weiblichen Paralytikern fehlte dasselbe sehr oft. BOEDEKER und FALKENBERG unterwarfen nochmals die Frage einer Revision und fanden, dass die Ulnarisanalgesie auch bei anderen Geisteskranken anzutreffen sei, sie heben jedoch hervor, dass bei Paralysen mit Symptomen von Hinterstrangserkrankung die Ulnarisanalgesie auffallend oft vorhanden ist. Neuerdings referirte HESS in der Versammlung der südwestdeutschen psychiatr. Vereine über dieses Symptom. Nach ihm sei das BIERNACKI'sche Symptom besonders bei Männern ein wesentliches Symptom der Paralyse, man dürfe aber erst dann eine grosse diagnostische Bedeutung zuerkennen, wenn man wisse, worauf die Ulnarisanalgesie bei Nichtparalytikern beruhe.

Bei Epileptikern fand HESS in 8,69 % die Analgesie bei den männlichen

<sup>1</sup> Nach einem in der neurol. Section des Kgl. ungar. Aerztevereins am 26. Febr. 1896 gehaltenen Vortrage.

Kranken, während er es bei den weiblichen in keinem Falle constatiren konnte. Ferner fand HESS, dass von 12 Individuen 6—12 Stunden nach einem Anfalle keiner die normale Druckreaction zeigte; nach Verlauf von 12 Stunden trat fast bei allen die normale Druckreaction wieder ein. HESS forderte zur Nachprüfung dieser Befunde auf, da es bei Constatirung von Fällen epileptischer Geistesstörung von wichtigem diagnostischen Werthe sein könne.

Die Untersuchungen aller Autoren liefern den Beweis, dass bei gesunden Individuen der Druck des Ulnarisstammes schmerzhaft empfunden wird. Diese Schmerzreaction für Druck muss allen Nerven zugesprochen werden, dies ist wohl ein physiologisches Postulat; nur liegen die Verlaufsverhältnisse der übrigen peripheren Nerven nicht so günstig wie beim N. ulnaris. Aehnlich wie an der oberen Extremität verläuft aber an der unteren der N. peroneus, derselbe hat auch eine harte Unterlage am Caput fibulae und ist dem directen Drucke von Seite des Untersuchers in derselben Weise zugänglich wie der N. ulnaris. Als ich mich nun entschloss, das BIERNACKI'sche Symptom einer Nachprüfung zu unterwerfen, nahm ich auch den N. peroneus mit in die Untersuchung, um so mehr, da die Tabes in der Mehrzahl der Fälle an den Unterextremitäten ihren Anfang nimmt und daher die Veränderungen im unteren Rmgebiet die ersten seien; ich hoffte die Analgesie des Peroneusstammes, die Localisation des tabischen Processes im Rme vor Augen habend, viel häufiger anzutreffen, als die des N. ulnaris.

Die negativen Ergebnisse ORSCHANSKI's hielten mich nicht ab, die beiden Symptome auf ihre relative Häufigkeit bei Tabes zu prüfen; denn O. giebt selbst zu, dass bei Gesunden das Ulnarissymptom (d. i. die Schmerzempfindlichkeit des N. ulnaris auf Druck) stets anzutreffen sei. Die Gründe, die er gegen die diagnostische Verwerthbarkeit des Symptomes ins Feld führt, sind laut Referat (denn leider war mir O.'s Originalarbeit nicht zugänglich) folgende: 1. Die Ulnarisanalgesie findet sich auch bei nicht tabeskranken Nervenkranken. 2. Bei einer Anzahl von Tabeskranken ist das Schmerzgefühl nicht herabgesetzt bzw. erloschen. Was den ersten Einwand betrifft, so muss erst die relative Häufigkeit bestimmt werden, in welchem dies Symptom bei anderen Nervenkrankheiten vorkommt, der Umstand allein, dass es anderwärtig auch angetroffen wird, lässt sich nicht gegen die diagnostische Verwerthbarkeit anführen, schon deshalb nicht, weil es doch überhaupt kein Symptom giebt, welches nur für eine einzige Erkrankung charakteristisch wäre. Jedes Krankheitssymptom hat nur einen relativen Werth und es kann auch dieses Symptom, die Ulnarisanalgesie, wenn sie bei Tabes relativ häufiger angetroffen wird als bei anderen Erkrankungen, ceteris paribus zur Feststellung der Diagnose beitragen. Den zweiten Punkt betreffend, dass die Ulnarisanalgesie auch bei Tabeskranken fehlt, muss ich hervorheben, dass noch von Niemand behauptet wurde, die Analgesie sei in jedem Falle vorhanden; es genügt wohl, auf einige übrigen Symptome der Tabes hinzuweisen, um die Unzulänglichkeit dieser Art von Beweisführung darzuthun. Giebt es nicht Tabesfälle genug, wo das WESTPHAL'sche Zeichen fehlt, oder wo die Ataxie nicht erscheint u. s. w. — Trotzdem sind doch beide Symptome bei der

Stellung der Diagnose oft ausschlaggebend; andererseits ist doch nicht jeder Fall, der das WESTPHAL'sche Zeichen zeigt, schon Tabes! — Ich halte daher dafür, dass trotz der gegentheiligen Anschauungen O.'s das Symptom der Ulnarisanalgesie der weiteren Prüfung werth sei.

Meine Untersuchungen erstrecken sich nur auf Tabesfälle; die Geisteskranken, da mir solche nicht zu Gebote stehen, liess ich ausser Acht.

Wie schon erwähnt, verläuft der N. peronaeus auch in so günstiger Weise, wie der Ulnarnerv, daher entschloss ich mich, diesen Nerv auch zur Untersuchung heranzuziehen. Das Ausführen der Untersuchung ist ein leichtes; der Mittelfinger wird hinter dem Caput fibulae gelegt und mittelst Hülfe der, an der Vorderseite des Unterschenkels angebrachten Daumenpressung der Druck auf den Nerven ausgeübt. Die Reaction tritt momentan ein, der Untersuchte verzieht das Gesicht, event. macht er mit dem Bein Abwehrbewegungen. Längeres Drücken des Peronäusstammes erzeugt Kribbelgefühl in den Zehen. Bevor ich nun an die Untersuchung von Tabeskranken schritt, stellte ich Versuche an Gesunden und nicht tabischen Nervenkranken an. Prof. LAUFENAUER theilte mir gütigst mündlich mit, dass er den Peronäuspunkt schon lange mit Aufmerksamkeit verfolgt, da er denselben als point douloureux bei Hysterischen sehr oft zu beobachten Gelegenheit hatte.

Gesunde zeigten durchwegs sowohl das Ulnaris- wie das Peronäussymptom. (Als Ulnaris- bzw. Peronäussymptom bezeichne ich die normale Druckreaction, d. h. das Schmerzgefühl, welches nach Druck dieser Nervenstämme auftritt. Fehlen des Ulnaris- und Peronäussymptomes ist daher mit Ulnaris-, Peronäusanalgesie aequal.)

Von Nervenkrankheiten, die normales Verhalten zeigten, kamen zur Untersuchung: Fälle von Hemiplegie, Sclerosis multiplex, Sclerosis lateralis, Syringomyelie, Hysterie, neurotische Muskelatrophie, spinale progressive Muskelatrophie, Facialislähmung, LITTLE'sche Krankheit u. s. w. Bei all' diesen Nervenkrankheiten liess sich die typische Schmerzreaction sowohl für den N. ulnaris als für den peronaeus nachweisen. — Demgegenüber untersuchte ich 15 Tabesfälle. Die nachfolgende Tabelle zeigt die bei diesen gefundenen Resultate.

Es erhellt hieraus, dass von 15 Tabesfällen sechs sowohl beiderseitige Ulnaris, als beiderseitige Peronäusanalgesie zeigten. Doppelseitige Ulnarisanalgesie war in 11 Fällen vorhanden; doppelseitige Peronäusanalgesie fand sich in 6, halbseitige in 5 Fällen vor, so dass die Zahl der Peronäusanalgesie auch 11 beträgt. Unter 15 Fällen befindet sich ein einziger Fall, wo sowohl das Ulnaris- wie das Peronäussymptom erhalten war; in zwei weiteren Fällen war keine deutliche Analgesie vorhanden, das Schmerzgefühl war aber, dem normalen gegenüber, als herabgesetzt zu bezeichnen. Auffallend ist, dass die 10 Tabesfälle, welche sich auf Männer bezogen, durchgehends das Fehlen des Ulnaris- und Peronäussymptomes aufwiesen, während bei den zur Untersuchung gekommenen 5 weiblichen Tabesfällen die Ausnahmen zu verzeichnen waren; auf dieses Verhalten kommen wir weiter unten zurück.

Sämmtliche Fälle wiesen die unzweideutigsten Symptome der Tabes auf;



alle litten schon über 4 Jahre an Tabes. — Ein Zusammenhang zwischen dem Fehlen der Ulnaris- und Peronäussymptome und der Sensibilität liess sich nicht nachweisen.

Um subjectiven Irrungen vorzubeugen, stellte ich die Untersuchungen in Anwesenheit von Collegen an und wiederholte dieselbe nach mehrwöchentlicher Pause; die Resultate der zweiten Untersuchung stimmten mit denen der ersten vollkommen überein.

BIERNACKI spricht die Vermuthung aus, dass die Ulnarisanalgesie mit den Veränderungen im Rückenmarke in Zusammenhang stände. Die von mir gemachte Beobachtung, dass in 10 männlichen Tabesfällen die Ulnaris- und Peronäusanalgesie durchweg, während in den 5 weiblichen Tabesfällen Ulnarisanalgesie 2 Mal, Peronäusanalgesie nur 1 Mal aufzufinden war, zwingt uns, bei Erklärung der Symptome auch diesem Umstande Rechnung zu tragen,

	Name	Alter	Jahre der Er- krankung	Ulnaris- symptom		Peronäus- symptom		Sensibilität
				links	rechts	links	rechts	
1	Julius D.	59	7	○	○	○	+	n
2	Béla F.	46	7	○	○	○	○	n
3	Leopold R.	53	8	○	○	○	○	Anästhesie für Tastempfindungen an den Oberschenkeln
4	Franz M.	52	5	○	○	○	○	n
5	Karl J.	54	10	○	+ <sub>0</sub>	○	+ <sub>0</sub>	n
6	Peter K.	55	14	○	○	○	○	n
7	Israel S.	40	4	○	○	○	○	n
8	Marie M.	44	6	○	○	○	○	n
9	Joseph C.	35	4	○	○	+	○	n
10	Julius N.	55	11	○	○	+	○	Verspätete Tastempfindung an den unteren Extremitäten
11	Katharine H.	45	?	+	+	+	+	n
12	Josefin Sch.	29	4	+ <sub>0</sub>	+ <sub>0</sub>	+ <sub>0</sub>	+ <sub>0</sub>	n
13	Julianne A.	69	9	○	○	+	+	n
14	Therese Sch.	47	15	+	+	+ <sub>0</sub>	+ <sub>0</sub>	Hyperästhesie an den Unterextrem.
15	Marie K.	41	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	○	○	+	○	„

Erklärung der Zeichen: ○ = Analgesie, + = Algesie, +<sub>0</sub> = vermindertes Schmerzgefühl, n = normale Sensibilität.

um so mehr, da GÖBEL und neuerdings HESS bei Paralytischen denselben Unterschied des Geschlechtes wahrnahmen. Nach meiner Meinung ist dieses verschiedene Verhalten bei Mann und Frau durch die grössere Irritabilität des Weibes zu erklären; dies weist ferner darauf hin, dass zum Standekommen dieser Analgesien ausser den tabischen Rückenmarksveränderungen noch der Zustand des Gehirns in Betracht kommt. Auch die von Hess gemachte Beobachtung, dass bei Epileptikern nach dem Anfall die Analgesie vorhanden ist (die Kranken kamen nicht in benommenem Zustande zur Untersuchung), während nachher die Schmerzreaction wieder zu beobachten war, weist darauf hin, den corticalen Einfluss beim Entstehen dieser Symptome nicht ausser Acht

zu lassen; mehr können wir vorderhand über das Zustandekommen der Symptome nicht sagen.

Meine Voraussetzung, dass die Peronäusanalgesie häufiger anzutreffen sein wird, als die Ulnarisanalgesie, hat durch die mir zur Untersuchung verfügbaren 15 Tabesfälle keine Bestätigung gefunden; es ist trotzdem möglich, dass, nach einer viel grösseren Anzahl von Untersuchungen, sich die Richtigkeit meiner Voraussetzung dennoch herausstellt.

Eine weitere, noch in Zukunft sich entscheidende Frage ist die, ob in den Fällen, wo das Fehlen dieser Symptome nur halbseitig ist, die Rückenmarksveränderung diesem Verhalten entsprechendes anatomisches Substrat bildet oder nicht? Die mir zu Gebote gestandenen Fälle von Tabes sind an Zahl noch zu gering, um ein endgültiges Urtheil über den diagnostischen Werth dieser Symptome zu fällen; namentlich müssen später erfolgende Untersuchungen zeigen, wann diese Analgesieen zuerst im Verlaufe der Tabes zur Beobachtung kommen; erweisen sich dieselben als Frühsymptome, so wird selbstredend ihr Werth ein um so grösserer sein. Aus den Untersuchungen **BIERNACKI's** und den meinigen geht hervor, dass weitere, ausgedehntere Untersuchungen in dieser Richtung erwünscht und der Mühe werth sind.

---

#### Litteratur.

**BIERNACKI**, Analgesie des Ulnarisstammes als Tabessymptom. Neurolog. Centralblatt. 1894. Nr. 7.

**CRAMER**, Berl. psych. Verein. Sitz. vom 16. Juni 1894. Neurolog. Centralblatt. 1894. Nr. 13.

**ORSCHANSKI**, Ueber die Ulnarisanalgesie als Tabessymptom. Referat im Neurolog. Centralblatt. 1895. Nr. 8.

**GÖBEL**, Weitere Untersuchungen über das Ulnarissymptom bei Geisteskranken. Neurolog. Centralblatt. 1895. Nr. 16.

**BOEDEKER** und **FALKENBERG**, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1895. p. 196.

**HESS**, Ueber das Ulnarissymptom (**BIERNACKI**) bei Geisteskranken. Versammlung des südwestdeutschen psychiatr. Vereins in Karlsruhe. Neurolog. Centralblatt. 1896. Nr. 1.

---

## 4. Ueber Muskelschlaffheit (Hypotonie) bei der Tabes dorsalis.

Von Dr. **Frenkel**, Arzt für Nervenkrankheiten in Heiden (Schweiz).

In den letzten Jahren ist mir bei der Untersuchung der Bewegungen von Tabikern eine Erscheinung aufgefallen, welche, wie mir scheint, ein besonderes Interesse verdient.

Veranlasst man einen gesunden muskelkräftigen Mann, welcher sich in der Rückenlage befindet, das im Knie gestreckte Bein zu erheben, d. h. dasselbe in dem Hüftgelenk zu beugen ohne das Kniegelenk zu flectiren, so bemerken wir, dass diese Bewegung nur im beschränkten Maasse möglich ist. Bei

dem Versuch, das gestreckte Glied activ oder passiv weiter zu erheben, entsteht in der hinteren Musculatur des Oberschenkels ein sehr intensives Gefühl von schmerzhafter Spannung, welche der Bewegung, der activen sowohl wie der passiven eine Grenze setzt. Soll der Oberschenkel über diese Grenze hinaus gegen das Becken gebeugt werden, so ist das nur möglich, wenn der Unterschenkel im Knie gebeugt wird. Je grösser die Beugung im Knie wird, um so grösser kann auch die Beugung des Oberschenkels gegen das Becken werden. So liegen die Verhältnisse beim gesunden Menschen.

Bei dem an Tab. dors. Leidenden wird man dagegen fast constant eine Aenderung der Bewegungsfähigkeit in diesem Gebiete bemerken, und zwar fällt es auf, dass das im Knie gestreckte Bein ungewöhnlich, und wie wir mit Sicherheit sagen können, anormal hoch gehoben werden kann. In excessiven Fällen hebt der Patient das Bein so hoch, dass dasselbe, vollständig im Knie gestreckt, mit

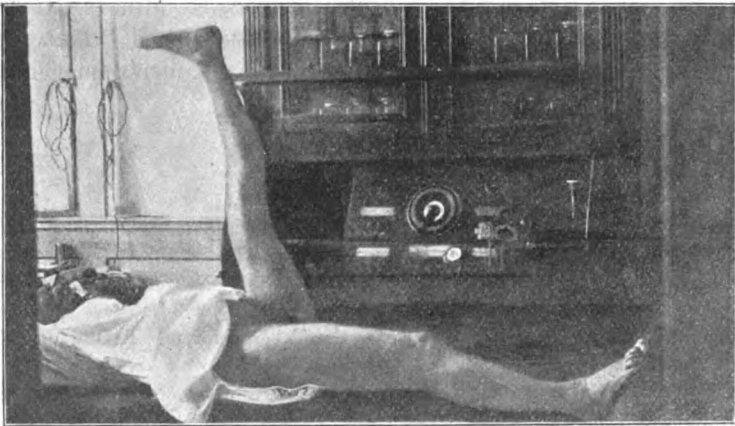


Fig. 1.

dem Becken einen spitzen Winkel bildet. In anderen Fällen ist diese Bewegungsfähigkeit nicht so gross, kurz, man findet alle Grade derselben vor bei den verschiedenen Patienten. Diese pathologische Excursionsfähigkeit ist an beiden Extremitäten nicht selten ungleich. Bisher aber ist mir noch kein Fall zur Beobachtung gelangt, bei dem die beschriebene Veränderung einseitig zu constatiren gewesen wäre, bei normalen Verhalten des anderen Beines. Stets waren beide Extremitäten bethelligt. Besser als alle Beschreibung illustriren die beigegebenen Photographien dieses Phänomen. Der Abgebildete ist ein 45jähriger, an Tab. dors. leidender Mann mit ausgesprochener Incoordination der unteren Extremitäten. Die Fig. 1 zeigt das linke, die Fig. 2 das rechte Bein desselben Patienten. Das linke Bein bildet, wie ersichtlich, mit dem Becken einen spitzen Winkel, während das rechte nur in einem Winkel von nicht ganz  $90^{\circ}$  gegen das Becken gebeugt ist. Sehr frappant würde sich der Unterschied bei einer Photographie normaler Verhältnisse darstellen, doch habe ich auf eine Reproduction derselben verzichtet, da Jeder an sich selbst den Versuch anstellen kann.

Gehen wir den Ursachen nach, welche diese Erscheinung bedingen können, so müssen wir uns zunächst über die normalen Verhältnisse orientiren. Was hindert beim gesunden Menschen das Erheben des im Knie gestreckten Beines über eine gewisse, sehr beschränkte Grenze hinaus? Die subjective Empfindung beim forcirtem Versuch zeigt uns den Sitz des Hindernisses. Dasselbe befindet sich an der Rückseite des Oberschenkels, und besteht in den bei dem Versuch sich scharf anspannenden Sehnen der Beuger des Unterschenkels. Rufen wir uns die anatomischen Verhältnisse ins Gedächtniss zurück: Die Beuger des Unterschenkels gegen den Oberschenkel sind der *Muscul. biceps femoris* einerseits und die *Mm. Semitendinosus* und *Semimembranosus* andererseits. Sie entspringen am *Tuber ischii* und gehen an die *Fibula* resp. an das Schienbein. Durch ihren Ursprung am Becken sind sie auch Strecker des Beckens gegen den Oberschenkel. Wird nun der Unterschenkel gegen den Oberschenkel gestreckt

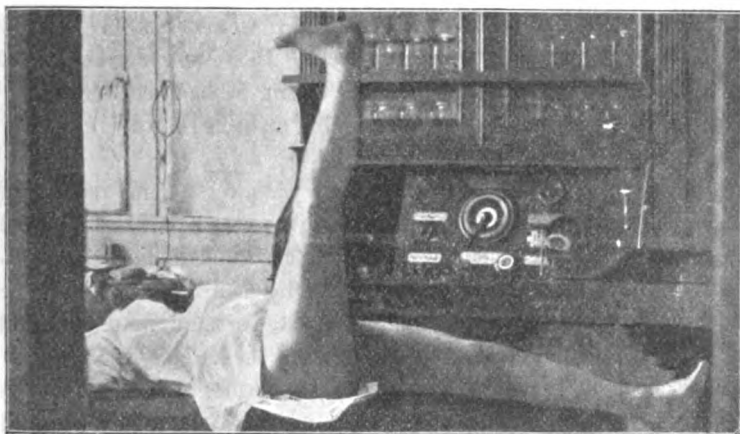


Fig. 2.

gehalten und dazu der Oberschenkel gegen das Becken gebeugt, so muss diese Muskelgruppe nothwendig gezerrt werden, da auf diese Weise ihre Ansatzpunkte von einander entfernt werden. Diese Zerrung ist um so bedeutender je schroffer das Knie gestreckt wird und je mehr der Oberschenkel gegen das Becken gebeugt ist. Daraus erklärt es sich, dass beim Gesunden das gestreckte Bein um so weniger gehoben werden kann, je mehr der Oberkörper von der Horizontalen entfernt ist. Im Stehen und in der platten Horizontallage ist die *Excursion* am grössten, am geringsten im Sitzen und in der Bettlage mit Unterstützung des Rückens durch Kissen, weil hierbei das Becken gegen den Oberschenkel gebeugt ist. Beim gesunden Menschen ist der Versuch, das im Knie straff gestreckte Bein zu erheben, äusserst ermüdend, bei durchgedrücktem Knie ist es fast unmöglich, der Unterschenkel stellt sich sogleich in leichte Flexionsstellung gegen den Oberschenkel.

Aus der Betrachtung der anatomischen Verhältnisse scheint schon hervorzugehen, dass eine Aenderung der Bewegungsfähigkeit in dem angegebenen

Sinne, wie wir es bei der Tab. dors. gefunden haben, nur hervorgehen kann aus einer Aenderung in der Beschaffenheit der Beugemusculatur. Diese Aenderung kann bestehen in einer Atrophie oder in einer Herabsetzung des Tonus der Musculatur. In der That konnten wir in einem Falle von spinaler Kinderlähmung mit Atrophie der ganzen Oberschenkelmusculatur dieses Phänomen beobachten. Das gestreckte Bein liess sich so stark gegen das Becken beugen, dass der Unterschenkel das Gesicht berührte. Aber natürlich konnte die Bewegung nur passiv gemacht werden, es selbst auszuführen, war das Kind nicht im Stande, da die Muskeln verschwunden waren. Der Tabiker macht aber diese Bewegung selbst und es fällt auf, dass bei dem Versuch der passiven Bewegung die charakteristischen schmerzhaften Sensationen, wie sie beim Gesunden constant sind, entweder fehlen oder herabgesetzt sind. Schon die Fähigkeit, das Bein activ so hoch zu erheben, spricht gegen die Annahme, dass bei dem Tabiker eine Atrophie der betreffenden Muskeln für diese Erscheinung verantwortlich gemacht werden kann. Eine Atrophie war auch in keinem Falle nachzuweisen. Der Vorgang konnte auch bei Tabikern mit athletischer Oberschenkelmusculatur beobachtet werden.

Wir glauben, eine Herabsetzung des Muskeltonus erklärt allein dieses Phänomen.

Um festzustellen, ob der Tonus allein im Stande ist, eine derartig intensive Bewegungshinderniss zu setzen, haben wir einige Versuche an Cadavern angestellt.

Untersucht man eine beliebige Leiche einige Stunden nach dem Tode — ich hatte bisher keine Gelegenheit bei frischeren Leichen den Versuch anzustellen —, bevor noch die Leichenstarre eingetreten ist, so kann man ohne Schwierigkeiten das ausgestreckte Bein gegen das Becken biegen bis zu beliebiger Höhe. Das beweist schon, dass kein mechanisches Hinderniss ausserhalb der Muskeln, sondern die Musculatur selbst Sitz des Hindernisses ist. Bei dem Leichenversuch hat eine nachträgliche Section gezeigt, dass keinerlei Muskelzerreissung oder sonstige Verletzung stattgefunden hatte. An der Leiche fehlte auch das starke Hervortreten und Spannen der Sehnen zu beiden Seiten der Kniekehle. Diese Anspannung der Sehnen, wie sie so scharf hervortritt beim Gesunden, findet man auch stark herabgesetzt in den Fällen von Tabes, wo das in Frage stehende Phänomen existirt, und zwar um so mehr, je grösser die Excursionsfähigkeit des Beines ist.

Dabei ist auch eine Veränderung der Consistenz der Musculatur, des Widerstandes, welchen die Muskelmasse dem drückenden Finger entgegensetzt, besonders in prononcirten Fällen, nicht zu verkennen.

Die nächst liegende Frage ist die, ob auch in anderen Muskelgruppen eine Herabsetzung des Muskeltonus sich findet. Dies ist a priori wahrscheinlich und in der That glaube ich, dass man, einmal darauf hingewiesen, an den verschiedensten Muskeln diese Hypotonie mit Sicherheit feststellen kann. Lässt man in horizontaler Lage des Menschen den Oberschenkel gegen das Becken und den Unterschenkel gegen den Oberschenkel beugen, d. h. das im Knie gebeugte Bein an den Bauch anziehen, und das so gebeugte Glied nach aus-

wärts bewegen, abduciren, so beobachtet man, dass die Sehnen der Adductoren sich in der Schambeingegend fühlbar und bei mageren Menschen sichtbar anspannen und dadurch dieser Bewegung ein gewisses Hinderniss setzen. Es gelingt darum bei ad maximum gebeugtem Unterschenkel und horizontal fixirtem Becken nicht, die Abduction so weit zu treiben, dass das nach aussen gelegte Knie die Unterlage berührt. Auch hier ist das Hinderniss der Tonus der Adductoren. In denjenigen Fällen von Tab. dors., wo die ersterwähnte Erscheinung stark ausgesprochen ist, ist auch eine Veränderung in der Spannung der Adductoren bemerkbar. Sie documentirt sich dadurch, dass der Oberschenkel bei dem angegebenen Versuch weiter nach aussen gelegt werden kann, und dass die Sehnen sich weniger anspannen. Diese Veränderung kann so weit gehen, dass das Knie bis zur Berührung der Unterlage abducirt wird. Eine gewisse anormale Beweglichkeit des Fusses im Fussgelenk, welche ich früher einer Erschlaffung der Bänder zuschrieb, glaube ich nunmehr dem Verlust des normalen Tonus in den fussfixirenden Muskeln des Unterschenkels zuzuschreiben, wenigstens scheint mir dies die primäre Ursache zu sein, eine Erschlaffung der Bänder kann wohl eine Folge sein. Das Gehen der Tabiker mit durchgedrückten Knien, welches sich, wie bekannt, soweit steigern kann, dass Ober- und Unterschenkel säbelartig erscheinen mit der Convexität nach hinten, ist wahrscheinlich ebenfalls bedingt durch eine analoge Veränderung in der Musculatur, welche Ober- und Unterschenkel im Knie fixirt. Der watschelnde Gang in manchen Fällen von schwerer Ataxie, welcher an denjenigen bei der angeborenen Hüftgelenkluxation erinnert, ist aus einer abnormen Beweglichkeit des Oberschenkels im Hüftgelenk zu erklären, aus einer Erschlaffung der Bänder vielleicht, welch' letztere ihre Ursache hat in dem herabgesetzten Tonus der den Oberschenkel an der Hüfte fixirenden Musculatur. Wir haben es hier, wie am Knie, mit einer Art von Subluxation zu thun.

Einige Fragen von Interesse drängen sich auf: 1. Kommt die in Frage stehende Erscheinung ausschliesslich bei der Tab. dors. vor? 2. Ist sie ein constantes Symptom? 3. In welchem Stadium der Krankheit ist sie zu finden?

Seitdem ich vor etwa 3 Jahren auf diese Erscheinung aufmerksam geworden bin, habe ich dieselbe bei anderen organischen Erkrankungen des Centralnervensystems vergebens gesucht. Es ist anzunehmen, dass bei degenerativen Muskelatrophien — wir haben die spinale Kinderlähmung citirt — die untere Extremität in allen Gelenken eine excessive Beweglichkeit erlangt, aber immer nur für passive Bewegungen, während der principielle Gegensatz mit der Tabes sich dadurch documentirt, dass hier bei völliger Erhaltung der motorischen Kraft und des Muskelvolumens der Patient die abnormen Bewegungen selbständig ausführt. Also in einer mit dem bei Tab. dors. Gefundenen vergleichbaren Form habe ich diese Hypotonie anderweitig nicht gefunden. Allerdings ist meine Erfahrung keine grosse. Speciell soll erwähnt werden, dass die Anomalie nicht vorhanden ist, selbst bei hochgradiger Abmagerung. In einem Falle schwerster acuter Polyneuritis waren auf der Höhe der Krankheit die Bewegungen in Folge der grossen Schmerzhaftigkeit auch passiv nicht zu prüfen, sogleich

aber nach Beginn der Reconvalescenz war keine Spur von dieser Anomalie zu finden und es ist darum wahrscheinlich, dass sie nie existirt hat. Ich glaube, dass wir es hier mit einer für die Tab. dors. pathognomonischen Erscheinung zu thun haben.

Was die Häufigkeit derselben betrifft, so habe ich dieselbe niemals vermisst bei den schweren Formen von Ataxie, d. h. in denjenigen Fällen, wo die Ataxie entweder zu Bettlägerigkeit geführt hat oder wo die Kranken nicht mehr ohne Unterstützung sich bewegen konnten. Seitdem ich darauf aufmerksam geworden, habe ich etwa 20 Fälle in diesen Stadien untersucht und dieses Symptom stets constatiren können.

Wenn ich im Gegensatz hierzu die Fälle von beginnender Tabes, von Tabes im sogenannten präatactischen Stadium, gegenüberstellen soll, so muss ich hervorheben, dass ich in diesem Stadium nur selten Patienten zu Gesicht bekommen habe, da sie mich hauptsächlich zur Behandlung der Ataxie aufsuchen. Sehr ausgesprochen, wie es etwa die beigefügten Photographien zeigen, habe ich die Hypotonie hier niemals gefunden. Meistens verhielten sich diese Patienten wie in der Norm. Manchmal aber war das Symptom in sofern angedeutet, als die Muskeln gegen die passive Zerrung mit geringerer Anspannung der Sehnen reagirten. Diejenigen Fälle, in denen die Ataxie manifest ist, wie sie zwischen den beiden angeführten Extremen liegen, und welche sich bekanntlich so sehr verschieden verhält in Bezug auf den Grad der Functionsstörung der Muskeln, wird das Symptom der Muskeler schlaffung bald constatirt, bald vermisst; ein constantes, directes Verhältniss zwischen dem Grade der Ataxie und dem Grade der Hypotonie scheint nicht zu bestehen. Doch bedarf diese Beziehung entschieden noch weiterer genauerer Beobachtung. Denn eigentlich sollte man a priori ein constantes Verhältniss erwarten, in dem Sinne, dass je grösser die Hypotonie ist, — um so grösser die Ataxie sein müsste. Dass dem nicht so ist, hängt, wie mir scheint, damit zusammen, dass die manifeste Ataxie kein Symptom, sondern ein Symptomencomplex ist, welcher aus Elementen von verschiedenem Ursprung und von verschiedener Bedeutung zusammengesetzt ist. Wir werden in einer demnächst zu publicirenden Untersuchung über die Ataxie bei Tab. dors. darauf und auf die Bedeutung des Muskeltonus für die Theorie der Ataxie zurückkommen müssen.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Sur la distribution des fibres endogènes dans le cordon postérieur de la moelle et sur la constitution du cordon de Goll, par Mm. J. Dejerine et J. Sottas.** (Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol. 15. Juin 1895.)

Ausser den im Hinterstrange verlaufenden Fasern radiculären, d. h. exogenen Ursprungs, verlaufen in demselben nach Ramon y Cajal's und Lenhossek's Untersuchungen bekanntlich noch Fasern endogenen Ursprungs, die aus den Strangzellen

der Hinterhörner stammen. Fraglich ist nur die Vertheilung dieser Fasern, ob sie im Burdach'schen oder im Goll'schen Strange oder in beiden verlaufen. Das anatomische Ergebniss dreier Fälle (1 Fall von Quetschung der Cauda equina, 1 Fall von Durchtrennung des Markes in der Höhe der 2.—3. Lumbarwurzel durch Fractur und 1 Fall von schwerer Lues) ist geeignet, hierüber Aufklärung zu bringen; und zwar ergibt sich aus ihnen folgendes: 1. Der Goll'sche Strang enthält keine endogenen Fasern. 2. Er enthält ebensowenig absteigende Wurzelfasern. Er wird nur durch die allmählich sich anlagernden langen Fasern der hinteren Wurzeln gebildet.

Fasern medullären Ursprungs existiren nur im Burdach'schen Strang und zwar besonders hinter der grauen Commissur und längs des Halses des Cornu post. In der Lumbosacralgegend, wo der Goll'sche Strang noch nicht rein isolirt ist, scheinen sie auch neben der Medianlinie zu liegen, aber nur bis zur Höhe der 2. Lumbarwurzel. Im Brust- und Halsmark dagegen liegen sie nur im Burdach'schen Strang, im letzteren im Bereich des Halsmarkes vermischt mit aufsteigenden langen Wurzelfasern, die in dieser Höhe nicht mehr in den Goll'schen Strang eintreten. Die commaformige Degeneration (Schultze) entspricht höchstwahrscheinlich der Degeneration dieser Fasern intraspinalen Ursprungs, da sie bei Querschnittserkrankungen nachweisbar ist, dagegen nach den Untersuchungen von Gombault und Philippe bei Wurzelekrankungen fehlt.

Martin Bloch (Berlin).

2) Ueber die Schleifenschicht auf Grund der Resultate von nach der entwickelungsgeschichtlichen Methode ausgeführten Untersuchungen, von W. Bechterew. (Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1895. H. 4—6.)

Ob eine direkte, ununterbrochene Bahn zwischen den Hinterstrangkernen und der Hirnrinde, also eine sogen. Rindenschleife existirt, ist noch nicht sicher festgestellt. So haben bekanntlich Mahaim und Bielschowsky neuerdings die Existenz eines solchen Schleifenbündels gelegnet. Nach Bechterew zerfällt die Schleife im Niveau der Brücke entwickelungsgeschichtlich in 3 Abschnitte:

1. Einen äusseren, welcher schon bei 5—6 monatlichen Früchten entwickelt ist und von der lateralen oder unteren Schleife gebildet wird.
2. Einen mittleren, welcher im 7.—8. Monat sich mit Mark zu umkleiden beginnt und von der sogen. oberen oder Hauptschleife gebildet wird.
3. Einen inneren, welcher sich erst einige Wochen nach der Geburt entwickelt und der medialen oder Fusschleife entspricht.

Der mittlere Theil, die Hauptschleife, stammt theils aus den Keilstrangkernen, theils aus den Kernen der zarten Stränge, theils aus den Seitensträngen, theils wahrscheinlich aus den sensiblen Hirnnerven bzw. deren Kernen. Den letzteren Bestandtheil bezeichnet B. als „accessorische“ Schleife. Die Keilstrangschleife nimmt den lateralen, die Schleife der zarten Stränge den medialen Theil der Hauptschleife ein. Die Keilstrangschleife endet in der Vierhügelgegend (u. A. auch im lateralen Schleifenkern), im Corpus subthalamicum, im gleichseitigen und — auf dem Wege der Meynert'schen Commissur — auch im gekreuzten Globus pallidus. Die Schleife des zarten Stranges endet theils im Nucleus ventralis inferior, theils im netzförmigen Haubenkern, theils im äusseren = centralen Theil des Sehhügels. Einen direkten Zusammenhang der Hinterstrangkerne mit der Hirnrinde vermochte B. also nicht nachzuweisen. Die „accessorische“ Schleife stellt allerdings nach B. eine „Rindenschleife“ dar, insofern ihre Fasern in den Hirnschenkelfuss übertreten, dann in die innere Kapsel gelangen und direkt zur Rinde ziehen, aber sie entspringt nicht aus den Hinterstrangkernen. Ebenso ist die Fusschleife oder mediale Schleife eine Rindenschleife, insofern sie sich ununterbrochen bis zur Hirnrinde verfolgen lässt, aber auch für sie ist ein Zusammenhang mit den Hinterstrangkernen auszuschliessen, da die Faserzahl in absteigender Richtung allmählich abnimmt und im



obersten Theil der Olivenzwichenschicht schon fast erschöpft ist. B. nimmt an, dass in der Fusschleife die centrale Leitung für die motorischen Hirnnerven zum Theil enthalten ist. — Bezüglich aller Einzelheiten ist das Original nachzulesen.

Th. Ziehen.

### Experimentelle Physiologie.

- 3) 1. Contribution aux connaissances sur le mode de, se comporter des racines dorsales dans la moelle épinière et sur les effets consecutifs à leur résection. (Arch. Ital. de Biologie. Tom. XXII, I.) 2. Les effets de la résection des racines sensitives de la moelle épinière et leur interprétation, par G. Paladino. (Arch. Ital. de Biologie. Tom. XXIII, II.)

Verf. sah bei Hunden 1. einzelne durch besondere Dicke der Axencylinder ausgezeichnete Fasern der hinteren Wurzeln, zum Theil an der Spitze, zum Theil an der lateralen Seite der Hinterhörner fast senkrecht hinab, — dann schräg zur weissen Commissur hin und durch diese hindurchverlaufen; 2. auch auf je einer Seite eine lebhaftere Durchkreuzung der Fasern; 3. dass einzelne Fasern, welche mit einem Bündel der vorderen Wurzeln in's Rückenmark eintreten, unmittelbar an der äusseren Seite des Vorderhorns sich umbiegen und mit einem anderen Bündel der vorderen Wurzeln wieder austreten, ohne mit den Elementen der grauen Substanz in Beziehung zu treten. Nach einseitiger Resection der hinteren Wurzeln im Gebiet des Plex. lumbo-sacralis sah Verf. Degeneration 1. an der der Resection entsprechenden Stelle des Rückenmarks im Hinterstrang und in der Kleinhirnseitenstrangbahn beiderseits, in der weissen und grauen vorderen Commissur, in beiden Vordersträngen und an den intramedullären Fasern der vorderen Wurzeln, sowie an den Ganglienzellen der grauen Substanz; 2. etwas cerebralwärts von der Läsionsstelle: mit geringem Unterschied der Seiten im Goll'schen Strang und medialen Theil des Burdach'schen Stranges, sowie in der Kleinhirnseitenstrangbahn; 3. weiter cerebralwärts fast nur im Goll'schen Strang, im Seitenstrang nur minimal; 4. caudalwärts hingegen mit deutlichem Unterschied zwischen operirter und nicht operirter Seite im lateralen Theil der Burdach'schen Stränge, in einem grossen Theil der Seitenstränge, im medialen Theil der Vorderstränge u. s. w. — Betreffs der Details muss auf das Original verwiesen werden. (Das Verständniss der Arbeit wird hin und wieder dadurch erschwert, dass manchmal dieselbe Bezeichnung für verschiedene topographische Begriffe angewandt ist.)

Kaplan (Lichtenberg-Berlin.)

### Pathologische Anatomie.

- 4) Sur les altérations du système nerveux dans l'inanition, par A. Monti. (Arch. Ital. de Biologie. Tom. XXIV, III.)

Nach älteren Anschauungen behält das Gehirn während des Fastens sowohl seine functionelle wie materielle Integrität (Chossat). Das reguläre Fortbestehen der Hirnfunctionen unter gedachten Umständen ist seither bestätigt (Luciani), andererseits aber anatomisch von Coen deutliche Atrophie der Ganglienzellen des Hirns gefunden worden.

Verf. hat mit Kaninchen experimentirt, die er in vollkommener Dunkelheit und bei constanter Temperatur hungern liess. Als Controllthier diente je ein möglichst gleichaltriges Kaninchen von gleichem Gewicht und gleicher Race, das in hellem Raume reichlich ernährt wurde. Sobald das hungernde Thier zu Grunde ging, wurde auch letzteres getödtet und sodann unter gleichen Bedingungen eine histologische Untersuchung der Zellen verschiedener Hirntheile, zumeist nach Golgi, vorgenommen.

Es ergab sich, dass während des Fastens schwere nutritive Veränderungen gewisser Theile des centralen Nervensystems stattfinden. Diese sind localisirt in den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen, schreiten stufenweise von den Aesten der Hauptstämme in centraler Richtung fort bis zum Zellkörper und bieten den Charakter der varicösen Atrophie. Die degenerirten Zellen nehmen dabei allmählich eine fötale Beschaffenheit an. Erst bei den extremsten Graden der Inanition beginnen auch Axencylinderfortsätze und Nervenfasern zu degeneriren (entsprechend der Beobachtung, dass die Nervencentren functionell bis zur letzten Phase erhalten bleiben), worauf dann rapider tödtlicher Verfall eintritt. Diese Befunde stützen die Anschauung Luciani's, wonach es sich um einen gradatim fortschreitenden Involutionsprocess handelt, der brüsk unterbrochen wird, sobald das Thier vom anfänglichen Gewicht 40—45% eingebüsst hat, und wonach dieser plötzliche Uebergang zu rapidem Verfall, da dem Thier noch ein genügendes Material an Fleisch (oft auch noch an Fett) zur Verfügung steht, nur auf eine tiefgreifende Störung der regulatorischen Thätigkeit der Nervencentren zurückgeführt werden kann.

Die Thatsache, dass an den Protoplasmafortsätzen bereits tiefgreifende Veränderungen stattgefunden haben können, ohne dass die höheren Hirnfunctionen eine Einbusse erkennen lassen, würde unverstänlich sein, wenn man den genannten Fortsätzen einen wesentlichen Antheil an der Uebertragung des Nervenstromes zuschreiben wollte. Andererseits ist es ohne weiteres verständlich, dass sie im Verlaufe der Inanition zuerst leiden müssen, wenn man sie nach Golgi als im Wesentlichen nutritive Organe auffasst.

Boedeker (Lichtenberg-Berlin).

5) **Der Befund des Rückenmarks und peripherer Nerven bei einem Fall von hochgradigen Pemphigus foliaceus**, von Dr. O. L. Bargum. (Festschrift zur Feier des 80jährigen Stiftungsfestes des Hamburger ärztlichen Vereins. 1896.)

Verf. hatte Gelegenheit Rückenmark und periphere Nerven eines durch Suicidium zu Grunde gegangenen 46jährigen Pat. zu untersuchen, der seit dem Jahre 1890 an einem allmählich über den ganzen Körper verbreiteten Pemphigus foliaceus gelitten hatte. Interessant ist auch die hereditäre Belastung des Pat., dessen einer Bruder gleichfalls durch Selbstmord geendet hatte, während ein anderer verschiedentlich an Delirium potatorum behandelt worden war. An dem untersuchten Rückenmark fanden sich durchaus normale Verhältnisse, insbesondere konnten die von Schrimmer und Babes und Petrini gefundenen Hinterstrangveränderungen nicht constatirt werden. Von den peripherischen Nerven konnten am Ulnaris und Medianus pathologische Veränderungen nicht nachgewiesen werden, dagegen fanden sich im N. cruralis einzelne bindegewebig degenerirte Partien. Beträchtliche Veränderungen fanden sich aber in dem von N. peroneus superficialis ausgehenden N. cutaneus pedis dors. med., von dem höchstens der 10. Theil der Fasern normale Markscheidenfärbung zeigt. Peri- und Endoneurium waren stets normal.

Der Fall beweist jedenfalls, dass beim Pemphigus foliaceus hochgradige Läsionen subcutaner Nerven ohne Alteration des Rückenmarks und bei verhältnissmässig geringen Veränderungen der Nervenstämme vorkommen können.

Martin Bloch (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Tabes dorsalis und Syphilis**, von A. Storbeck. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXIX.)

Verf. prüfte an 108 Fällen von Tabes, die theils in der I. medicin. Klinik zu Berlin, theils in Leyden's Privatpraxis zur Beobachtung kamen, den Zusammenhang zwischen dieser Krankheit und der Syphilis.

Nachdem zuerst die verschiedenen Gründe angegeben sind, welche gegen den von vielen Forschern behaupteten Zusammenhang sprechen sollen, und wegen derer wir auf das Original verweisen müssen, werden die Fälle näher mitgetheilt.

Es erwiesen sich dabei:

22 als sicher syphilitisch,  
23 als zweifelhaft syphilitisch,  
63 als sicher nicht syphilitisch,

das sind:

24,0 % Syphilitische,  
21,3 % Unsichere,  
58,8 % Nicht-Syphilitische.

Von den als zweifelhaft syphilitisch bezeichneten Fällen ist noch die Hälfte zu den Syphilitischen gerechnet worden, damit dem Einwande begegnet würde, dass unter dem als zweifelhaft syphilitisch angenommenen Fällen noch einige wirklich syphilitisch hätten sein können. Es ergibt sich dann:

33 Syphilitische,  
75 Nicht-Syphilitische,

d. i.:

30,6 % Syphilitische,  
69,4 % Nicht-Syphilitische.

Diese Zahlen stehen in Uebereinstimmung mit einer von Wjostenhöffer (Dissertation. Berlin 1894) aufgestellten Statistik über 61 zur Section gekommene Tabesfällen, da dieselbe

21 Syphilitische = 34,4 % und  
40 Nicht-Syphilitische = 65,6 %

ergab.

Auf Grund dieses Materials schliesst der Verf., „dass das gemeinschaftliche Vorkommen von Tabes und Syphilis nicht wesentlich häufiger ist, als der allgemeinen Verbreitung der Syphilis entspricht“.

K. Grube (Neuenahr).

**7) Ueber das Vorkommen von Neuritis optica bei Tabes, von Prof. Dr. M. Bernhardt. (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 28.)**

B. berichtet von einer 43jährigen Frau, die mit 23 Jahren sicher Lues gehabt hat. Vor 5 Jahren sah B. die Pat. zum ersten Male; sie zeigte damals die Erscheinungen einer beginnenden Tabes, zugleich aber doppelseitige Neuritis optica. Jetzt ist die Tabes deutlich ausgesprochen, der Augenhintergrund jedoch, sowie das Sehen vollkommen normal. Eine Neuritis optica ist bisher im Verlaufe der Tabes nur selten beobachtet worden. Es ist als sicher anzunehmen, dass die tabische Erkrankung schon vor 5 Jahren bestanden hat, aber complicirt war durch die Symptome einerluetischen Hirnhautentzündung mit gesteigertem Hirndrucke. Durch die eingeleiteten antisymphilitischen Curen sind diejenigen pathologischen Veränderungen, die als secundär syphilitisch aufzufassen waren, wie die Meningitis basal. luetica, zurückgegangen; diejenigen dagegen, die als metasyphilitische Erkrankungen des Marks schon degenerativ-atrophische Prozesse hervorgerufen hatten, unbeeinflusst geblieben.

Bielschowsky (Breslau).

**8) Ein Fall von Stimmbandataxie bei Tabes dorsalis, von Stabsarzt Dr. Schultzen. (Charité-Annalen. 1895. XX. Jahrgang.)**

Bei einem diagnostisch allerdings nicht völlig sicheren Falle von Tabes (cerebrale Lues ist nicht mit Sicherheit auszuschliessen) constatirte Verf. beständige, unregelmässig zuckende, oft ruckartig erfolgende Unterbrechungen der gewöhnlichen

respiratorischen Ab- und Adductionsbewegungen, und zwar vorwiegend oft allein des rechten Stimmbandes, während bei der willkürlich vertieften Inspiration nur zeitweise und nur am rechten Stimmbande Hemmungen verschiedenen Grades und bei der Phonation gar keine Störungen beobachtet wurden. Bisweilen, an Stelle dessen, ein feines Zittern des rechten Stimmbandes in nahezu völliger Medianstellung.

Vorliegende Störungen sind denjenigen krankhaften laryngealen Erscheinungen der Tabes einzureihen, die als Ataxie der Stimmbänder bezeichnet werden; sie stehen zu den bisher mitgetheilten Fällen in einem gewissen Gegensatze insofern, als nicht, wie in diesen, die Störungen vornehmlich bei den willkürlich ausgeführten Bewegungen (Phonation, vertiefte Respiration), sondern im Gegentheile bei den vom Willen nicht beeinflussten Muskelwirkungen auftreten.

Martin Bloch (Berlin).

9) **Ueber Analgesie des Ulnarisstammes bei Geisteskranken**, von Dr. Otto Snell. (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 42.)

S. hat von 25 Paralytikern und 75 nicht paralytischen Geisteskranken die Behauptung A. Cramer's bestätigt gefunden, dass die Analgesie der Ulnarisstämme bei der Paralyse noch häufiger als bei irgend einer anderen Geistesstörung zu finden sei. Von den 25 Paralytikern zeigten das Ulnarissymptom erhalten 1 (4%), abgeschwächt 10 (40%), erloschen 14 (56%); von den 75 nicht paralytischen Kranken dagegen enthalten 25 (33%), abgeschwächt 39 (52%), erloschen 11 (15%).

Bielschowsky (Breslau).

10) **A case of incipient locomotor ataxia and monoplegia from local lesion of the internal capsule in the same patient**, by Dr. Morton Prince. (Journal of nervous and mental disease. 1895. Vol. XX. p. 685).

Kurzer Bericht über einen Fall von beginnender Tabes mit gleichzeitiger motorischer Lähmung der rechten Hand, die durch einen Erweichungsherd in der linken Capsula interna in Folge von endarteriitischer Thrombose bedingt war. Obschon die Hinterstränge und die hinteren Wurzeln degenerirt gefunden wurden, hatten eigentliche Ataxie und Parästhesien im Leben nicht bestanden. Auch die Kniereflexe waren erhalten gewesen. Die Diagnose hatte sich auf Pupillenstarre (Argyll Robertson'sches Phänomen), Strabismus und Larynxparese, die sogar die Tracheotomie nothwendig machte, gestützt. Patient war übrigens luetisch inficirt gewesen.

Sommer (Allenberg).

11) **Sulle lesioni del tronco dell'encefalo nella tabe**, Memoria del dott. Gustavo Pacetti. (Riv. sperim. di Freniatria e di Medicina legale. Vol. XX.)

40jähriger Mann, erblich belastet, früher geschlechtlich inficirt, angeblich jedoch nicht syphilitisch; Beginn des Leidens mit 26 Jahren: plötzlich einsetzende, lancinirende Schmerzen in der 3., 4. und 5. linken Zeh; dieselben wiederholten sich später öfter und dauerten Stunden bis Tage an. Gleichzeitig allmählich beginnendes Doppeltsehen und fortschreitende Abnahme des Sehvermögens, letzteres besonders rechts. Spontaner Ausfall der Oberkieferzähne. Unsicherheit des Ganges im Dunkeln. Diese Symptome bestanden bei schwankender Intensität bis zum 40. Lebensjahre; zu dieser Zeit constatirte P.: Induration der Cubital-, Axillar- und Inguinaldrüsen. Keine luetischen Narben. Chronische Lungentuberculose. Nächtlicher, drückender Kopfschmerz mit Schwindel. Schädelpercussion nicht schmerzhaft, auch die einzelnen Trigeminiäste nicht druckempfindlich; mimische und Zungenmusculatur ohne Störung; nur leichter, allgemeiner Tremor an letzterer. Deviation der Uvula nach links. Kauen und Schlucken unbehindert. Am Oberkiefer fehlen sämtliche Zähne. Sprache von nasalem Timbre. Beiderseitige Parese der M. crico-arytenoidei post. Keine

articulatorische Sprachstörung. Schmerzempfindlichkeit deutlich vermindert im Bereiche des Trigemini, besonders an der Nase, über dem Oberkiefer und am Gaumen, beiderseits. Rechte Lidspalte weiter als die linke, die nicht vollständig geöffnet gehalten werden kann. Rechte Pupille < die linke. Reaction auf Licht und Accommodation aufgehoben (beiderseits). Beweglichkeit der Bulbi bis auf geringe Hebung und Senkung derselben aufgehoben; dieselben befinden sich immer in Medianstellung wie beim Blick in die Ferne. Keine Diplopie. Sehschärfe links =  $\frac{1}{8}$ , Farbensinn nicht beeinträchtigt. Sehschärfe rechts ausserordentlich vermindert, Farbensinn herabgesetzt. Beiderseits graue Atrophie der Papillen, besonders rechts. Hypoguesie der rechten Zungenhälfte für alle Geschmacksqualitäten. Hörvermögen nicht beeinträchtigt. Im Uebrigen die Symptome der Tabes nebst Erschwerung der Harnentleerung und geschlechtlicher Impotenz. P. beobachtete später Larynxkrisen, spontan auftretende und spontan schwindende Diarrhöen; auch die lancinirenden Schmerzen kamen zum Vorschein, und zwar an beiden Beinen. Vermehrte Pulsfrequenz. Tod durch Glottiskrampf. Befund: Im Lendenmark: Degeneration der Wurzelzone, der Lissauer'schen Randzone, der Substantia gelat. und des Goll'schen Strangs. Im oberen Theile des Lendenmarks und an der Uebergangsstelle in's Brustmark dasselbe. Im übrigen Brustmark kommt noch dazu Degeneration des Burdach'schen Strangs. Zeichnung der Substantia gelat. hier erhalten. Im Halsmark nur Rarification der Fasern des Goll'schen Strangs. Verdickung der Adventitia der Gefässe. Degeneration der Fasern und Zellen der Kerne des Goll'schen und Burdach'schen Strangs. Degeneration der aufsteigenden Trigeminiwurzel beiderseits und der Fasern der Substantia gelat. derselben, die Ganglienzellen der letzteren sind nicht verändert. Die Veränderungen sind links stärker als rechts. Gegen die Brücke zu nimmt die Degeneration ab. Alle übrigen centralen Bestandtheile des Trigemini intact. Substantia ferruginea beiderseits, doch mehr links atrophisch. Partielle, beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel (Respirationsbündel); gegen die Austrittsstelle des Vagus und Glossopharyngeus zu nimmt die Degeneration zu. Fibrae arcuatae intact. An dem 7.—12. Hirnnervenpaare und den zugehörigen Kernen keine wesentliche Veränderung. Abducenskerne gänzlich atrophisch; enthält keine einzige normale Zelle; Fasern degenerirt. Beim Trochlearis sind Hauptkern und Westphal'scher (hinterer) Kern, ersterer theilweise, letzterer gänzlich verändert. Oculomotorius: Degeneration des Nucleus ventralis anterior und posterior, besonders der linken Seite, desgleichen des Nucleus dorsalis (ant. und post., auch als Lateralkern zusammengefasst), des Centralkerns und des Edinger-Westphal'schen Kerns; der Nucleus lateralis anterior (oberer Oculomotoriuskern Darkschewitsch's) ist am wenigstens betroffen. Die aus den degenerirten Kernen austretenden Fasern sind ebenfalls in entsprechendem Grade degenerirt. Hinteres Längsbündel und hintere Commissur sind nicht verändert. — Da der Nucleus ventralis posterior des Oculomotorius (Siemerling) hauptsächlich links degenerirt, klinisch linksseitige Ptosis vorhanden war, hält P. jenen für den Ursprung der den Levator palpebr. sup. innervirenden Fasern. — Der Beschreibung dieses Falles ist eine kritische Uebersicht der bisherigen diese Punkte betreffenden Veröffentlichungen beigelegt. Bresler (Freiburg i. Schl.).

12) **Zur Casuistik des Mal perforant**, von Dr. Julius Vlis. (Aus der Erb'schen Klinik in Heidelberg.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VIII.)

3 Fälle von Mal perforant bei Tabes, in welchen das Auftreten der Geschwüre das erste Anzeichen des spinalen Leidens bildete. Dieselben heilten ohne chirurgischen Eingriff, unter Anwendung eines feuchten Sublimatgazeverbandes, bezw. Aetzen mit

Argent. nitricum und bei gleichzeitiger Ausführung der Schmiercur. Die übrigen Symptome der Tabes bestanden unterdessen unverändert fort.

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

13) **A report of two cases of perforating ulcer of the foot**, by Smith Ely Jelliffe, M. D. (New York medical Journal. 1894. Oct. 13.)

In dem einen der beiden mitgetheilten Fälle von Mal perforant konnte Verf. die anatomische Untersuchung an dem amputirten Gliede vornehmen. Dieselbe ergab Verdickung und Oedem der verschiedenen Hautschichten am Fusse, eine frische Endarteritis der grossen Gefässe; an den N. peroneus, N. tibialis, Nn. plantaris internus und externus Verdickung des Epi- und Perineuriums, Degeneration und Schwund der Axencylinder und Markscheiden der Nervenfasern. — Verf. ist mit Pitrès und Vaillard, Duplay, Morat u. A. der Meinung, dass die Veränderungen an den peripheren Nerven in den meisten Fällen das Auftreten des perforirenden Geschwürs verursachen. — Eine ausführlichere Litteraturzusammenstellung begleitet die Arbeit. Stieglitz (New York).

14) **Note sur une plaque de myélite dans le faisceau antéro-latéral chez un tabétique paralytique général**, par Nageotte et Lenoble. (Bull. de la Soc. anatom. de Paris. 1895. Juin—Juillet.)

In einem typischen Falle von Taboparalyse ergab sich bei der Section ausser den üblichen Befunden ein myelitischer Herd in der Höhe des 4. linken Dorsalnerven. Die Längenausdehnung betrug 6—7 mm. Im Querschnitt nahm er einen Theil der directen Kleinhirnseitenstrangbahn und des anterolateralen Bündels ein. Von der Oberfläche bleibt er durch eine dünne Schicht normaler Fasern getrennt. Die chronische Meningitis ist über dem Herde nicht stärker als an anderen Stellen. Secundäre Degeneration war in keiner Richtung eingetreten. Die mikroskopische Untersuchung ergab ähnliche Gefässveränderungen wie in der Hirnrinde und eine starke Rundzelleninfiltration, sowie Spinnzellen in grösserer Zahl. In der Mitte des Herds fand sich in einer stärkeren Capillare ein Thrombus. Die Nervenfasern hatten ihr Myelin verloren, der Axencylinder war intact. — Syphilis war anamnestisch nicht nachgewiesen. Die Verf. führen den Herd auf die Gefässveränderungen zurück. Eine Combination von Taboparalyse mit multipler Sclerose wird zurückgewiesen. Das öftere und sogar mehrfache Vorkommen solcher Herde bei Taboparalyse kann Ref. bestätigen. Th. Ziehen.

15) **Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse**, von Alzheimer (Frankfurt). (Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. LII. S. 533.)

Alzheimer fügt den von ihm in einer genauen Tabelle zusammengestellten 38 sicheren Fällen von progressiver Paralyse in jugendlichem Alter drei eigene Beobachtungen hinzu.

1. Mädchen, unehelich geboren, erbliche Belastung unbekannt. Vater 2 Jahre vor der Geburt der Pat. luetisch; Pat. selbst Symptome hereditärer Lues. Mit 3 Jahren fragliche Meningitis, mit 11 angeblich Starrkrampf. Geringe Intelligenz, Gedächtnisschwäche. Mit 15 Jahren menstruiert, bald danach hochgradige Abnahme der Sehschärfe, unsicherer Gang, Ungeschicklichkeit der Hände. Mit 19 Jahren Veitstanz, zunehmende Erschwerung des Ganges, Abnahme der geistigen Fähigkeiten bis zu tiefstem Blödsinn. Incontinenz. Decubitus. Mit 22 Jahren Aufnahme in die Frankfurter Anstalt. Unentwickeltes Aussehen, starke Abmagerung. Weite, differente, träge reagirende Pupillen. Zittern der Muskeln des Gesichts und Mundes. Schwere paralytische Sprachstörung. Contracturen. Starke Erhöhung der Sehnenreflexe, Fuss-

clonus. Hochgradige Demenz. Tod 7 Wochen nach der Aufnahme an paralytischem Marasmus.

Die Section ergab makroskopisch und mikroskopisch im Gehirn die bei der Paralyse gewohnten Befunde. Degeneration der Seitenstränge, etwas Atrophie der Sehnerven. Hinterstränge, periphere Nerven und Muskeln normal.

2. Mädchen, ehelich geboren, erblich belastet. Vater vor der Geburt der Pat. luetisch. Wahrscheinlich Zeichen hereditärer Lues. In den ersten Lebensjahren Hydrocephalus, abnormes Verhalten. In der Schule fleissig, aber mässig beanlagt, häufig Kopfschmerzen, Neigung zum Einschlafen. Im 9. Lebensjahre paralytischer Anfall (Zwangsbewegungen des Kopfes ohne vollständigen Verlust des Bewusstseins). Danach einige Tage Schwäche im Gang, Unbesinnlichkeit. In der Folge erregtes, ängstliches Wesen. Abnahme der Intelligenz. In 11. Jahre zwei Anfälle von tonischen Krämpfen mit rasch vorübergehender Bewusstlosigkeit, gefolgt von Erbrechen und Angstzuständen (Hallucinationen). Im folgenden Jahre häufig Anfälle bald mehr motorischen, bald mehr psychischen Charakters. Wesentliche Verschlimmerung des psychischen Zustandes. Differente, träge reagirende Pupillen, Sprach- und Schriftstörung, Zuckungen im Gesicht, Erhöhung der Patellarreflexe, Fussclonus, Blasenstörungen, zeitweilig Angstzustände, Gehörshallucinationen. Nach vorübergehender Remission im 13. Jahre zeitweilig verwirrt, zunehmende Verblödung, zunehmende spastische Contractur der rechten, in den folgenden Jahren auch der linken Seite. Häufige Anfälle. Mit 17 Jahren Aufnahme in die Anstalt. Schwere Demenz, Contracturen und Paresen. Stirbt nach 3 Wochen unter den Erscheinungen von Hirnlähmung.

Der mikroskopische Befund an Hirn- und Rückenmark entsprach einer Paralyse. (A. beschreibt eine eigenartige Degeneration der Ganglienzellen, wegen derer, wie auch der sonstigen Eigenthümlichkeiten des mikroskopischen Befundes auf das Original verwiesen werden muss.)

3. Mädchen, unehelich geboren. Mutter Prostituirte, viel bestraft, syphilitisch, jetzt wahrscheinlich an progressiver Paralyse erkrankt. Pat. wahrscheinlich hereditär syphilitisch. Fleissig, gut beanlagt und solid. Mit 21 Jahren Abnahme des Sehvermögens; Aufnahme in's Spital. Atrophie der Optici. Kopfschmerz, schussartige Schmerzen im Rücken, Fehlen der Sehnenreflexe. Mit 26 Jahren in die Irrenanstalt wegen Tobsuchtsanfällen aufgenommen. Fibrilläres Zucken der Zunge und Gesichtsmusculatur, Ataxie, Blindheit, Fehlen der Reflexe, paralytische Sprachstörung. Hochgradige Demenz, paralytische Anfälle, zeitweise Erregungszustände, Grössenideen. — Lebt noch.

Aus den allgemeinen Ergebnissen der Beobachtung der 41 Fälle sei noch Folgendes angeführt:

20 Männer, 21 Frauen. Die früheste Erkrankung fand im 9. Jahre statt, dann zeigt sich eine Zunahme der Erkrankungen bis zum 15. und 16. Jahre (11 Fälle), dann wieder eine Abnahme; im 21. und 22. Jahre nur 2 Fälle.

Die Durchschnittsdauer betrug bei den 23 verwertbaren Fällen 4,5 Jahre. Sichere Belastung war bei 26 Kranken festzustellen, 4 Mal fehlte sie, 11 Mal war keine Angabe vorhanden. Lues war in 50% sicher, in 85% sehr wahrscheinlich, in 91% wahrscheinlich vorhanden. (Unter den erwachsenen Kranken der besseren Ständen fand A. 86% sichere Lues.)

Die psychische Form der Paralyse war meist die demente; die Entwicklung des Schwachsinnns war in der Regel eine allmähliche; weitgehende Remissionen selten. Sehr häufig waren paralytische Anfälle. Körperliche Lähmungserscheinungen waren meist zuerst und am stärksten vorhanden, oft einseitig. 5 Mal Opticusatrophie. Die anatomische Untersuchung lässt noch keine Differenzirung von der Paralyse der Erwachsenen zu.

A. Schaffenburg (Heidelberg).

- 16) Ueber paralytische Frühsymptome, welche dem Ausbruche der Paralyse bis zu 10 Jahren vorausgehen, von Thomsen (Bonn). (Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. LII. S. 889.)

T. bespricht kurz die „neurasthenischen“ Frühsymptome, die bei luetischen Männern im mittleren Lebensalter und dem Fehlen genügender ätiologischer Momente für die Ueberanstrengung des Gehirns niemals ohne Weiteres leicht aufgefasst werden sollten. Die typische Charakterveränderung geht oft dem eigentlichen Ausbruche der Paralyse Jahre voraus. Von cerebralen Frühsymptomen sind besonders 4 wichtig: Die Sprachstörung, die paralytischen Anfälle, die Augenmuskellähmung und die reflectorische Pupillenstarre. Aus einer Zusammenstellung von 17000 Kranken der Augen-, Nerven- und Irrenklinik der Charité ergab sich, dass von den Kranken, die reflectorische Pupillenstarre zeigten, 90 % paralytisch oder tabisch waren. T. beschreibt dann kurz 2 Fälle, in denen einseitige reflectorische Pupillenstarre 5, bzw. 10 Jahre vor dem Auftreten der manifesten Paralyse (Patellarreflexe lebhaft!) beobachtet wurde.

Aschaffenburg (Heidelberg).

- 17) Die Aetiologie der progressiven Paralyse, von Dr. J. A. Hirschl. (Aus der psych. Klinik von B. v. Krafft-Ebing. (Jahrb. f. Psych. 1896. Bd. XIV.)

Hirschl beginnt seine auf die Untersuchung von 200 Paralytikern (175 davon ätiologisch verwertbar) gestützte, ausführliche Arbeit mit der tabellarischen Wiedergabe aller Fälle. Es folgt hierauf eine detaillirte Besprechung der einzelnen in Betracht kommenden Momente.

Die meisten Kranken erkrankten zwischen dem 36. und 40. Lebensjahre. Das durchschnittliche Lebensalter betrug 40,5 Jahre. Vier der Erkrankten waren zu Beginn der Psychose noch nicht 20 Jahre alt, zwei davon erkrankten im 14. Lebensjahre. Die Krankengeschichten dieser letztgenannten Fälle werden kurz wiedergegeben. Zwei Paralytiker erkrankten im Alter von über 60 Jahren (bei einem davon war Lues 4 Jahre vorher vorausgegangen). Das Verhältniss der Frauen zu den Männern betrug 1:3,07. Unter den 200 Fällen fand sich bloss ein katholischer Geistlicher, bei dem Lues sicher nachgewiesen war. 20 % der Erkrankten waren Juden. Nur bei 22 von 175 Kranken, von denen genaue Angaben vorlagen, liess sich schwere hereditäre Belastung nachweisen; davon hatten 13 sicher Syphilis gehabt; bei dreien war sie wahrscheinlich. In einem der Fälle liess sich eine psychische Ursache oder geistige Ueberanstrengung als die Ursache der Paralyse annehmen. Hirschl ist dafür, diese Momente ganz auszuschalten. Auch andere Momente, wie körperliche Strapazen, Feldzüge, spielen keine Rolle.

Bezüglich des Traumas fand sich nur in 7,4 % eine Beeinflussung der Krankheit durch ein solches. Davon waren jedoch zwei zur Zeit des Traumas schon krank. Bei allen anderen Fällen liess sich nur behaupten, dass das Trauma als veranlassendes Moment bei syphilitisch inficirt Gewesenen die Paralyse einleiten kann. Bezüglich acuter Infectiouskrankheiten liess sich höchstens eine gewisse auslösende Bedeutung zuerkennen. Nach H.'s Untersuchungen liegt kaum ein Anlass vor, dem Alkohol eine ätiologische Bedeutung für die progressive Paralyse zuzusprechen. 6 Fälle hatten eine intensive Beschäftigung mit Blei; bei der Mehrzahl davon war Lues sicher. Das Blei erzeugt eine der Paralyse ähnliche Geistesstörung, niemals aber progressive Paralyse.

Einer sehr eingehenden Darstellung werden natürlich die Beziehungen zwischen Syphilis und progressiver Paralyse unterzogen. In ausführlicher Weise werden alle jene Momente besprochen, die zur Constatirung überstandener Syphilis benutzt werden können, einmal die Zeichen noch bestehender oder vorausgegangener Syphilis (H. konnte bei 6 % seiner Fälle objective Zeichen der Syphilis finden), andererseits die genaueste Erhebung der Anamnese, eventuell eine körperliche Untersuchung der



Frau und der Kinder des Patienten (von Wichtigkeit ist das Auftreten mehrerer Aborts, wie überhaupt vollkommene Sterilität der Ehe). Bei der rigorosesten Anwendung dieser Regeln liess sich bei 56 % der Fälle mit Sicherheit vorausgegangene Syphilis nachweisen, bei 25 % war Syphilis wahrscheinlich, in 19 % war Syphilis nicht erweisbar.

Hirschl hielt die Paralyse für eine einheitlich bedingte Krankheit, und zwar einheitlich durch die Syphilis. Bezüglich der fehlenden 19 %, in denen Syphilis nicht nachweisbar, weist er darauf hin, dass bei der Untersuchung von Kranken mit tertiärer Syphilis, wie er sie anstellte, sich bei 54 % der Fälle Syphilis als sicher überstanden anamnestisch nachweisen liess. In 9 1/2 % war Syphilis wahrscheinlich, in 36 1/2 % liessen sich keine diesbezüglichen Anhaltspunkte anamnestisch feststellen. Es ergibt sich somit eine auffallende Uebereinstimmung zwischen den Resultaten der Anamnese der Paralytiker und der an Spätformen der Syphilis leidenden Kranken.

Nach einer Besprechung der differenten Ansichten über die anatomischen Befunde der Paralyse, kommt H. zu dem Schlusse, dass man dieselbe als Periencephalitis und Encephalitis syphilitica bezeichnen kann.

Bezüglich gewisser Symptome der Paralyse weist er darauf hin, dass die reflectorische Pupillenstarre in vielen Fällen nichts Anderes ist, als eine Residuum überstandene Lues. In jenen Fällen, wo Pupillenstarre der Paralyse Jahre lang vorausgeht, kann sie als der Paralyse coordinirt, als Manifestation der Lues aufgefasst werden. Er giebt Beispiele von 5 Fällen, wo bei Patienten nach überstandener Lues reflectorische Pupillenstarre ohne Tabes oder Paralyse bestand. In gleicher Weise ist vorausgegangenes Doppeltsehen aufzufassen; auch hier handelt es sich in jenen Fällen, wo die Augenmuskelparesen Jahre lang der Paralyse vorausgehen, um ein der Paralyse coordinirtes Symptom.

Das Gleiche gilt von der Opticusatrophie und Ophthalmoplegie, sowie der Tabes dorsalis. Hirschl sucht weiter darzuthun, dass auch die behauptete Erfolglosigkeit einer antisymphilitischen Therapie auf die Paralyse nicht gegen Syphilis verwerthet werden kann, dass bisweilen doch ein gewisser Erfolg vorhanden sein kann, nur dass überhaupt nicht allzu viel von dieser Therapie erwartet werden darf. Endlich verweist Hirschl auch auf die Parallele, die zwischen der Verbreitung der Paralyse und der Syphilis besteht.

Weiter sucht Hirschl die Thatsache zu erklären, dass nicht alle syphilitisch Inficirten an Paralyse erkranken, und sucht jene Momente darzulegen, welche im einzelnen Falle den Ausbruch der Paralyse bewirken. Zunächst stellt er sich vor, dass ausser der Syphilis eine gewisse familiäre Disposition nothwendig ist, um den Ausbruch der Paralyse zu ermöglichen. Mit Bezug auf gewisse, den Syphilidologen bekannten Thatsachen, sucht er plausibel zu machen, dass innerhalb gewisser Familien, ja' ganzer Völkerstämme eine gewisse Disposition für das Auftreten schwerer Syphilisformen, speciell der Paralyse, durch den Mangel jeglicher, durch Syphilisinfection der Ascendenz bedingter Syphilisimmunität gegeben ist.

In diesem Mangel an Syphilisimmunität sieht er z. B. die Ursache der Disposition der Juden für das Auftreten der Paralyse, da bei den Juden bis vor Kurzem nur wenig Syphilis zu finden war. So sieht er z. B. als die schwerste Form der Paralyse die klassische, als eine leichtere die demente (?) an, und sieht in der allgemeinen Zunahme der Syphilis die Ursache für das gegenwärtige Vorwiegen der einfach dementen Form der Paralyse. Er sucht nach seinen statistischen Daten darzuthun, dass thatsächlich die klassische Form der Paralyse häufig bei solchen disponirten Individuen vorkommt, z. B. bei der Landbevölkerung und bei den Juden. In diesem Sinne verwerthet er auch die in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen, dass bei bis vor Kurzem von Syphilis freien Volkstämmen die klassische Form der Paralyse beinahe ausschliesslich zur Beobachtung kommt.

Am Ende seiner Ausführungen kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die progressive Paralyse eine Manifestation der Syphilis darstellt. Er stellt sich die Paralyse als eine Spätform der Syphilis, als echte tertiäre, syphilitische Erkrankung vor. Mit Lang nimmt er an, dass ein Organ, das tertiär erkranken soll, schon in der früheren Periode der Syphilis eine, wenn auch geringe Affection erleiden muss. In den von Lang öfters beobachteten, als Meningealirritation gedenteten Symptomen von Seite des Gehirns in den Frühperioden der Syphilis sieht er die Zeichen jener irritativen Erkrankung, welche Contagienresiduen in den Meningen und in der Hirnrinde hinterlassen können. Auf Grund dieser Residuen soll sich dann als Spätform der Syphilis die progressive Paralyse entwickeln. Zur Propagirung dieser im Gewebe verbleibenden Contagienresiduen mögen jene Momente mit in Betracht kommen, die sonst vielfach in der Aetiologie der Paralyse aufgeführt werden (Traumen, Ueberanstrengung u. a.).  
Bedlich (Wien).

18) **Pseudo-parálisis general alcohólica**, del Dr. Manuel Beca, Santiago de Chile. (Revista médica. 1894.)

Die alkoholische Pseudoparalyse bietet gegenüber der allgemeinen progressiven Paralyse verschiedene differential-diagnostisch wichtige Eigenthümlichkeiten, die schon wegen der relativ günstigen Prognose der ersteren eine besondere Berücksichtigung erfahren müssen. In Anbetracht der Prognose verdient daher auch die Aetiologie der erstgenannten Krankheitsform — vorausgegangener, dauernder, übermässiger Alkoholgenuss, besonders aber ein ehemals stattgehabtes Alcoholdelir — in jedem einzelnen Falle eine specielle Würdigung. Als Characteristica der Alcoholparalyse zählt Verf. auf: das brüske Einsetzen der gesammten Krankheitserscheinungen, Hallucinationen, Tremor und Coordinationsstörungen, Sensibilitätsstörungen (Anästhesien), Diarrhöen, Anorexie, schnelle Abmagerung, häufige apoplectische Anfälle, welche letztere aber meist weniger schwer sind als bei der progressiven Paralyse. Der Verlauf der Alcoholparalyse sei ein regressiver. Die erbliche Belastung spielt hier eine grössere Rolle als bei der progressiven Paralyse. Mittheilung 11 einschlägiger Fälle.  
Bresler (Freiburg i./Schl.).

19) **Ein Fall von Pseudotabes**, von Ed. Weiss. (Wiener medic. Wochenschr. 1894. Nr. 37 u. 38.)

Mittheilung eines Falles von Polyneuritis alcoholica.

Hermann Schlesinger (Wien).

20) **Rapporti fra cervello, testicoli ed ovace nelle pazzie involutive**, del Silvio Ventori. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XVI.)

Bei 14 zur Section gekommenen Paralytikern bestimmte V. das Gewicht des Gehirns und das der Testikel; durch Vergleichung beider Gewichte und eingehende Berechnung gelangt er zu folgendem Resultat: Bei Geisteskranken ist die durch atrophische Prozesse bedingte Gewichtsverminderung des Gehirns genau proportional einer Herabsetzung des Gewichts der Testikel. — Bei 9 Frauen, von denen 7 an secundärer Demenz und 2 an progressiver Paralyse gelitten hatten, fand sich das Gleiche bezüglich des Gewichtes des Gehirns und der Ovarien. — Die Constanz des Leichenbefundes ermuthigt V. schliesslich zu dem Vorschlage, die Ergebnisse seiner Untersuchungen zu Zwecken der Diagnostik zu verwerthen; er stellt folgendes „Gesetz“ auf: die Gewichtsverminderung der Testikel wird mit grosser Wahrscheinlichkeit von einer Verkleinerung ihres Volumens und einer Verminderung ihrer Consistenz begleitet; intra vitam giebt deshalb die Verkleinerung der Durchmesser der Testikel und die

verminderte Consistenz der letzteren ein annähernd brauchbares Kriterium ab, um eine entsprechende Gehirnatrophie und auch den Grad derselben zu diagnosticiren (!).  
Ziertmann (Leubus).

**21) A contribution to the study of hereditary cerebellar and hereditary spinal ataxia, with the history of an atypical case of the first named disease, by Jos. Collins, M.-D. (Medical record. 1895. 21. Dec.)**

Pat., 11 Jahre alt, väterlicherseits tuberculöse Belastung, keine Lues, keine neuropathische Belastung; das zweite von 2 Kindern; das um 2 Jahre ältere erste Kind starb im 2. Jahre, ohne Laufen noch Sprechen gelernt zu haben, soll an Nystagmus gelitten haben und in seiner geistigen Entwicklung zurückgeblieben sein.

Pat. wurde ohne Schwierigkeiten geboren, litt nie an Krämpfen und lernte mit 1 Jahre gehen. Seit seinem 3. Lebensjahre wird bemerkt, dass er steifer geht wie andere Kinder, dass er kurze Schritte macht und oft hinfällt, dass er zwar springen, aber nicht klettern konnte, wie andere Kinder. In seinem 4. Jahre wurde hochgradige Myopie festgestellt.

Nachdem Pat. die verschiedenen Kinderkrankheiten durchgemacht, wurde er mit 5 Jahren zur Schule geschickt; anfangs konnte er gut mitkommen, später musste er zurückversetzt werden und hat es bis heute nicht weiter als in die unterste Klasse gebracht. Im April 1894 litt Pat. eine Zeit lang an einer choreaartigen Unruhe der linken Extremitäten, dabei war die Sprache sehr undeutlich; ähnliche choreaartige Verschlimmerungen der bestehenden Ataxie hat Verf. 2—3 Mal an ihm beobachten können, bald rechts, bald links.

Status præsens: Anämischer, mässig grosser Knabe; Gesichtsausdruck unfreundlich und frühalt. Gang, mit gespreizten Beinen, cerebellar atactisch. Ataxie der oberen Extremitäten, besonders der linken. Patellarreflexe gesteigert, gelegentlich Fussclonus. Sprache explosiv, atactisch (Dysarthrie). Schwachsinn. Sensibilität und Spincteren intact. Progressive Muskelschwäche, ohne localisirte Muskelatrophien.

Verf. bespricht die Beziehungen seines Falles zur Friedreich'schen Ataxie, der cerebellaren, hereditären Ataxie (Marie) und den von Erb, Nonne u. s. w. beschriebenen Uebergangsformen. Er weist darauf hin, dass die mannigfachen nervösen Störungen in seinem Falle sich nicht auf die Erkrankung bestimmter umschriebener Systeme oder Centren zurückführen lassen, sondern vielmehr auf eine mangelhafte Entwicklung des Nervensystems in allen seinen Theilen deuten. Für die näheren Ausführungen des Verf. wird auf das Original gewiesen.

Stiegilitz (New York).

Psychiatrie.

**22) Rapport et mémoires sur l'éducation des enfants normaux et anormaux, par E. Seguin. (Paris 1895.)**

Die Grundlage dieses auf Veranlassung Bourneville's aus dem Englischen ins Französische übersetzten und von letzterem mit Vorwort versehenen Buches bildet der Bericht, den seiner Zeit Séguin als Specialcommissar für Erziehungswesen auf der Wiener Weltausstellung (1877) geliefert hat. Neu hinzugekommen sind nur einige kleinere, später von Séguin veröffentlichte Aufsätze. Séguin, 1812 in Clamecy in Frankreich geboren, hat sein Lebenswerk, das der Erziehung der Idioten, Taubstummen und Blinden gewidmet war, etwa im Jahre 1837 begonnen. Sein Hauptverdienst besteht darin, in Frankreich eine rationelle, auf Uebung der einzelnen Sinnesfunctionen beruhende („physiologische“) Erziehung der Idioten, Taubstummen und Blinden, besonders aber der erstgenannten angebahnt zu haben. Auch auf die normalen Kinder wollte er die physiologische Methode angewandt wissen. Bei dem

hohen Eifer und der Hingabe, mit der er für die Sache eintrat, vermochte er alsbald das öffentliche Interesse und die Anerkennung der maassgebenden medicinischen Kreise (Esquirol), sowie der Regierung, für seine Bestrebungen zu gewinnen. Neben seinem segensreichen ärztlichen Wirken betheiligte er — ein strenger Republikaner — sich auch rege am politischen Leben und Treiben und so kam es, dass er im Jahre 1851, durch den Umschwung der politischen Verhältnisse veranlasst, nach Nord-Amerika auswanderte, wo er nicht minder eifrig und erfolgreich seine Thätigkeit als Begründer einer methodischen und physiologischen Erziehung der Zurückgebliebenen fortsetzte. Er starb im Jahre 1880 in New York. — Das vorliegende Buch behandelt gründlich die Pflege des neugeborenen Kindes, die Kleinkinderbewahranstalten, die Kindergärten, die verschiedenen Methoden des Taubstummen- und Blindenunterrichts, die Principien der Idiotenerziehung, und dürfte den Leitern von dergleichen Instituten wärmstens zur Lectüre empfohlen werden. Es ist interessant, stellenweise auch mit deutlicher Absicht, interessant zu erscheinen, manchmal vielleicht zu weitschweifig, aber desto allgemeinverständlicher geschrieben.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

23) **Mancanza di tipo etnico negli uomini di genio**, del C. Lombroso.  
(Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

In seinem „Uomo di Genio“ hat L. darauf aufmerksam gemacht, dass ein Characteristicum genialer Menschen das Fehlen des ethnologischen Typus ihres Landes sei; in der vorliegenden kurzen Mittheilung bringt er hierzu einige neue Beiträge. So hat Luther nichts vom deutschen, Mantegna und Michelangelo nichts vom toscianischen, Sardou und Richet nichts vom französischen, Schiaparelli und Leonardo da Vinci nichts vom italienischen, Tolstoi und Dostojewski nichts vom russischen Typus. Der Rassentypus fehlt ferner bei den neueren angelsächsischen Genies: Tennyson, Carlyle, Poe, Bryant, Longfellow, Bulwer, Coleridge, Darwin, G. Elliot, Bellamy, Dickens und Burns; eine Tafel mit Portraits derselben ist der Arbeit beigegeben; einige zeigen romanischen Typus, so Longfellow, Bellamy, Tennyson und Coleridge; zwischen manchen besteht eine auffällige Aehnlichkeit, so zwischen Darwin und Bryant, Coleridge und Burns, der Elliot und Bulwer. Der Grund liegt in dem häufigen Auftreten von Degenerationszeichen: die Elliot z. B. hat männlichen Typus, Darwin und Bryant haben abnorm stark ausgebildete Stirnhöhlen und Stülpnase, Tolstoi und Dostojewski abnorm breites Gesicht und stark ausgeprägte Gesichtsrunzeln, Coleridge, Burns, Sardou, Richet und Donatello Mangel des Bartes, Flaubert und Melanchthon Hydrocephalia frontalis, Beethoven, L. B. Alberti und Guido Reni Mikrocephalia frontalis, prognathe und asymmetrische Gesichtsbildung.

Ziertmann (Freiburg i./Schl.).

24) **Di alcune più importanti anomalie e del loro significato reversivo nelle mani e nei piedi dei delinquenti**, pel prof. Pasquale Penta.  
(Annali di neurologia. Anno XII.)

P. berichtet auf Grund von Beobachtungen an 4500 Verbrechern über einige an den Händen und Füßen derselben vorkommende Anomalien, die er bei 15% der Fälle vorfand und als Zeichen einer minderwerthigen Organisation des Verbrechers ansieht. An den Füßen wurde am häufigsten Syndaktylie gefunden, oft auch eine in die Affenhand erinnernde Bildung, bei der die grosse Zehe durch einen bis zu 1 cm grossen Zwischenraum von der zweiten Zehe getrennt ist, so dass der Fuss zum Greifen geeignet erscheint (piede prensile); seltener fand sich rudimentäre Beschaffenheit der 5. Zehe, in einigen Fällen auch angeborene Kleinheit der Zehen, eine bisher noch nicht beschriebene Anomalie, die entweder sämtliche, oder, in sehr

selteneren Fällen, nur die beiden letzten Zehen betraf. In einem Falle fand sich eine von Geburt an bestehende, doppelseitige Makrodaktylie des Mittel- und Zeigefingers, verbunden mit sehr beträchtlicher Herabsetzung der Sensibilität an den vergrößerten Fingern; der rechte Arm war grösser und dicker als der linke. Polydaktylie wurde 3 Mal angetroffen. Ziertmann (Leubus).

### Therapie.

**25) Lumbar puncture of the subarachnoid space**, by Geo. W. Jacoby, M. D. (New York medical Journal. 1895, 28. Dec. and 1896, 4. Jan.)

Verf. bespricht eingehend den therapeutischen und diagnostischen Werth der Lumbalpunktion an der Hand seiner eigenen an über 35 Fällen gemachten Erfahrungen, sowie mit Berücksichtigung der ausgezeichneten Arbeiten Lichtheim's, Fürbringer's u. A. auf diesem Gebiete. J. empfiehlt im Gegensatz zu deutschen Autoren die Anwendung der Narcose für die kleine Operation bei Erwachsenen, sowie bei starkem Opisthotonus bei Kindern.

Bei Gehirntumoren hat J. durch die Lumbalpunktion wiederholte Erleichterung der Kopfschmerzen (unmittelbar nach der Operation waren dieselben etwas eine Viertelstunde lang erheblich gesteigert) erzielt, die einige Tage anhielt. Die Stauungspapille ist dabei stets unbeeinflusst geblieben.

Bei Meningitis sah J. eine Besserung in der Frequenz und Qualität des Pulses, und vorübergehende Aufhellung des Bewusstseins; irgend welche erhebliche oder dauernde Besserung bei dieser Krankheit hat er nicht gesehen.

Um sich von der freien Communication zwischen dem spinalen und cerebralen Subarachnoidealraum zu überzeugen, hat Verf. verschiedene Versuche an der Leiche und an Thieren angestellt; ein entscheidendes Resultat erzielte er erst, indem er an einer Leiche die Schädelkappe durchsägte, die Dura mehrfach einschnitt und eine Methylenblaulösung durch Lumbalpunktion in den spinalen Subarachnoidealraum unter geringem Druck injicirte: binnen 30 Secunden zeigte sich die Blaufärbung im cerebralen Subarachnoidealraum; sodann liess Verf. durch ein Drainrohr eine Lösung von Kali permanganicum in einen der Seitenventrikel einlaufen: alsbald floss zuerst eine blaue, dann eine farblose und schliesslich eine rothgefärbte Lösung durch die Nadel im Lendentheil heraus. — Diese und ähnliche Versuche liessen J. den Gedanken fassen, bei tuberculöser Meningitis durch combinirte Trepanation und Lumbalstich den gesammten Subarachnoidealraum von einem der Seitenventrikel aus (durch eingelegtes Drainröhrchen) zu drainiren und mit physiologischer Kochsalzlösung durchzuspülen: einen Versuch, den Gedanken auszuführen, hat Verf. noch nicht gemacht.

Bei wiederholter Lumbalpunktion konnte Verf. eine deutliche Zunahme des Eiweissgehaltes der entleerten Flüssigkeit constatiren. Unter 17 punctirten Fällen von tuberculöser Meningitis liessen sich Bacillen in 11 Fällen in der entleerten Flüssigkeit nachweisen. — Verf. bespricht weiterhin den Werth der Methode bei der Erkennung von Ventrikel- und spinalen Meningealblutungen, wozu er einschlägige Fälle mittheilt. Stieglitz (New York).

**26) Ueber die Erfolge der Schmiercur bei Erkrankungen des Nervensystems**, von Dr. Marschner (aus Prof. v. Jaksch Klinik). (Zeitschrift für Heilkunde. 1896. Bd. XVII.)

Die therapeutischen Versuche bezogen sich auf 11 Fälle von Lues cerebri und Lues medull. spinal., 11 Fälle von multipler Sclerose, 6 Fälle von Tumor cerebri,

6 Fälle von Rinden- und Kapselläsion, 2 Fälle von Bulbärparalyse, 14 Tabes dorsalis, 3 Myelitis diffus., 1 Fall von annyote Lateralsclerose und 2 Fälle von Polyneuritis, im Ganzen also 56 Fälle, bei denen mindestens 20 Einreibungen von je 2 gr. Quecksilber, in der Regel mit nachfolgendem Jodnatriumgebrauch, zur Anwendung kamen. Die einzelnen Fälle werden in kurzem Auszuge angeführt. Wir wollen uns hier begnügen, blos die Resultate, zu denen Verf. kommt, wiederzugeben. Es ergaben sich 5 Fälle von Heilung, 19 Besserungen, 30 Fälle blieben unverändert. 2 Patienten starben.

Einzelne Fälle, die nicht direkt aufluetischer Basis beruhen, zeigten auch Besserungen. Bei Tabes war der Erfolg ein kaum ausgesprochener. Da sich in keinem der Fälle ein schädlicher Einfluss der Schmiercur behaupten liess, so rath Verf. jeden Fall von Erkrankung des Nervensystems, bei dem eine Besserung nicht vollkommen ausgeschlossen ist, vorausgesetzt, dass nicht der allgemeine Zustand es verbietet, dieser Behandlung zu unterziehen, zumal einer für Lues negativen Anamnese keine Bedeutung beizumessen ist.

Redlich (Wien).

27) **Zur Bettbehandlung chronisch Geistesgestörter**, von Dr. József Krayatsch in Kierling-Gugging. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1896. Bd. XIV.)

K. berichtet unter Beibringung von Tabellen über 42 chronisch Geisteskranker (Verrücktheit, secundären Geistesstörungen, periodische Geistesstörung u. s. w.), die durch längere Zeit der Bettbehandlung unterzogen wurden. Bei  $\frac{2}{3}$  dieser aufgeregten Kranken wirkte die Bettruhe derart beruhigend, dass Separirung unnöthig wurde; auch sonst war der Erfolg der Bettbehandlung ein entschieden günstiger. K. erachtet einen Pfleger auf 4 Kranke als nöthig.

Redlich (Wien).

28) **Contribution à l'étude de l'intoxication par la duboisine à doses thérapeutiques**, par Dr. Marandon de Montyel. (Revue de Médecine. 1895. Janvier, p. 86 et Février, p. 123.)

Die Kranken auf der Epileptiker-Abtheilung des Hospitals Ville-Édoard wurden seit längerer Zeit mit Duboisin (subcutan in Dosen von 2—4 Milligramm) erfolgreich behandelt. Als eines Tages statt des bisher angewandten neutralen Sulfats ein anderes „Duboisin-Extract“ injicirt wurde, traten gleichzeitig bei 12 Kranken die Erscheinungen einer mehr oder minder schweren Duboisin-Vergiftung auf. Am constantesten wurden folgende Symptome beobachtet: Schwindel und Gefühl von Trunkenheit, starkes Schwanken des Körpers beim Versuch zu gehen, Kopfschmerz in allen möglichen Formen, Störungen der Sprache (Stammeln, Schwere der Zunge), starke Erweiterung der Pupillen, zuweilen verbunden mit Sehstörungen, enorme Blässe des Gesichts und des ganzen Körpers, starke Trockenheit der Zunge und des ganzen Mundes, heftiger Durst, Erbrechen, Colikschmerzen, Durchfälle von grünlichem Aussehen, anhaltender Harndrang mit reichlicher Harnausleerung, starke Schweisssecretion, erhöhte Körpertemperatur. Trotz dieser Uebereinstimmung der Hauptsymptome war doch das Gesamtbild der Vergiftung bei den verschiedenen Patienten recht verschieden, da die einzelnen Symptome in ungleicher Stärke und wechselnder Combination auftraten. Ausserdem zeigten sich bei einzelnen Kranken auch inconstante Symptome: allgemeine psychische Aufregung, Zittern, Convulsionen, peripherische Schmerzen u. a. — Der Ausgang war bei allen 12 Vergiftungen ein günstiger. Immerhin zeigt diese Erfahrung, wie vorsichtig man beim Gebrauch des Duboisins sein muss, dessen günstiger Einfluss auf die Epilepsie übrigens nach Ansicht des Verf. nicht zu bezweifeln ist.

Strümpell.

- 29) **Contribution à l'étude de l'action hypnotique du chloralose**, par Dr. E. Marandon de Montyel. (Revue de Médecine. Mai 1895. p. 387.)

M. hat ausgedehnte und sorgfältige Versuche über die hypnotische Wirkung der Chloralose (Verbindung von Chloral mit Glycose) angestellt. Die Dosis beträgt 0,3—0,5. Bei Maniacalischen, Paralytikern und Kranken mit seniler Demenz war die Wirkung unzuverlässig, sodass er das Mittel hierbei nicht empfehlen kann. Auffallend viel günstiger waren aber die Erfolge bei Epileptischen. Hier scheint das Mittel sogar auf die Anfälle günstig einzuwirken. Doch muss man gerade bei Epileptischen mit dem Mittel vorsichtig sein und mit kleineren Dosen anfangen, um unangenehme Nebenwirkungen zu vermeiden. Strümpell.

- 30) **Rest and exercise in the treatment of nervous and mental diseases**, by Clouston and B. Tuke. (Jahressitzung der Med. Psycholog. Association of Great Britain and Ireland, 25./26. VII. 1895.) (Journal of Ment. Science. 1895. Oct.)

Die Behandlung der Geisteskranken mit Betruhe war in der letzten Jahressitzung des oben bezeichneten Vereins Gegenstand einer eingehenden und lebhaften Discussion. Clouston, welcher letztere eröffnete, ist kein Anhänger dieser Behandlungsweise. Es sei ein alter Brauch, die freie körperliche Bewegung bei Geisteskranken durch allerlei Zwangsmittel, mechanische und chemische, durch Zwangsjacken, durch Isolirung, durch Aufenthalt im Bette, durch Hypnotica u. s. w. einzuschränken. Erst in neuerer Zeit ist man bemüht, dem Kranken möglichst viel freie Bewegung zu verschaffen, um durch die Thätigkeit der Muskeln beruhigend auf das Gehirn einzuwirken, das Gemüth von krankhaften Vorstellungen abzulenken. Die *conditio sine qua non*, ein ruhiger Schlaf wird durch methodisch geübte Muskelanstrengung erzeugt, die darniederliegenden Functionen der Se- und Excretionsorgane wieder gehoben, die Oxydationsprocesse des Blutes gesteigert, das überflüssige Blut im Gehirn wird nach den übrigen Organen abgelenkt, und mit der Besserung des körperlichen Wohlbefindens werden die Kranken zufriedener und zugänglicher. Vor Allem müsse man sorgfältig individualisiren, nicht bloss die einzelnen Fälle, sondern auch die einzelnen Stadien. Im Allgemeinen müsse man im Anfange der Erkrankung häufige und anstrengende Bewegung im Freien anwenden; damit glaubt C. viele Anfälle von Geistesstörung coupirt zu haben. Misserfolge habe er dabei selten gesehen; öfter dagegen solche nach Anwendung von Betruhe; die Zahl der für letztere geeigneten Kranken sei gering. Durch die Bettbehandlung würden die Kranken unzufrieden, ungeduldig, häufig erregt; die Zahl der Heilungen vermindert. Nur bei körperlich sehr heruntergekommenen Kranken, bei solchen, deren Nerven sehr erschöpft sind, und solchen, deren Psyche durch äussere Eindrücke leicht afficirbar, sei die Bettbehandlung am richtigen Platze.

B. Tuke betont, dass der Manie, wie der Melancholie und Demenz Hyperämie der Hirnrinde zu Grunde liege, die Zellen durch diese Hyperämie in ihren Bestandtheilen geschädigt, ihre Verbindungen gelockert oder zerstört wurden; vom Anfange bis zum Ende der Krankheit müsse der Kranke nach Hospitalgrundsätzen, d. h. mit Betruhe behandelt werden. Vom Zustande des Gehirns hänge der des übrigen Nervensystems ab. Durch körperliche Bewegung muthe man dem Nervensystem eine Arbeit zu, die es nicht im Stande sei, zu leisten; man müsse die noch vorhandene Nervenenergie zu conserviren suchen. T. hat von der Bettbehandlung erfreuliche Erfolge gesehen; sie wurde combinirt mit der Anwendung milder Gegenenergie, Bäder, Massage, Digitalis, Antipyrin und Narcoticis. Er giebt zu, dass die vor ihm so behandelten Fälle sämmtlich eine gute Prognose boten, doch immerhin in

verhältnissmässig kurzer Zeit einen Heilerfolg aufwiesen, und das sei von erheblicher Wichtigkeit.

Den einander gegenüberstehenden Ansichten dieser beiden Referenten schliessen sich die folgenden Redner mehr oder weniger an. Rayner empfiehlt da, wo, wie bei erregten Epileptikern, die Reflexthätigkeit erhöht, die Circulation beschleunigt sei, die Bettbehandlung; doch käme man mit Tuke's Auffassung dazu, jeden Geisteskranken mit absoluter Bettruhe zu behandeln; das sei nicht angängig, es lasse sich überhaupt keine allgemeine Regel aufstellen. Blandfort schliesst sich Clouston an; Zerstreuung und körperliche Bewegung müsse man vor allem den Geisteskranken verschaffen. Die Zahl der melancholischen und manischen Fälle, die wirklich der Bettruhe bedürfen, sei eine geringe. Rivers weist auf die Resultate der Untersuchungen Kräpelins über den Einfluss der körperlichen Thätigkeit auf die geistige Ermüdung hin und glaubt aus diesen auf die Nothwendigkeit möglicher Ruhe bei den Geisteskranken schliessen zu können. Cooke hält Ablenkung und Zerstreuung für das einzig Richtige bei der Mehrzahl der Kranken. Drapes glaubt wohl, dass sich der klinische Standpunkt Cloustons und der anatomisch-pathologische Tukes vereinigen lassen, dass aber gerade bei Melancholischen andauernde Bettruhe viele Misserfolge zu verzeichnen habe. Aber auch bei Kranken mit Erschöpfungszuständen müsse man recht bald körperliche Bewegung im Freien anordnen. Yellowlees betont, dass es darauf ankomme, ob man der Theorie zu Liebe sich von der Rücksicht auf den Zustand der Ganglienzellen, von denen man ja recht wenig wisse, leiten lassen, oder um des allgemeinen physischen Zustandes willen sich für die eine oder die andere Behandlungsweise entscheiden wolle. Das letztere scheine ihm das Nothwendige. Er habe von der Bettbehandlung nicht viel Misserfolge gesehen; ebenso von der Massage. Andriezen empfiehlt Bettbehandlung bei allen acuten Zuständen anzuwenden. Urquhart weist auf den schnellen Wechsel in den Anschauungen hin; vor einiger Zeit schien eine Anstalt ohne einen landwirthschaftlichen Betrieb zur Beschäftigung der Kranken nicht bestehen zu können, jetzt nicht ohne ein besonderes hospitalmässig eingerichtetes Haus für Bettbehandlung; man müsse jeden Fall für sich behandeln, ohne Rücksicht darauf, wie etwa am Ende des Jahres die Rubrik: Bettbehandlung sich gestalten wird; er selbst freue sich, ein Hospital für seine Kranken zu haben und glaube sie secundum actum zu behandeln. Savage empfiehlt sorgfältiges Individualisiren; aber könne nicht zugeben, dass jede Geisteskrankheit im Beginn mit Hyperämie des Gehirns einhergehe; das könne man nicht genügend beweisen. Nachdem die Commissioners vor Jahren in einer Irrenanstalt monirt hätten, dass kein einziger Kranker im Bett gehalten wurde, betreibe nun jeder Bettbehandlung; aber man müsse zugeben, dass sie in manchen Fällen schädlich sei ebenso wie die Massage; indess nicht minder die unvorsichtige Anwendung von Zerstreuung und überhaupt psychischen Gegenreizen. Conolly Norman glaubt, dass die Pathologie noch weit davon entfernt sei, uns die Richtschnur für die Behandlung Geisteskranker abzugeben. Melancholiker kommen oft unter Bettruhe körperlich schnell herunter; hier erweise sie sich offenbar als schädlich. Psychologische Experimente vermögen ebenfalls keinen Aufschluss für die Behandlung zu geben. Robertson: Von einem Ruhen des Gehirns könne man eigentlich überhaupt nicht sprechen; denn dasselbe ist ein zusammengesetztes Organ, in welchem alle Organe des Körpers repräsentirt sind. Durch Bettruhe werde nur ein Theil des Gehirns, die motorischen Centren, ausser Thätigkeit gesetzt, nicht aber die eigentlichen psychischen Centren, die dadurch in die für ihre Thätigkeit günstigen Verhältnisse gelangen. Durch die Arbeit der motorischen Herde werde die der psychischen vermindert. Das könne man auch aus Kräpelin's Experiment folgern: Er empfehle ausgiebige körperliche Bewegung. Nicolson empfiehlt wärmstens die Bettbehandlung bei Melancholischen wie bei Manischen.

Bresler (Freiburg i./Schl.).



**31) Treatment of epilepsy with especial reference to the use of opium, by Dr. Joseph Collins. (Medical Record. 1894. 22. Sept.)**

Verf. hat die von Fechsig vorgeschlagene Opium-Brombehandlung der Epilepsie an circa 50 Patienten versucht; nach einjähriger Beobachtungszeit theilt er seine Erfahrungen mit, die im Wesentlichen in folgenden Sätzen zusammengefasst sind:

1. In fast jedem Falle hörten die Anfälle eine kürzere oder längere Zeit ganz auf.
2. Nach einigen Wochen oder Monaten treten die Anfälle wieder auf; nur in zwei Fällen sind dieselben bis jetzt ganz ausgeblieben.
3. Nach der Opiumbehandlung ist während des ersten Jahres die Häufigkeit der Anfälle auf die Hälfte herabgesetzt.
4. Die Anfälle sind nach der Behandlung viel weniger heftig wie vor derselben.
5. Die Opiumbehandlung hat sich besonders in veralteten, auf andere Mittel nicht mehr reagirenden Fällen von Epilepsie bewährt.
6. In frischen Fällen echter Epilepsie sind die Resultate weniger günstig.
7. Die Opiumbehandlung gestattet die gleichzeitige Anwendung anderer bei Epilepsie günstig wirkender Medicamente.

L. Stieglitz (New York).

**32) A contribution to brain surgery, with special reference to brain tumors, by Allen Starr. M. D. (Medical Record. 1896. 1. Febr.)**

Nachdem Verf. angiebt, dass er in der chirurgischen Behandlung der Epilepsie ebensowenig dauernde Erfolge aufzuweisen hat, wie andere Autoren, bespricht er eingehend den heutigen Stand der Chirurgie der Hirngeschwülste. Die palliative Trepanation bei gesteigertem Hirndruck liess er in einem Falle von Tumor der Vierhügelregion ausführen und sah Erleichterung des Kopfschmerzes, aber keinen Einfluss auf die Stauungspapillen und auf die übrigen Krankheitserscheinungen. Verf. hält es für nicht unmöglich, dass der günstige Einfluss der Trepanation auf die Kreislaufverhältnisse im Schädel die Wirksamkeit der sonstigen medicinischen Behandlung, namentlich mit Quecksilber und Jodkali, auch in nicht specifischen Fällen zu steigern geeignet sei. In Anschluss hieran führt Verf. die Krankengeschichte eines interessanten Falles vor: Einen Fall von Kleinhirntumor, bei dem Syphilis ausgeschlossen werden konnte und eine Quecksilberjodkalicur Heilung herbeiführte (obere Trepanation).

Die radicale Entfernung von Gehirntumoren durch Operation betreffend bespricht Verf. zunächst die Schwierigkeiten der Diagnose; Macewen's Angabe, dass in manchen Fällen auf der Seite einer Geschwulst oder eines Abscesses der auscultirte Percussionston höher, klarer und mehr widerhallend sei, konnte Starr bestätigen. — St. hat seine in seiner Monographie veröffentlichte Tabelle von operirten Fällen von Gehirntumoren durch fünfundsechsig (65) neuere Fälle bis zum 1. Januar 1896 weitergeführt.

Von 162 operirten Fällen ist die Geschwulst 48 Mal nicht gefunden worden, 7 Mal gefunden aber nicht entfernt worden, 72 Mal mit Erfolg entfernt worden, während der Exitus letalis 35 Mal nach der Entfernung der Geschwulst in Folge der Operation eintrat. — In einer zweiten Tabelle sind die seit 1893 operirten Fälle mit Rücksicht auf ihren anatomischen Charakter analysirt. Zum Schluss findet sich ein ausführliches Litteraturverzeichniss der in letzten 3 Jahren operirten Fälle.

L. Stieglitz (New York).

33) **Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten**, von Frenkel. (Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXVIII. 1895.)

Die Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten des Verf. besteht in der nach Commando ausgeführten Einübung von coordinirtem Bewegungen, als Ziehen von Stricken in einer Rinne, Nachziehen grader und krummer Linien, Greifen nach Stiften oder numerirten Vertiefungen in einem Bett, Einfügen von Stiften in bestimmte Löcher eines Brettes u. s. w. Die Erfolge sollen sehr gut sein.

K. Grube (Neuenahr).

34) **The bromide of strontium in epilepsy**, by Antony Roche. (Brit. med. Journal. 1895. May 18. S. 1089.)

Bromstrontium in Verbindung mit Bromkalium (10—15 Gran 3 Mal täglich) wird gegen Epilepsie sehr gerühmt, und als wirksamer dargestellt, wie wenn Bromkalium allein gereicht wird. 4 Krankheitsfälle und Behandlungsergebnisse werden mitgetheilt.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

35) **Zur Behandlung der Unreinlichen**, von G. Näcke (Hubertusburg). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LII. S. 373.)

Näcke giebt in einer Tabelle die Anzahl der Kranken an, die in Hubertusburg dauernd mit Urin oder Koth unrein sind und schmieren. Die Zahlen sind auch dann noch erschreckend hoch, wenn die Paralytiker abgerechnet werden. Trotzdem sich Näcke gegen den Vorwurf wehrt, als ob die Schmierer (5,2% der Idioten und Imbecillen!) durch allzulangen Zellaufenthalt zu der Gewohnheit gekommen seien, so muss demgegenüber betont werden, dass bei richtiger Ausbildung des Personals ein gewohnheitsmässiges Schmieren nicht vorkommen dürfte, wenn das Personal einigermaßen brauchbar ist. Da Näcke von einer Unzulänglichkeit des Personals nichts erwähnt, so ist ihm, resp. seinen Vorgängern, in der Behandlung seiner Kranken der Vorwurf nicht zu ersparen, dass dem Symptom des Schmierens ebensowenig wie dem gewohnheitsmässigen Nässen nicht rechtzeitig genügende Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Die bestehende Gewohnheit ist natürlich schwer zu beseitigen.

Als Unterlage empfiehlt N. Holzwolle (aus der Fabrik von W. Schröter in Ehrenfriedersdorf).  
Aschaffenburg (Heidelberg).

### III. Aus den Gesellschaften.

**Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenkrankte.**

26. October 1895.

**Dr. E. Giese: Ueber die Bedeutung der Mikrophotographie für das Studium des Aufbaues des Centralnervensystems.**

Der Vortrag enthielt eine kurze Beschreibung der geschichtlichen Entwicklung der Mikrophotographie und der entsprechenden Apparate. Ihr hauptsächlichster Werth liegt in der Möglichkeit, ganz genaue Abbildungen mikroskopischer Präparate zu erhalten und dieselben genau zu messen. Am meisten eignen sich nach Verf.'s Erfahrungen dazu Schnitte mit Pahl'scher Färbung, weniger solche mit Golgi'scher Färbung, weil dieselben gewöhnlich zu dick sind.

**Dr. N. Shukow: Ueber den Einfluss traumatischer Entzündung der Gehirnrinde auf die Latenzperiode bei Erregung ihrer motorischen Centren.**

Es wurde zuvörderst die Latenzzeit bei elektrischer Erregung eines bestimmten motorischen Centrums an beiden Hemisphären (an Hunden) festgestellt. Darauf wurde am Versuchsthier einerseits ein Theil der motorischen Rindenregion abgetragen, in der Weise, dass das zuvor untersuchte Centrum intact blieb. Bereits 4—6 Stunden nach Einwirkung dieses Traumas erschien die Latenzperiode bei wiederholter Untersuchung des nämlichen Centrums verringert, und nicht nur an der Seite der Operation, sondern auch an der anderen Hemisphäre. Die Verringerung bestand 4—7 Tage lang, und danach wurden wieder solche Grössen gefunden, wie nach dem operativen Eingriff. Verf. zieht aus diesen Versuchen die Schlussfolgerung, dass locale traumatische Entzündung der Gehirnrinde auch die Function entfernter Gehirnthteile beeinflusst.

**Dr. N. Shukow: Ueber Beeinflussung des Verlaufs epileptischer Anfälle durch Extirpation einzelner corticaler motorischer Centren während des Anfalls, bei entzündlichem Zustand der Gehirnrinde.**

Verf. brachte an Hunden Endzündung der Gehirnrinde hervor, indem er in der Umgebung der Regio sigmoides punktförmige Cauterisationen applicirte. Darauf wurde durch faradische Reizung dieser Region ein epileptischer Anfall hervorgerufen. Wenn dann während des Anfalls einzelne Centren vermittelst eines Löffelchens abgetragen wurden, so veränderten die Zuckungen in dem entsprechenden Gliede ihren Charakter — sie blieben nicht mehr clonisch, sondern wurden tetanisch, wahrscheinlich in Folge der gesteigerten Erregbarkeit der Marksubstanz des Gehirns.

**Dr. N. Shukow: Ueber Beeinflussung des epileptischen Anfalls durch Galvanisation der Gehirnoberfläche während seines Verlaufs.**

Nachdem ein durch Reizung der Gehirnrinde (am Hunde) bewirkter epileptischer Anfall bereits begonnen hat, lässt sich sein weiterer Verlauf durch Galvanisation der Gehirnoberfläche nicht beeinflussen. Doch wenn ein einzelnes motorisches Centrum mit der Anode galvanisirt wird, so werden die Zuckungen des entsprechenden Gliedes bemerkbar gehemmt; Kathodenwirkung ist in dieser Beziehung ohne Erfolg.

**Dr. N. Shukow: Ueber Veränderungen der Erregbarkeit der Gehirnrinde in Abhängigkeit von der Lage der Elektroden.**

An manchen Hunden machte Verf. die Beobachtung, dass die minimale, zur Auslösung von Contractionen durch elektrische Reizung der Rindencentren erforderliche Stromstärke verschieden ist, je nachdem die Elektroden in longitudinaler oder sagittaler Richtung applicirt werden. In letzterem Fall mussten grössere Stromstärken benutzt werden, bei der nämlichen Distanz der Elektroden (2—3 mm). Verf. macht auf die Wichtigkeit dieses Umstandes aufmerksam, wenn es sich um Ermittlung der Erregbarkeit der Gehirnrinde handelt. Seiner Meinung nach hängen diese Verschiedenheiten der Erregbarkeit von der Richtung der Zellenausläufer ab.

**Dr. N. Shukow: Ueber Beeinflussung der Erregbarkeit der Gehirnrinde durch rasche Hemmung der Blutcirculation im Gehirn bei Durchschneidung der Aorta.**

In diesen Versuchen wurde zuvörderst die Regio sigmoides freigelegt und die Erregbarkeit der motorischen Centren ermittelt. Dann wurde durch einen Scheerenschnitt der Bulbus aortae durchtrennt; im selben Moment wurden die motorischen Centren elektrisch gereizt, und es ergab sich, dass diese Reizung sofort ganz erfolglos bleibt, auch bei Anwendung starker Ströme. Wenn Durchtrennung der Aorta während des Verlaufs eines epileptischen Anfalls ausgeführt wird, so cessiren die Zuckungen ebenfalls sofort.

**Dr. N. Shukow: Zur Frage der traumatischen Epilepsie.**

Die wesentlichen Resultate der hierauf bezüglichen experimentellen Untersuchungen sind bereits in der Originalmittheilung v. Bechterew's „Ueber den Einfluss der traumatischen Entzündung der Hirnrinde auf die Erregbarkeit derselben“ in diesem Centralblatt (1895. S. 2) veröffentlicht worden.

**Dr. N. Shukow: Untersuchung der Schalleitung der Schädelknochen und der Wirbelsäule vermittelt einer elektrischen Stimmgabel und ihre diagnostische Bedeutung.**

Vergl. die Originalmittheilung v. Bechterew's über diesen Gegenstand in diesem Centralblatt (1894. S. 513).

**Dr. N. Shukow: Ueber Beeinflussung der Entwicklung des Centralnervensystems neugeborener Thiere durch Hunger.**

Vergl. ebenfalls die Originalmittheilung v. Bechterew's über diesen Gegenstand in diesem Centralblatt (1895. S. 810).

**Dr. N. Shukow: Langdauernde Galvanisation der Muskeln und Einfluss derselben auf die Muskelkraft.**

Verf. stellt an sich selbst und an zwei Kranken mit atrophischer Lähmung der Oberextremitäten Versuche an mit Durchleitung galvanischer Ströme (2—20 Milli-Ampères) im Verlaufe längerer Zeit, als es gewöhnlich gethan wird, und zwar bis zu 3 Stunden lang. Er fand, dass Ströme absteigender Richtung und mittlerer Stärke die Muskelkraft bemerkbar erhöhen, und dass dieses Resultat nach einer einzelnen Séance mehrere Stunden lang bestehen bleibt; Ströme aufsteigender Richtung bewirken in solchen Fällen im Gegentheil Herabsetzung der Muskelkraft.

**Dr. N. Shukow: Ueber ein besonderes Bündelsystem, welches verschiedene Theile der Formatio reticularis untereinander verbindet.**

Dieses Bündelsystem liegt im verlängerten Mark im Niveau der Hypoglossuswurzeln; es verläuft an der ventralen Seite der Kerne des XII. und IX. Paares zur Raphe und verbindet Zellengruppen der netzförmigen Formation in diesem Gebiet.

**Dr. N. Shukow: Endemisches Auftreten der Hysterie bei Schulkindern.**

Die Beobachtungen des Verf. betreffen eine Gruppe von Mädchen im Alter von 9—13 Jahren, Zöglinge einer Schulanstalt. Während des Unterrichts bekam eine Schülerin einen hysterischen Anfall, und gleich darauf erkrankte in der nämlichen Weise noch 2 Mädchen derselben Classe, und 6—7 aus einer anderen Classe klagten über Schwindel und Uebelkeit. Die drei ersteren wurden vom Verf. untersucht und er fand bei ihnen deutlich ausgeprägte Degenerationszeichen und hysterische Symptome.

23. November 1895.

**Dr. J. Lebedew: Ueber Selbstmordversuche vom medicinischen Standpunkt.**

Die Mittheilung beruht auf der Analyse von 26 Fällen Selbstmordversuche. Von den betreffenden Subjecten wurden 16 in die Irrenabtheilung des Nikolai-Militärhospitals abgeliefert, nachdem sie ausserhalb desselben versucht hatten, sich das Leben zu nehmen, und 10 verübten die That im Hospital selbst, darunter 7 mit tödtlichem Ausgang. Die meisten dieser Kranken waren Melancholiker, ausserdem waren darunter Paranoiker, Alkoholische und Epileptische. Verf. vertritt den Standpunkt, dass hauptsächlich eine neuropathische Veranlagung, durch Vererbung und Entartung bedingt, zum Selbstmord führt.

In der Discussion, die sich an diesen Vortrag anschloss, wurde hervorgehoben, dass das Material, welches aus einer Irrenanstalt stammt, durchaus nicht dazu ge-

eignet ist, über die Ursachen des Selbstmordes in der gesunden Bevölkerung Aufklärung zu schaffen.

**Dr. N. Shukow: Klinische Beobachtungen über Untersuchung der Schalleitung der Schädelknochen und der Wirbelsäule vermittelt einer elektrischen Stimmgabel.**

Als Nachtrag zu seiner in der vorigen Sitzung über diesen Gegenstand gemachten Mittheilung berichtet Verf. über 32 Fälle, in welchen solche Untersuchung mit diagnostischem Zweck angestellt wurde. In practischer Hinsicht unterscheidet er solche, in denen diese Untersuchungsmethode nur nebensächliche Bedeutung besitzt, wo Sitz und Art der Hirn- oder Rückenmarksaffection durch andere Symptome ermittelt werden können, und solche, wo Untersuchung der Schalleitung für die Diagnose entscheidend ist. Seiner Erfahrung nach wird die Schalleitung der Schädelknochen bei dem Vorhandensein von Entzündungsherden oder Neubildungen im Gehirn gedämpft.

**Prof. W. v. Bechterew: Ein Fall von Chorea gravidæ mit lethalem Ausgang.**

Der vom Verf. beobachtete Fall betraf eine Schwangere, verlief sehr schwer und endete sehr schnell tödtlich. Er hält es für angezeigt, solche Fälle in eine besondere Kategorie als „Chorea gravis“ auszusondern. Im Anschluss an diese Beobachtung gab er eine allgemeine Uebersicht über die bestehenden Ansichten bezüglich der Pathogenie der Chorea. Er selbst schliesst sich der Theorie des hämatogenen Ursprungs der Chorea an und hält die Krankheit in vielen Fällen für eine infectiöse. Ausserdem ist es möglich, dass ihr zuweilen Autointoxication durch Störungen des Stoffwechsels zu Grunde liegt, zuweilen jedoch eine rein nervöse Störung, z. B. in Fällen hysterischer Chorea.

**Prof. W. v. Bechterew: Ein forensischer Fall, in welchem Anwendung der hypnotischen Suggestion zur Beurtheilung vorlag.**

Eine verheirathete Frau war angeklagt und überführt worden, ihren alten Vater zu eigennütigen Zwecken längere Zeit Gifte verabreicht zu haben. Die Untersuchung hatte ergeben, dass die Anstiftung des Verbrechens von einem Aerztegehilfen (Feldscheer) ausging, der mit der Angeklagten ein Liebesverhältniss hatte und sie mit Massage behandelte. Sie soll während der Massageséancen in einen besonderen Zustand gerathen sein und später keine Erinnerung dafür gehabt haben, was vorgegangen war; er soll ihr während dieser Séancen Suggestionen behufs Vergiftung ihres Vaters gemacht haben. Beide wurden für schuldig anerkannt und verurtheilt. Da nun die Frage aufgeworfen wurde, ob nicht Inculpatin unter dem Einfluss hypnotischer Suggestion gestanden habe, kam die Sache vor das Appellationsgericht in Petersburg, welches zur Verhandlung zwei Sachverständige hinzuzog (Prof. v. Bechterew und Dr. Rosenbach). Inculpatin erwies sich als ein nervöses, hysterisches Frauenzimmer, und es gelang vor Gericht mit Leichtigkeit sie in hypnotischen Zustand zu versetzen und ihr verschiedene Handlungen zu suggeriren. Das Beweismaterial enthielt u. A. diverse Briefe von der Inculpatin an ihren Liebhaber, in welchen sie ihn um Zusendung seiner Giftstoffe bittet und die Wirkungslosigkeit der Vergiftung bedauert. Diese Briefe soll sie, wie sie selbst zugab, aus eigenem Antriebe geschrieben haben. Unser Gutachten lautete dahin, dass in diesem Fall die Möglichkeit hypnotischer Suggestion nicht bestritten werden darf und jedenfalls eine Verringerung der psychischen Widerstandsfähigkeit der Inculpatin zugegeben werden kann, dass aber keine Veranlassung naheliegt, ihre Betheiligung am Verbrechen durch die Hypnose allein zu erklären. Das Appellationsgericht bestätigte das schuldigsprechende Urtheil der ersten Instanz, verminderte aber das Strafmaass für die Angeklagte (5 anstatt 8 Jahre Zwangsarbeit in Sibirien).

21. December 1896.

**Dr. W. Lewtschatkin: Ueber die Bettbehandlung Geisteskranker, als therapeutisches Hilfsmittel.**

Der Vortrag beruht auf 1 $\frac{1}{2}$ jähriger Erfahrung über den Einfluss der Bettbehandlung auf die Kranken in einer grossen Irrenanstalt neben Petersburg. Zur Durchführung dieser Behandlung für Tobsüchtige mussten letztere von 3—5 Wärtern gehalten werden, wobei es schwer ist traumatische Beschädigungen des Kranken zu vermeiden.

**Dr. Th. Teljatnik: Ueber Müller-Lyer'sche Täuschung des Augenmaasses.**

Es wurden 25 Erwachsenen und 25 Kindern Müller-Lyer'sche Figuren vorgelegt mit der Aufforderung, anzugeben, wie sich die Länge der einzelnen Linien zu einander verhält. In allen Fällen ergab sich Täuschung des Augenmaasses, und zwar von beständiger Grösse (gegen 0,25); die absolute Länge der zu vergleichenden Linien hat durchaus keinen Einfluss auf die Täuschung. Aus letzterem Umstand zieht Verf. den Schluss, dass der psychische Process, welcher der Täuschung zu Grunde liegt, zu denjenigen gehört, die gemäss dem Weber'schen Gesetz verlaufen. Was die Erklärung der in Rede stehenden Täuschung betrifft, so schliesst er sich der Wundt'schen Theorie an, die sie hauptsächlich auf Muskelempfindungen zurückführt.

**Dr. M. Dobrotworki: Ueber secundäre Degenerationen im Rückenmark nach Durchschneidung desselben im Brusttheil.**

Eine experimentelle Untersuchung. Färbung nach Marchi'scher Methode. Es wurden Präparate vom 20. Tag an nach der Durchschneidung gefertigt. Verf. beschränkte sich auf Mittheilung der wesentlichsten Resultate, die im Ganzen mit den vor Kurzem von Pellizi veröffentlichten, der ebenfalls die Marchi'sche Methode benutzte, übereinstimmen.

**Prof. W. v. Bechterew: Ueber die Thomsen'sche Krankheit.**

Enthält die Krankengeschichte eines klassischen Falles von Myotonie, der in der Klinik zur Beobachtung kam. Als Eigenthümlichkeiten dieses Falles wurden notirt: ausgeprägtes Vorwalten der Myotonie bei den Streckbewegungen der Extremitäten, rasche Ermüdbarkeit der Muskeln und Complication mit Podagra. Das wesentliche Interesse dieser Beobachtung besteht darin, dass durch Behandlung mit systematischer Gymnastik und Massage eine dauernde Besserung der objectiven und subjectiven Krankheitserscheinungen erzielt wurde.

P. Rosenbach.

---

**Schlesische Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau.**

Sitzung vom 8. Februar 1896.

(Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 7. Beilage Nr. 8.)

Herr Bär stellt einen Fall von **Nervennaevus** mit typisch halbseitiger Localisation und Anordnung in Streifenform vor.

Herr Nester demonstriert zwei Fälle von **Coxalgie auf der Basis traumatischer Hysterie**.

Herr Kass demonstriert zwei weitere Beobachtungen von **Huntnigdon'scher Chorea** und vertritt die Ansicht, dass die Chorea Symptom verschiedenster Reizzustände des Grosshirns ist, und dass die Chorea chronica eine Reihe verschiedenartiger Krankheitszustände in sich begreife.

Sitzung vom 1. März 1896.

Herr Buchwald demonstriert das Gehirn eines an **Kohlenoxydgasvergiftung** gestorbenen Mannes. Bei der Autopsie war nichts Abnormes sichtbar, nach erfolgter Härtung ein Erweichungsherd im Marklager der rechten, hinteren Centralwindung.

Herr Jadassohn demonstirt einen **Tabesfall mit gleichzeitig bestehenden, syphilitischen Erscheinungen** und betont in der Epikrise: 1. die Seltenheit der Tabes bei Frauen, ihr häufiges Vorkommen bei Prostituirten; 2. die unzureichende mercurielle Behandlung während der Frühperiode bei seiner Patientin und den meisten tertiärluetischen, speciell Prostituirten; 3. die Unwirksamkeit der anti-luetischen Therapie gegenüber der Tabes.

Herr Herz: a) **Paralysis spinalis syphilitica (Erb).**

32jähriger Mann; Beginn des Leidens 1 Jahr post infectionem mit allmählich zunehmender Parese des rechten Beins, später Schwäche des linken. Sehnenreflexe, besonders rechts, stark erhöht. Keine Muskelatrophien, normales elektrisches Verhalten. Rechts Parese des Beins und gelegentliche Parästhesien in demselben, linke Unterextremität nicht deutlich geschwächt, dagegen hier mässige Hypästhesie für Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung. Herz hält einen Process im Rückenmarke, besonders der rechten Hälfte, für nicht unwahrscheinlich. Jod- und Hg-Behandlung brachten Besserung.

b) Bei einem 29jährigen, hereditär nicht belasteten Patienten tritt im Anschluss an eine im 11. Jahre überstandene Infectiouskrankheit ein an **multiple Sclerose** erinnerndes Symptom complet ein. Tremor bei Bewegungen des Kopfes, Rumpfes und rechten Armes, sehr gering am linken Arme und den Beinen. Spastische Parese der Beine und des rechten Armes. Nur zuweilen angedeuteter Nystagmus, unreine scandirende Sprache, geringe geistige Entwicklung, bisweilen Schwindelanfälle. — Auffallend ist eine nach den Angaben des Patienten zunehmende Besserung in letzter Zeit.

#### **Aerztlicher Verein in Düsseldorf.**

Sitzung am 7. Januar 1896.

(Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 8. Vereinsbeilage Nr. 5.)

Herr Tigges spricht über die **Häufigkeit und Zunahme der Geisteskrankheiten** in der neueren Zeit, besonders in England und Irland.

Unter Berücksichtigung der neueren Arbeiten, insbesondere der Untersuchungen von Drapes und Hack Tuke, kommt Vortr. zu dem Resultate, dass in England keine, in Irland höchstens eine geringe Zunahme der Geisteskranken vorhanden ist und dass es sich in Deutschland wahrscheinlich ähnlich verhält.

Sitzung am 3. Februar 1896.

Herr Hoffmann demonstirt einen **Fall von Paramyoclonus multiplex auf hysterischer Basis.**

Bei einer 16jährigen, hereditär nicht belasteten, bleichsüchtigen Weberin traten nach einem Schreck (sehr beängstigendem Traume) Zuckungen in den Muskeln, besonders der Vorderarme, auf. Dieselben waren kurz, blitzartig, hatten keinen Bewegungs-affect oder führten zu Pronations- und Supinationsbewegungen der Arme, zu Extensionen der Finger. Keine Druckempfindlichkeit der Nerven, keine Gefühlsstörungen, normale Reflexe, unveränderte active Motilität und motorische Kraft. 4 Jahre vorher ähnlicher Anfall. Hoffmann nimmt Hysterie an, welche unter dem Bilde einer Paramyoclonie verläuft. (Diese Auffassung ist nicht genügend motivirt. Ref.)

#### **IV. Berichtigung.**

In Nr. 7, Seite 334, Z. 29 von oben, lies: „Freud“ statt „Freund“.

---

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 & WITTMIG in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünftehnter

in Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

1. Mai.

Nr. 9.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle, von Dr. Otto Juliusburger. 2. Kurze Mittheilungen über einen Fall von progressiver Muskeldystrophie, bedeutend gebessert nach Anwendung von methodischer Gymnastik, von Alfred Wiener.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze, von Held. 2. Einige Hypothesen über den anatomischen Mechanismus der Ideenbildung, der Association und der Aufmerksamkeit, von Ramon y Cajál. 3. Ueber den Ursprung der Vagusfasern, deren centrale Reizung Verlangsamung, bezw. Stillstand der Athmung bewirkt, von Beer und Kreidl. — **Experimentelle Physiologie.** 4. Des processus réparateurs dans le ganglion invertébral, par Tirelli. 5. Sur la guérison des blessures des ganglions du sympathique, par Monti et Fieschi. 6. Persistence de l'excitabilité dans le bout périphérique des nerfs après la section, par Arloing. — **Pathologische Anatomie.** 7. Beiträge zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der peripheren Nerven, von Finotti. 8. Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux dans les processus provenant d'embolisme cérébral. Considérations sur la signification physiologique des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses, par Monti. 9. Sur un cas de dégénérescence rétrograde des fibres pyramidales de la moelle dans les cordons antérieurs et latéraux, par Dejerine et Sottas. — **Pathologie des Nervensystems.** 10. Ueber neurotische Angiosclerose, von Fränkel. 11. Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Morbus Basedowii und Tetanie bei einem Individuum, von Steinlechner. 12. Ueber einen Fall von Graves'scher Krankheit mit Exophthalmus monocularis und einseitiger Schilddrüsenanschwellung, von Fridenburg. 13. The bryson symptom in exophthalmic goitre, by Patrick. 14. Weitere Mittheilungen über Schilddrüsen-therapie bei kropfleidenden Geisteskranken, von Reinhold. 15. Neues zur Pathologie des Morbus Basedowii, von v. Hüsslin. 16. Mental symptoms in relation to exophthalmic goitre, by Maude. 17. Examen par la méthode de Golgi des nerfs intra-thyroidiens dans un cas de goitre exophthalmique, par Bonne. 18. Ein Beitrag zur Kenntniss der atypischen Formen der Basedow'schen Krankheit, von Maybaum. 19. Et Tiefälle af Morbus Basedowii, behandlet med Pill. gland. thyroideae, af Lemche. 20. Diagnosen af Morbus Basedowii med særligt Hensyn til Begyndelsstadiet (forme fruste Charcot), af Gram. 21. A case of tetany treated by thyroid extract, by Bramwell. 22. Fatal form of tetany associated with chronic dilatation of stomach, by Fenwick. 23. 3 Fälle von Klumpfuß'scher Lähmung im Kindesalter, von Heubner. 24. Ein Fall von doppelseitiger Erb'scher Lähmung bei einem Kohlenträger, von Osann. 25. Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Migräne, von Determann. 26. Zur Kenntniss der periodischen Oculomotoriuslähmung, von Karplus. 27. Troubles du nerf trijumeau au cours des paralysies oculomotrices, par Benoit. 28. Spasmus nutans, by Bannatyne. 29. Spasmus nutans or the nodding spasm, by Dickson. 30. Sur un cas de diplégie faciale totale d'origine artérielle, par Labadie-Lagrave et Bolx. — **Psychiatrie.** 31. Cratteri generali, origine e significato dei perversamenti sessuali etc. del Penta. 32. Deformities of the hard palate in degenerates, by Peterson. 33. Sclérose cérébrale hypertrophique ou tubéreuse, compliquée de méningite, par Bourneville. 34. Three cases of parosmia; causes, treatment etc., by Tilley. 35. Ein Fall von miliarer Embolie des Gehirns mit Degeneration des Markes bei einer Geisteskranken, von Starlinger. 36. Criminal responsibility in relation to insanity, by Maudsley. 37. Insanity of conduct, by Savage. 38. A comparison between the breaking strain of the ribs of the sane and insane, by Campbell. — **Therapie.** 39. Ueber die Suspension als eine Behandlungsmethode bei Nervenkrankheiten, von Worotynsky. 40. Erfahrungen mit dem elektrischen (Gärtner'schen) Zweizellenbad, von Hess.

III. Aus den Gesellschaften. IV. Bibliographie.



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle.

[Nach einem Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 11. November 1895.]

Von Dr. **Otto Juliusburger**, Assistenzarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Lichtenberg.

Im Folgenden wird über Befunde berichtet werden, welche ich an Vorderhornzellen des Rückenmarks von Mensch und Thier erheben konnte.

Zwei Personen, von denen die zu besprechenden Präparate stammen, waren im Status epilepticus gestorben; zwei andere Personen starben im hohen Alter, die eine an Pneumonie, die andere an Bronchitis; sie zeigten intra vitam Paraparese beider Beine.

Von Thieren gelangten Kaninchen zur Untersuchung, welchen von der Bauchseite aus durch eine passend angebrachte Pelotte die Bauchorta comprimirt worden war. Der Erfolg dieser Maassnahmen gab sich sofort in der auftretenden Paraplegie der Hinterbeine zu erkennen. Ein Theil der Thiere wurde getödtet, nachdem die Compression 15 Minuten, ein anderer, nachdem die Compression 1 Stunde angedauert hatte. Dem Thiere wurde das Rückenmark unmittelbar nach der Tödtung, der Leiche 1 Stunde post mortem entnommen und kleine Stückchen alsbald in 95% Alkohol zur Härtung gebracht.

Nach erfolgter Härtung wurden die Stückchen mit Gummi arabicum auf Kork geklebt und unter Alkohol mit dem Mikrotom geschnitten. Die Schnitte wurden zum Theil mit einer Methylenblaulösung nach Angabe NISSL's, theils mit einem Farbgemisch Jodgrün-Fuchsin gefärbt.

Von vornherein sei betont, dass im Folgenden hauptsächlich der sogenannten Granula in den Ganglienzellen des Vorderhorns gedacht werden soll. Das Verhalten der übrigen Bestandtheile der Ganglienzelle soll erst in zweiter Linie Erwähnung finden.

Wie bekannt, gelingt es in ausgezeichneter Weise mittelst Härtung in Alkohol, im Leibe und in den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzelle sehr eigenartige, vielgestaltete Körperchen darzustellen, über deren Bedeutung noch lebhaft gestritten wird.

In dem Leibe der Ganglienzellen des Vorderhorns des menschlichen, sowie des thierischen Rückenmarks zeigen die sog. Granula, wie dies von NISSL<sup>1</sup> hervorgehoben wurde, um den Kern eine mehr concentrische, in den Fortsätzen eine parallele Anordnung.

Von DE QUEBVAIN und NISSL<sup>2</sup> wurde auf einen differenzirten Bau dieser Körperchen hingewiesen; nach diesen Autoren zeigen sie nicht selten in ihrem

<sup>1</sup> Neurol. Centralblatt. 1894. S. 101.

<sup>2</sup> Neurol. Centralblatt. 1894. S. 102.

Innern eine oder mehrere scharfumrandete, gewissermaassen wie mit einem Locheisen geschlagene, kleine ungefärbte Stellen, welche NISSL Körperchen-vacuolen genannt hat.

In der That sieht man häufig in den sog. Granulis, in diesen bald als Stäbchen oder Spindel, bald als polyedrische Figuren erscheinenden Körperchen der Ganglienzelle des Vorderhorns so gut wie ungefärbte, scharf begrenzte Stellen, für welche jedoch selbst der Name Körperchenvacuole, um Missdeutungen gegenüber den echten Vacuolen im Leibe der Zellen zu vermeiden, nicht ganz geeignet erscheinen dürfte. Weiter unten wird auf die Entstehung der echten Zellvacuolen Bezug genommen werden, woraus der Gegensatz zwischen ihnen und den so gut wie ungefärbten Stellen in den sog. Granulis sich ergeben wird. Jedenfalls ist festzuhalten, dass DE QUERVAIN und NISSL auf einen differenzirten Bau der sog. Granula hinweisen.

An dieser Stelle ist auch die Ansicht BENDA's<sup>1</sup> hervorzuheben, wonach die tingiblen Figuren der Ganglienzelle, also die sog. Granula, als Theile des geformten Ganglienzellkörpers zu betrachten wären, die mit basophilen feinsten Granulis mehr oder minder dicht angefüllt sind.

BENDA hebt hervor, dass es stets gelingt, an dünneren Stellen in den intensiv färbbaren Structuren die feinsten Körnchen zu erkennen. So weit ich mir ein Urtheil erlauben darf, besteht diese Ansicht zu Recht. Insbesondere bei Anwendung von Farbgemischen, z. B. von Jodgrün-Fuchsin — und bei Benutzung sehr starker Vergrößerung gelingt es unschwer, in den sog. Granulis zwei Substanzen nachzuweisen, welche sich tinctoriell von einander verschieden verhalten. In einer Grundsubstanz kann man Körnchen von verschiedener Grösse in einer von Granulum zu Granulum wechselnden Anordnung sehen, welche distinct hervortreten. Die Grundsubstanz, in welche diese Körnchen eingebettet erscheinen, nimmt aus einem Farbgemisch denjenigen Farbenton an, in welchem das übrige Zellprotoplasma erscheint, färbt sich jedoch entschieden intensiver als letzteres. Lässt man die Entfärbung einen Grad erreichen, wo das Zellprotoplasma schon so gut wie ungefärbt sich darstellt, so hat die Färbung jener Grundsubstanz, in welcher die erwähnten Körnchen liegen, erst eine geringe Einbusse an Intensität erfahren. Nur bei sehr vorgeschrittener Entfärbung hat jene Grundsubstanz so gut wie völlig ihre Farbe abgegeben und die in ihr erwähnten Körnchen erscheinen in einem fast reinen Farbentone. Hervorzuheben wäre, dass die Grundsubstanz dieser Körnchen und das übrige Zellprotoplasma aus einem Farbgemisch, z. B. Jodgrün-Fuchsin, stets die gleiche Farbe annehmen. Die Körnchen sind dadurch charakterisirt, dass sie eine unverkennbare Vorliebe für Kernfarben haben; distinct treten sie nur hervor bei Anwendung von Farben, welche zugleich die Kerne in scharfen und prägnanten Bildern erscheinen lassen, also bei Benutzung jener Farben, welche bestimmte Substanzen in den Kernen, wohl die Nucleinstoffe der letzteren, sichtbar machen. Dies berührt sich mit den Resultaten der

<sup>1</sup> Neurol. Centralblatt. 1895. S. 764.

ROSIN'schen Färbung, wonach die Granula aus einem Gemisch von sauren und basischen Farbstoffen den basischen Farbstoff vorziehen. Alle basischen Farbstoffe sind ausgesprochene Kernfarben. Hierher gehört auch folgende Beobachtung. Färbt man Schnitte eines alkoholgehärteten Rückenmarkstückchens mit einer wässrigen concentrirten Safraninlösung, so lässt sich zwischen Kernkörperchen einerseits, Granula und Kernen andererseits, ein tinctorieller Unterschied feststellen. Das Kernkörperchen erscheint mehr ponceauroth, Granula und Kerne haben eine mehr violette Farbe angenommen.

An all diese Beobachtungen lässt sich die Ansicht knüpfen, deren Wahrscheinlichkeit nicht einfach von der Hand zu weisen ist, dass in den Granulis Substanzen vorhanden sind, welche den Nucleinstoffen nahe stehen. Auch NISSL<sup>1</sup> bestreitet nicht die Möglichkeit, dass im sichtbar geformten Theil des Nervenzellenkörpers eine Substanz enthalten ist, die, wie das Nuclein, sich mit einer Anzahl von Farben färbt und dass diese Substanz dem Nuclein ähnlich ist. — Schon LILIENTFELD<sup>2</sup> hob hervor, dass die Nucleinsäure zu den basischen Anilinfarbstoffen eine ungemene Verwandtschaft zeige. Durch die besondere Liebeshwürdigkeit des Herrn Prof. KOSSEL gelangte ich in den Besitz von Nucleinsäure, welche nach meinen diesbezüglichen Versuchen eine ausserordentliche Verwandtschaft gerade zum Jodgrün zu haben scheint. Bei Anwendung des Gemisches Jodgrün-Fuchsin verrathen die Körnchen in den Granulis der Ganglienzelle, sowie die Kerne eine bemerkenswerthe Vorliebe zum Jodgrün. Hierher gehört auch folgende Beobachtung. Benützt man zur Färbung von Kerntheilungsfiguren das Farbgemisch Fuchsin-Jodgrün, so wird man die ausgesprochene Beziehung der Knäuel und Schleifen, bezüglich der feinsten Körnchen, welche die sog. chromatischen Fäden zusammensetzen, zum Jodgrün nicht verkennen können. Die feinen Körnchen in den sog. Granulis der Ganglienzelle, in den Kernen, in den chromatischen Fäden bei der Kerntheilung verrathen sämmtlich eine Vorliebe für das Jodgrün. In seiner Arbeit über die Lymphzellen weist KOSSEL<sup>3</sup> darauf hin, dass bei der Mitose die Nucleinsäure eine bedeutsame Rolle spielt. Im Hinblick auf das ähnliche Verhalten der Körnchen in den sog. Granulis der Ganglienzelle und den chromatischen Fäden des in Theilung begriffenen Kerns könnte man vermuthen, dass in den Granulis Substanzen vorhanden sind, welche der Nucleinsäure nahe stehen. Ausdrücklich sei betont, dass dies nur als Vermuthung hingestellt wird. Immerhin erscheint die Thatsache von grosser Wichtigkeit, dass die Granula, bezw. die Körnchen in ihnen, distinct nur durch Kernfarben zur Darstellung gelangen, wodurch die Annahme nahe gelegt wird, dass in den Granulis sich Substanzen finden, welche den Nucleinstoffen beizuzählen wären. Hieraus würde sich ergeben, dass die Granula für die Ganglienzelle eine hervorragende Bedeutung besässen, denn ich brauche wohl nicht zu erwähnen, welche bedeutsame Rolle die Nucleinstoffe im Leben der Zelle spielen. Räumen wir den Granulis in diesem Sinne eine

<sup>1</sup> Neurol. Centralblatt. 1894. S. 814.

<sup>2</sup> Archiv f. Anat. u. Physiol. (physiol. Abth.) 1893. S. 391.

<sup>3</sup> Deutsche med. Wochenschrift. 1894. S. 146, 147.

wichtige Function in der Oeconomie der Ganglienzelle ein, dann dürfte das Studium des Verhaltens der Granula in pathologischen Fällen von erhöhtem Interesse sein. Diesen Gedanken will ich zum Schlusse noch einmal aufnehmen, nachdem ich vorerst die Befunde in den Präparaten erwähnt habe.

In seiner Arbeit über die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis berichtet FRIEDMANN<sup>1</sup> über verschiedene Degenerationsformen der Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks, und zwar schildert er die Veränderungen bei der experimentell erzeugten Myelitis von Kaninchen, Meer-schweinchen und Fröschen, sowie in einigen Compressionsmyelitiden beim Menschen. Nach FRIEDMANN finden zuerst in der chromatischen Substanz, d. h. in den Granulis, tiefgreifende Umwandlungen statt, welchen später ander-weiße Veränderungen, wie Vacuolenbildung, Kernverluste u. s. w., folgen. In ähnlichem Sinne äussert sich SCHAFFER<sup>2</sup> in seiner Arbeit über die Veränderung der Ganglienzellen des Rückenmarks bei *Lyssa humana*. Auch NISSL<sup>3</sup> erwähnt gelegentlich seiner Schilderung experimentell erzeugter Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen mittelst Arsen, Phosphor, Blei, dass die Schädlichkeit zunächst mehr und wie es scheint auch früher auf den Zelleib wirkt, und den ersten Angriffspunkt für das Gift das Granulum bildet. Ebenso lässt sich aus der Mittheilung<sup>4</sup> über die Veränderung der Ganglienzellen im Facialiskern nach Ausreissung des Nerven entnehmen, dass NISSL das Granulum als den zuerst der Veränderung verfallenen Theil der Ganglienzelle ansieht.

Wie oben erwähnt, besteht das Granulum einer Vorderhornzelle im Rücken-marke aus einer Grundsubstanz, in welcher feine Körnchen eingelagert sind. In dem zu demonstrierenden Rückenmarkspräparate, welches von einer Person stammt, die im Status epilepticus gestorben war, vermissen wir wenigstens in der überwiegenden Anzahl die bekannte Gestalt der Granula in den Vorderhorn-zellen. Auch bei Anwendung von Farbgemischen gelang es in diesen Fällen nicht, jene erwähnte Grundsubstanz, welche sonst durch stärkere Färbung vom übrigen Zellprotoplasma hervortritt und die oben charakterisirten Körnchen ent-hält, zur Darstellung zu bringen. In den getrübten aufgeblähten, wie ödema-tösen Zellen erscheint das Zellprotoplasma entweder in toto so gut wie ungefärbt, oder stärker gefärbt als dieses bei unveränderten Zellen der Fall ist. Circum-scripte Partien lassen sich tincturiell vom übrigen Zellprotoplasma nicht ab-grenzen. Die Körnchen, früher in der Grundsubstanz eingebettet, erscheinen nun in der ganzen Zelle zerstreut. Etwas anders verhalten sich jene Zellen, in welchen die Zersprengung der Granula sich mehr auf die Mitte der Zelle be-schränkt hat und in welchen die Granula an der Zellperipherie ihre alte Gestalt beibehalten haben. In solchen Fällen erscheint der Kern rings von intensiv

<sup>1</sup> Neurol. Centralblatt. 1891. S. 1.

<sup>2</sup> Neurol. Centralblatt. 1891. S. 292.

<sup>3</sup> Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 48. S. 675.

<sup>4</sup> Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 48. S. 197.

gefärbten Körnchen umlagert, zwischen denen das Zellprotoplasma keine circumscribte Partie durch insensivere Färbung hervortreten lässt, während an der Zellperipherie die erhaltenen Granula eine vom umgebenden Zellprotoplasma sich deutlich abhebende Grundsubstanz mit eingelagerten feinen Körnchen unterscheiden lassen. Die erste Veränderung scheint hiernach die Granulagrundsubstanz zu treffen, wodurch die in ihr liegenden Körnchen frei werden und in der Zelle zerstreut erscheinen.

Ob dieser Vorgang durch das Zellenödem, durch gesteigerte Lymphaufnahme in die Zelle und auf diese Weise hervorgebrachte Strömungen oder auf andere Weise zu Stande komme, bleibe dahingestellt. Man gewinnt den Eindruck, dass die Grösse der in der Zelle zerstreut liegenden Körnchen gegenüber der Grösse der Körnchen in den erhaltenen Granulis in den ersten Stadien der Veränderung keinen Unterschied aufweist. Es fällt nicht schwer, Zellen zu finden, welche eine derartige Auffassung veranlassen.

Weiterhin sieht man Zellen, wo es keinem Zweifel unterliegt, dass die Körnchen feiner und feiner geworden sind und man findet in allmählichen Uebergängen Zellen, in welchen man zweifelsohne eine merkliche Lichtung der Körnchen findet. Es sind dies Zellen, welche schon von FRIEDMANN als helle, lichte, ausgelaugte Zellen beschrieben sind. In solchen Individuen findet man nur noch an der Peripherie eine geringe Zahl gefärbter Körnchen, während solche im übrigen Zelleibe nicht mehr erscheinen. Hierher gehören auch jene Zellen, welche ein glasiges Aussehen darbieten und nur bei sehr starken Vergrösserungen, besonders an den Stellen, wo der Zellenleib in die Protoplasmafortsätze übergeht, allerfeinste Körnchen zeigen, die äusserst schwach gefärbt erscheinen.

Schon oben wurde gesagt, dass im Centrum der Zellen die Zersprengung der Granula vor sich gegangen sein kann, während noch an der Peripherie gut erhaltene Granula liegen. In der That beginnt dieser Process der Zersprengung zumeist in der Nähe des Kerns und kann von hier concentrisch nach aussen fortschreiten, bis er schliesslich auch die äusserste, an der Zellperipherie hinziehende Granulaschicht erreicht hat. Man findet aber auch Zellen, wo der Process der Zersprengung, des Zerfalls, des Schwundes nicht concentrisch, sondern gewissermaassen in einem mehr oder weniger breiten Sector zur Zellperipherie fortschreitet. In solchen Zellen erscheinen die Körnchen in einem bestimmten Abschnitte der Zelle entschieden feiner wie im übrigen Zellenleibe oder auch schon an Zahl vermindert, während in der übrigen Zelle die Körnchen der Granula noch in ihrer Grundsubstanz oder frei im Zellprotoplasma liegen, ohne eine merkliche Grössenveränderung und Abnahme an Zahl erfahren zu haben. Als Ergänzung hierzu mag die Vacuolenbildung erwähnt werden, wie ich sie in den Vorderhornzellen eines Rückenmarks aus dessen Lendentheil fand.

Die betreffende Kranke, von welcher das Rückenmark stammte, zeigte intravitam Paraparese der unteren Extremitäten mässigen Grades bei fehlendem Kniephänomen. Das Rückenmark wurde eine Stunde post mortem der Leiche entnommen; kleinere Stückchen wurden in 95% Alkohol gehärtet und die

Schnitte theils nach Nissl, theils mit Jodgrün-Fuchsin gefärbt. Zuerst sei erwähnt, dass sich auch bei sehr genauer Untersuchung nur im Lendentheile des Rückenmarks vacuolisirte Ganglienzellen fanden; das Halsmark und Brustmark zeigten keine Vacuolen in den Ganglienzellen. Die vacuolisirten Ganglienzellen boten keinerlei Schrumpfungsvorgänge, sie hatten ihre normale, scharf contourirte Gestalt behalten; dahingegen fand sich hier und da eine Aufblähung und Schwellung leichten Grades. Es fanden sich in reichlicher Zahl Zwischenstufen und Uebergänge verschiedenen Grades zwischen Vacuolen, die eben in der Bildung begriffen und solchen, die den höchsten Grad der Entwicklung erreicht hatten. Die Entstehung einer Vacuole kündigt sich dadurch an, dass im Zellleibe eine rundliche Partie des Protoplasmas, welche in den verschiedenen Zellen keine constante Lage innehält, lichter erscheint, als ihre Umgebung. Dieser Theil des Protoplasmas zeigt tinctoriell ein anderes Verhalten als das übrige Zellprotoplasma, indem er allmählich die Fähigkeit verliert, Farbstoffe aufzunehmen. Man sieht Bilder, wo circumscribte Partien des Zellprotoplasmas eine geringere Färbung als ihre Umgebung zeigen, man stösst weiterhin auf Zellen, worin schon eine grössere Differenz der Färbung auftritt, bis schliesslich eine völlig farblose Stelle im Protoplasma auftritt. Schon in jenem Frühstadium der Vacuolenentwicklung, wo eine scharf umschriebene Partie des Zellprotoplasmas lichter erscheint, als ihre Umgebung, sieht man an dieser Stelle die Körnchen der Granula nicht mehr in der oben charakterisirten Grundsubstanz liegen. An Uebergangsbildern kann man verfolgen, wie die Körnchen immer feiner werden und schliesslich völlig verschwinden.

Dem Zerfall fallen auch die Granula in der nächsten Umgebung der erwähnten circumscribten Partie des Zellprotoplasmas anheim und die ausgebildete, meist von körnigem oder fadigem Inhalte freie Vacuole erscheint begrenzt von kleinen, intensiv gefärbten Körnchen. Das Protoplasma des übrigen Zelleibes braucht keine Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten aufzuweisen, die in ihm liegenden Granula können vom Zerfall und Schwunde verschont bleiben; andere Male findet man jedoch vacuolisirte Zellen, in denen das Protoplasma intensiver als gewöhnlich gefärbt und die Granula in feinste Körnchen aufgelöst erscheinen.

Was die Kerne in den Vorderhornzellen aus dem Rückenmarke jener Person betrifft, welche im Status epilepticus gestorben war, so liess sich, so weit bei Alkoholhärtung ein Urtheil gefällt werden kann, oft keine Veränderung finden, wengleich schon die Granula jene oben erwähnten Umwandlungen erfahren hatten. Andere Male erschienen die Kerne intensiver gefärbt als gewöhnlich, was auf einer stärkeren Körnelung zu beruhen schien und nicht selten ward eine randständige Stellung des Kerns beobachtet. Das Kernkörperchen schien immer intact zu sein, die extremsten Grade der Zellveränderung ausgenommen, wie sie vorhin in dem glasigen Aussehen der Zelle erwähnt wurde, in welchem Falle Kern und Kernkörperchen verschwunden waren.

Was die Protoplasmafortsätze anlangt, so waren sie meistens gut erhalten und zeigten die sog. Granula in der gewöhnlichen Form und Lagerung.

Es war mir im Vorangehenden darum zu thun, die Veränderung der Granula in den Ganglienzellen des Vorderhorns zu schildern, wie ich sie in dem erwähnten Falle gefunden zu haben glaube. Es ist mir nicht gelungen, in dem Verhalten der Granula in den Vorderhornzellen des Rückenmarks von den Personen, welche im Status epilepticus gestorben waren, von den Personen mit Paraparese der unteren Extremitäten, von den Kaninchen, welchen ich die Aorta comprimirt oder welche ich mit Arsen und anderen Stoffen vergiftet hatte, charakteristische Unterschiede aufzufinden.

Der Vorgang scheint sich stets so zu vollziehen, dass zuerst die Körnchen der Granula nicht mehr in einer vom Zellprotoplasma zu unterscheidenden Grundsubstanz liegen, dass die Körnchen hernach immer feiner erscheinen, um schliesslich ganz oder theilweise zu verschwinden.

Dieses, wie ich glaube, stets gleiche Verhalten bekräftigt mich in einer Vermuthung bezüglich der Bedeutung der Granula. Es scheint mir eine sehr verlockende Annahme zu sein, im Anschluss an die Theorie ROSENBACH's, welche er in seinen „Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie“, sowie in seinen Bemerkungen<sup>1</sup> über die Mechanik des Nervensystems niedergelegt hat, in den Granulis, Nährsubstanzen, Träger von Spannkraften oder, um mit ROSENBACH zu sprechen, Reservoirs für disponible potentielle Energie zu sehen, welche durch die Zellthätigkeit in kinetische Energie verwandelt wird.

Was lässt sich zu Gunsten einer solchen Annahme anführen?

Es ist eine auffallende Erscheinung, dass der Axencylinderfortsatz keine Granula enthält, dass sich solche aber in allen übrigen Zellfortsätzen finden.

Nach den Untersuchungen von GOLGI, NANSEN, SALA, MARTINOTTI und GAD sind die Protoplasmafortsätze nicht nervöser Natur.

GOLGI's Schüler, SALA<sup>2</sup>, sagt hierüber: „Die Protoplasmafortsätze heften sich mittelst ihrer letzten Verzweigungen an die Fortsätze der Neurogliazellen und an die Wände der Blutgefässe an. Durch diese Verbindungen ist es klar, dass die Protoplasmafortsätze als die Wege betrachtet werden müssen, auf welchen die Diffusion des Nährplasmas aus den Blutgefässen und den Neurogliazellen in die eigentlichen Nervenlemente erfolgt.“ Es ist hingegen bekannt, dass RAMON Y CAJAL, HIS, LAVDOWSKY, KÖLLIKER und WALDEYER an der älteren Ansicht festhalten, dass wir es in diesen Fortsätzen mit nervösen Bildungen zu thun hätten. WALDEYER<sup>3</sup> fügt jedoch hinzu, dass mit der Annahme einer nervösen Function der Dendriten eine ungemeine Schwierigkeit und Verwicklung für die physiologische und pathologische Verwerthung der Befunde entsteht. In aller jüngster Zeit ist von MONTE<sup>4</sup> eine hochinteressante Arbeit erschienen, worin er auf experimentellem Wege darthut, dass zwischen Axencylinder und Protoplasmafortsätzen ein principieller Gegensatz besteht.

<sup>1</sup> Deutsche med. Wochenschrift. 1892. S. 961, 991, 1013.

<sup>2</sup> WALDEYER: Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. 1891. S. 19.

<sup>3</sup> Ebendas. S. 58.

<sup>4</sup> MONTE: Considérations sur la signification physiologique des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses. (Archives italiennes de Biologie. 1895. S. 20.)

MONTI brachte auf verschiedene Weise mittelst Injection in die Carotis interna Embolien der kleineren Hirnarterien und Capillaren zu Stande und fand im Anschluss hieran sehr bedeutsame Veränderungen an den Ganglienzellen. Eine Entartung, „eine variöse Atrophie“ befällt in auffälliger Weise zunächst die Protoplasmafortsätze; dieser Vorgang lässt sich zu allererst in denjenigen Theilen der letzteren feststellen, welche vom Zelleibe am entferntesten und dem verstopften Gefässe am nächsten liegen; die Entartung schreitet bis zum Körper der Zelle vorwärts und erst, wenn diese der Schädigung verfallen, wird auch der Axencylinder von ihr ergriffen. MONTI sah Bilder, worin die Degeneration der Protoplasmafortsätze das Maximum schon erreicht hatte, während der Axencylinder noch völlig intact erschien. Auch findet sich die Entartung nur auf einen Theil der Protoplasmafortsätze beschränkt, wenn das Gefäss, mit welchem die letzteren in Verbindung stehen, verstopft ist, während das den übrigen intacten Protoplasmafortsätzen zugehörige Gefäss seine Bahn frei behalten hat. Diese Thatsache, dass die Entartung der Protoplasmafortsätze von der Peripherie zum Centrum, vom thrombosirten Gefässe zur Zelle fortschreitet, dass den thrombosirten Gefässen degenerirte, den offengebliebenen Gefässen intacte Protoplasmafortsätze entsprechen, — diese Thatsache erfordert nach MONTI zwingend den Schluss, dass eine directe Beziehung zwischen den Protoplasmafortsätzen und den Gefässen besteht, was weiterhin zu dem Gedanken führt, dass die Protoplasmafortsätze die Bedeutung von Nährorganen für die Zelle haben. — Nun verhalten sich beide Arten von Fortsätzen tinctoriell in völlig gleicher Weise. Dagegen zeichnen sich die Protoplasmafortsätze durch das Vorhandensein von Granula aus, während solche dem Axencylinderfortsatz fehlen; in der That gelangt die Differenz zwischen Axencylinderfortsatz und Protoplasmafortsätze in höchst charakteristischer Weise durch das Auftreten der Granula in letzteren, durch ihre Abwesenheit in ersterem morphologisch zum Ausdruck. Wäre es nun wirklich allzu sehr gewagt, in dieser morphologisch zum Ausdruck gelangenden Differenz nun auch den physiologischen Gegensatz zwischen Axencylinderfortsatz und Protoplasmafortsätzen erblicken zu wollen? Nehmen wir an, dass die Protoplasmafortsätze nicht nervöser Natur sind und mit den Blutgefässen in Verbindung stehen, sehen wir ferner in den Granulis Träger von Spannkraften, Reservoirs für disponible potentielle Energie, so werden wir begreifen, warum in den Protoplasmafortsätzen Granula enthalten sind, im Axencylinder aber fehlen. ROSENBACH sagt: „Die Wellen des Blutes führen die Spannkraft und den Sauerstoff den Organen zu.“ So wird es klar, dass die Protoplasmafortsätze als erste Aufnahmestätte durch ihre Verbindung mit den Blutgefässen Granula behufs Aufstapelung potentieller Energie enthalten müssen, während der Axencylinderfortsatz dann gewissermaassen den Abflusscanal der aus potentieller Energie entwickelten kinetischen Energie darstellt.

Unter Zugrundelegung dieser Annahme von der Bedeutung der Granula kann auch der Vorgang des Zerfalls und schliesslichen Schwundes der Granula dem Verständnisse näher gerückt werden.



Nach ROSENBACH<sup>1</sup> heisst krank sein, unter veränderten inneren Bedingungen, unter grösserem Verbrache von Spannkraften für innere (inter- und intramoleculare), wesentliche Arbeit leben. — Das, was wir den krankhaften Reiz nennen, — bestehe er nun in einer Erschwerung der Arbeitsleistung des Körpers durch Veränderung der äusseren Lebensbedingungen, oder bestehe er in einer Mehrforderung an Arbeit, durch die Einwirkung von Giften, die einen Theil der verfügbaren Spannkraften verbrauchen, oder bestehe er in einer grösseren Inanspruchnahme durch die Thätigkeit der kleinsten Organismen, die einen Theil des Ernährungsmaterials ihres Wirthes für sich in Anspruch nehmen, und den Wirth zwingen, darum mehr Ernährungsmaterial zu produciren und zu verarbeiten als sonst, — das also, was wir krankhafte Reize nennen, sind entweder nur Auslösungsvorgänge oder physikalisch-chemische Wirkungen von Spannkraften und Affinitäten fremder Körper, welche bei ihrer Einwirkung auf den (dadurch erkrankenden) Organismus eine andere Regulation seiner Arbeitsbedingungen, eine andere Umsetzung und einen Mehrverbrauch an Spannkraften, zum Theil ohne die Möglichkeit eines Ersatzes, herbeiführen. Sie erhöhen also, auch ohne Ansprüche an ausserwesentliche Thätigkeit, die Summe der geleisteten Arbeit, und zwingen den Organismus zu einer dauernden Erhöhung seiner Arbeit ohne Ruhepausen für die Restitution des verbrauchten Materials.“

Gehen wir nun im Verfolg dieses Gedankenganges an den Versuch, den Schwund der Granula in den Ganglienzellen zu erklären, so eröffnet sich in der That ein Einblick in den so merkwürdigen Vorgang. Nach eben dargelegter Anschauung sehen wir in den Granulis der Ganglienzelle die Träger potentieller Energie; wird nun die Zelle durch krankhafte Reize zu erhöhter wesentlicher Arbeit gezwungen, findet demgemäss ein die Norm übersteigender Verbrauch an disponibler potentieller Energie statt, und erlahmt, ja versiegt schliesslich die erforderliche Zufuhr der letzteren — dann wird sich der Mangel an disponibler potentieller Energie in dem Schwunde der Granula kundgeben. Proportional dem Verbrauch der aufgestapelten und der Lieferung neuer potentieller Energie wird sich die Zahl der vorhandenen Granula (Träger der potentiellen Energie) in der Ganglienzelle darstellen. Der theilweise oder völlige Schwund der Granula kann als der anatomisch zum Ausdruck gelangende Gradmesser des mehr oder weniger gesteigerten Verbrauchs von potentieller Energie bei versiegender Nachfuhr betrachtet werden. Gehen wir kurz auf die Betrachtung eines Specialfalles ein.

Man unterbinde einem Kaninchen die Bauchaorta; durch diesen Eingriff wird z. B. eine Ganglienzelle im Vorderhorn des Lendenmarks unweigerlich zu erhöhter, wesentlicher Arbeit gezwungen. Es muss ein gesteigerter Verbrauch der vorhandenen disponiblen potentiellen Energie in der Zelle stattfinden, welcher bei Verlegung der Blutbahn durch Zufuhr neuer Spannkraften nicht gedeckt werden kann. Je nachdem die Unterbindung der Aorta längere oder kürzere Zeit hindurch angedauert hat, je nachdem auf diese Weise die

<sup>1</sup> ROSENBACH: Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie. 1891. S. 120.

Zelle gezwungen war, längere oder kürzere Zeit gesteigerte innere, wesentliche Arbeit zu leisten und je nachdem in Folge dessen der Verbrauch der vorhandenen potentiellen Energie mehr oder weniger lebhaft vor sich ging, — wird der Schwund der Granula bei aufgehobener Zufuhr ein theilweiser oder völliger sein. Es kann keine Schwierigkeiten haben, diese Anschauung auf alle Schädigungen zu übertragen, welche eine Ganglienzelle treffen. Es braucht nicht immer die Spannkraftzufuhr völlig abgeschnitten zu sein; sobald eine Zelle ohne Ruhepause vermehrte innere, wesentliche Arbeit leisten muss auf Grund krankhafter Reize, sobald in allzu lebhaftem Tempo die vorhandene potentielle Energie verbraucht wird, kann der nöthige Wiederersatz auch bei offener Blutbahn nicht stattfinden.

Die Granula, als Träger potentieller Energie gedacht, schwinden bald in geringerer, bald in grösserer Zahl aus der Zelle, wenn diese gezwungen wird, gesteigerte innere, wesentliche Arbeit zu leisten, ohne dass ihr Zeit oder Gelegenheit gegeben ist, durch Zufuhr übermittelte Spannkräfte zu beziehen, neue Reservoirs für disponible potentielle Energie in sich abzulagern.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, wenn ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. MOELI, für die gütige Ueberlassung des Materials herzlich danke. Auch meinem verehrten Collegen BOEDEKER fühle ich mich zu Danke verpflichtet.

---

## 2. Kurze Mittheilung über einen Fall von progressiver Muskeldystrophie, bedeutend gebessert nach Anwendung von methodischer Gymnastik.

Von Alfred Wiener, M. D. (New-York).

[Aus der Klinik von Professor B. SACHS.]

Die auffallende Besserung, die in einem Falle von progressiver Muskeldystrophie (type facio-scapulo-huméral) durch methodische Gymnastik erzielt wurde, lässt es wünschenswerth erscheinen, in diesem Blatte einen kurzen Bericht über denselben zu geben. Der Patient wurde während zweier Jahre wiederholt und sorgfältig von Herrn Dr. SACHS und mir untersucht.

Die Krankengeschichte lautet wie folgt:

Bei der ersten Untersuchung im Mai 1893 gab der damals 20jährige Patient J. Y. an, dass er sich bis zum Mai 1892 vollständig wohl fühlte, nur bemerkte er, dass bei anstrengenden Uebungen eine Ermüdung der oberen Extremitäten sich viel früher einstellte als an den unteren Extremitäten. Im Mai 1892 klagte er über Schmerzen in der Leber- und Milzgegend wenn er einen langen Marsch unternahm, so lange er sich ruhig verhielt, war er von Schmerzen vollständig befreit. Allmählich entwickelte sich eine Gangstörung, die beim Treppensteigen besonders bemerkbar wurde. Nach seiner eigenen Angabe ging er „wie ein Kameel“. Der Zustand verschlimmerte sich rasch; die Abmagerung des Körpers und namentlich der Beine wurde dem Patienten bemerkbar.

Er behauptet, dass die ernstere Muskelschwäche erst an den Beinen, dann an dem Rücken, den Hüften sich einstellte, und erst später auf die Musculatur der Schultern und des Halses übergang. Dass die Gesichtsmusculatur ebenfalls betroffen war, wurde dem Pat. erst nach der ärztlichen Untersuchung bekannt. In der Vorgeschichte des Pat. war von Alkoholismus, Lues oder rheumatischen Affectionen nichts zu eruiren.

Die Mutter des Pat. lebt und ist stets gesund gewesen; der Vater starb an Blattern; war starker Potator. Ein Bruder und eine Schwester leben und sind gesund. Beide sind verheirathet und deren Kinder sind normal. Ein Onkel starb im Krankenhaus; der Grossvater, väterlicherseits, litt an Gicht; sonst ist die Familiengeschichte negativ.

Bei der Untersuchung im Jahre 1893 wurde constatirt: Intelligenter junger Mensch. Gesicht stark abgemagert — Stimme und Sprache normal —, Schädel normal, das linke Ohr verunstaltet. Allgemeine Abmagerung. Die Atrophie der Muskeln war besonders auffallend an den Schultern, am Rücken, den Hüften und Oberschenkeln. Beim Stehen zeigte sich ausgesprochene Lordose im unteren Dorsal- und oberen Lumbaltheile (Fig. 1 und 2). Ein Loth von dem 7. Halswirbel angehend war  $4\frac{1}{4}$  Zoll von dem untersten Dorsaltheile entfernt und stand  $\frac{1}{2}$  Zoll rechts von der Medianlinie. Im Liegen konnte er den Kopf nicht erheben, und sich auch nicht auf die Seite legen; wenn er sich aus der Rückenlage erheben wollte, so geschah dies ganz nach der Art von Patienten mit Pseudohypertrophie behaftet. Die Schulterblätter standen flügel förmig ab; die Schultern selbst ohne Widerstand (lose Schultern).

Die Musculatur war schlaff, überall liess sich die Haut mit Leichtigkeit in Falten aufheben, Contracturen fehlen; nirgends fibrilläre Zuckungen, keine trophische oder ausgesprochene vaso-motorische Störungen. Keine Sensibilitätsstörungen irgend welcher Art, obwohl alle Empfindungsqualitäten oft untersucht worden. Die Nerven waren auf Druck unempfindlich; eine Verdickung derselben war nicht nachzuweisen.

Herzthätigkeit etwas unregelmässig, aber keine Symptome von organischer Erkrankung. Alle anderen Organe vollständig normal. Der Knieflex links und rechts stark vermindert. Keine Hypertrophie der Muskeln. Die folgenden Muskeln waren stark atrophirt; alle Theile des M. cucullaris, Mm. spinalis, sup. et inferior, Rhomboidei, latissimus dorsi, serrati autici, maj., ebenfalls der M. pectoralis, Deltoideus und triceps beiderseits. Der Biceps, Supinator longus und Brachialis anticus waren leicht afficirt. Die Muskeln der Vorderarme und der Hände waren verschont. Neben den oben genannten Muskeln waren die Glutaei, beide Quadriceps, und die tiefen Rückenmuskeln stark atrophirt. Alle Bewegungen waren der Atrophie entsprechend beschränkt; es soll auch betont werden, dass die Muskelatrophien durchaus symmetrisch entwickelt waren. Die Abdominalmusculatur war nur leicht afficirt. Im Gesichte war deutliche Schwäche des Orbicularis palpebrarum beiderseits und des Orbicularis oris nachzuweisen.

Es bestand auch leichte Atrophie der Zunge, auf der rechten Seite ohne fibrilläre Zuckungen. Die electricischen Reactionen aller gelähmten Muskeln erwiesen bedeutende Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, aber nirgends typische Entartungsreaction.

Mikroskopische Untersuchung eines excidirten Muskelstückchens aus dem rechten Deltoideus ergab, atrophische Fasern und vermehrte Muskelkerne, ebenfalls Zelleninfiltration im interstitiellen Gewebe.<sup>1</sup>

Zur Zeit wurde der Patient der üblichen elektrischen Behandlung unterworfen, aber ohne den geringsten Erfolg. Es schien daher angemessen, einen weiteren Versuch anzuwenden, und entschloss ich mich daher, eine systematische Gymnastik

<sup>1</sup> Patient und Präparate wurde vor der New-Yorker Neurological Society demonstrirt.

monatelang betreiben zu lassen. Da die Krankheit spät im Leben begann und die Musculatur zu einer Zeit recht kräftig entwickelt war, so hegte ich die Hoffnung, dass doch noch etwas zu erzielen wäre, durch mässige Uebung solcher Muskeln, die einer vollständigen Atrophie noch nicht verfallen waren. Der Erfolg dieser Behand-

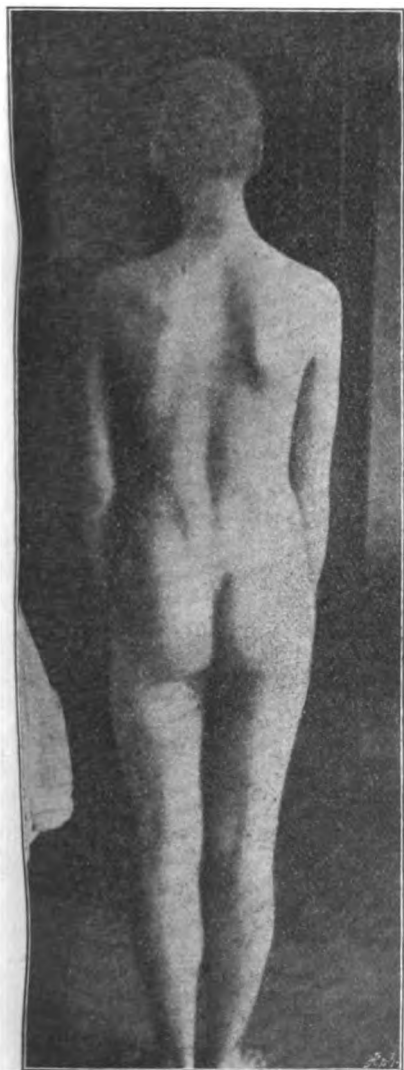


Fig. 1.



Fig. 2.

lungsweise war ein ganz auffallender; nach zwei Monaten war schon ein bedeutender Fortschritt zu verzeichnen. Der Pat. konnte die Arme gut erheben, der Gang besserte sich allmählich und die Lordose wurde stetig geringer. (Das Loth steht jetzt anstatt 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub>, nur 3 Zoll von der tiefsten Krümmung ab.) (Fig. 3.)

Bei der letzten Vorstellung (December 1895) vor der New-Yorker Neurological Society constatirte man, dass der Pat. jetzt fast jede Bewegung gut ausführen konnte,

konnte sich mit Leichtigkeit erheben, sich selbst an und ausziehen. Er ging ohne zu schwanken und gab an, dass er lange Fusstouren unternehmen konnte, nur das Treppensteigen wird ihm etwas schwierig.

Bemerkenswerth ist, dass die Gesichtsmuskeln, die nicht besonders geübt wurden,



Fig. 3.

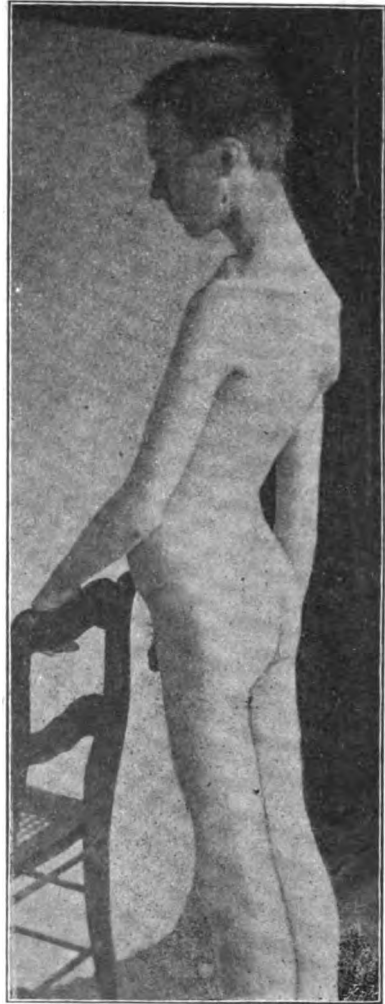


Fig. 4.

sich nicht im Geringsten besserten und eine leichte Atrophie der Zunge ist immer noch bemerkbar. Fig. 3 und 4 werden am besten darthun, bis zu welchem Grade der Pat. sich von der Atrophie erholt hat. Die elektrische Erregbarkeit der Orbicularis palpebrarum, der Supra und Infraspinati ist noch etwas herabgesetzt, an anderen Muskeln sind die Verhältnisse fast normal. Der Knieflex rechts stärker als zuvor, links noch stark herabgesetzt.

Bei der Beurtheilung dieses Falles kommt es hauptsächlich auf die Richtigkeit der ursprünglichen Diagnose an. Die verbreiteten Atrophien der verschiedenen Muskeln, das hauptsächlich Betroffensein der Musculatur an den Schultern, an dem Gesichte, am Rücken und an den Schenkeln, das Fehlen der fibrillären Zuckungen, die wenig veränderten elektrischen Reactionen, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, und vor allen Dingen der progressive Charakter der Muskelatrophie während mehrere Jahre, lassen wohl kaum einen Zweifel aufkommen, dass es sich um eine primäre progressive Myopathie handelt und zwar von dem Typus, wie er besonders von LANDOUZY und DEJERINE beschrieben wurde.

Man könnte an eine sehr verbreitete Neuritis denken, doch spricht dagegen die Progression des Leidens, das Fehlen aller subjectiven und objectiven Sensibilitätsstörungen, das Verhalten der elektrischen Reaction und der Umstand, dass sich nirgends die Muskelatrophie den Verzweigungen der peripheren Nerven entsprechend entwickelte. Damit soll nicht geleugnet werden, dass Veränderungen an den peripheren Nerven vorkommen konnten, denn gerade einen solchen Befund hat SACHS<sup>1</sup> bei einem ganz ähnlichen Falle constatirt. Noch einmal betone ich, dass das klinische Bild einer progressiven Myopathie (typefacio-scapulo-humeral) unzweifelhaft vorhanden war.

Es ist immer etwas riskant, aus einem einzigen Falle einen therapeutischen Schluss ziehen zu wollen, doch war der Erfolg der Behandlung ein solch eclatanter, dass wohl ein causaler Zusammenhang bestanden haben muss.

Ich bezweifle auch nicht, dass durch ähnliche Behandlungsmethoden, vielleicht durch schwedische Gymnastik, Massage u. s. w., ebensogut Erfolge zu erzielen sind. Am ungünstigsten würden uns solche Fälle erscheinen, die schon im frühen Kindesalter beginnen und bei denen man gezwungen ist, eine defecte Anlage der Musculatur anzunehmen. Und sollte die hier angewandte Methode überhaupt nichts mit dem Resultate zu thun gehabt haben, so ist es immerhin wichtig, den Beweis zu liefern, dass bei einer progressiven und für gewöhnlich unheilbaren Krankheit, gelegentlich eine bedeutende Besserung, eventuell eine totale Heilung, eintreten kann.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze, von H. Held. (Arch. f. Anat. u. Phys. 1895. Anat. Abth.)

Held hat die von Flemming, Benda und namentlich Nissl beschriebenen „färbaren Substanzportionen des Ganglienzellenleibes“ an feinsten, bis zu  $1\mu$  dünnen Schnitten (Paraffineinbettung) untersucht und eine granuläre Structur derselben nachgewiesen. Um die Beziehung der färbaren Bestandtheile, welche H. als „Nissl-Körper“ zu bezeichnen vorschlägt, zu den bei der Nissl'schen Methode ungefärbt

---

<sup>1</sup> SACHS, Nervous Diseases of Children. p. 434.

bleibenden Bestandtheilen der Nervenzellen festzustellen, hat H. folgende Doppelfärbung angewandt. Die auf den Objectträger mit dünnem Alkohol aufgeklebten Paraffinschnitte werden zuerst mit einer Erythrosinlösung (1 g Erythrosin pur., 150 g Aq. dest., 2 Tropfen Eisessig) unter leichtem Erwärmen 1—2 Minuten gefärbt, dann mit Wasser ausgewaschen und mit einer Methylenblaulösung nachgefärbt. Letztere wird aus einer wässrigen Acetonlösung 1:20 und der von Nissl angegebenen Lösung zu gleichen Theilen zusammengesetzt. Mit dieser Acetonmethylenblaulösung werden die Schnitte so lange unter starkem Erwärmen gefärbt, bis jeder Acetongeruch verschwunden ist. Dann lässt man den Objectträger völlig erkalten und differenzirt mit einer  $\frac{1}{10}$  0/0 Alaunlösung, bis der Schnitt wieder röthlich erscheint. Je nach der Dicke des Schnitts dauert die Differenzirung einige Secunden bis wenige Minuten. Dann folgt kurzes Abspülen in Wasser, rasches Entwässern in Alcoh. absolut., Aufhellen in Xylol und Einschluss in Benzincolophonium. Die Nissl-Körper erscheinen blau mit einer leicht violetten Nuance; die Grundmasse leuchtend roth. Kernmembran und Kernmasse werden roth, der Nucleolus blau, die Nebennucleolen violett gefärbt. Die Alaundifferenzirung kann überhaupt statt der Differenzirung mit Anilinölalkohol angewandt werden. Zur Fixirung verwandte H. Pikrinschwefelsäure.

Mit Hilfe dieser Methode konnte H. zunächst die granuläre Structur der Nissl-Körper bestätigen. Oft findet man auch die Granula im ganzen Zellkörper mehr oder weniger gleichmässig vertheilt. Besonders bemerkenswerth ist, dass man unmittelbar neben einander Zellen mit mehr gleichmässig vertheilten Granulis und solche mit ausgeprägter Anordnung der Granula zu Complexen findet. Eigentliche Fibrillen oder Fäden fanden sich niemals. Die einzelnen Granula stossen nicht überall unmittelbar aneinander, sondern sind in eine gerinnselartige Masse eingebettet, welche sich bei der angegebenen Doppelfärbung violett färbt. Ein dritter Bestandtheil der Nissl-Körper sind die Vacuolen. Bald sind sie rundlich, bald zackig, bald spaltförmig, bald liegen sie in den Nissl-Körpern, bald liegen sie ihnen nur an. Ihre Form und Zahl schwankt je nach der Wahl des Fixierungsmittels und namentlich je nach seiner Concentration. Dies gab H. Veranlassung, möglichst schnell dem frisch getödteten Thiere entnommene Ganglienzellen in physiologischer Kochsalzlösung oder Glaskörperflüssigkeit zu untersuchen, um womöglich unter dem Mikroskope die Wirkungsweise von Fixierungsmitteln auf das Nervenzellenprotoplasma zu studiren. Es fanden sich nun in frischen Zellen keinerlei Nissl-Körper. Das homogen glänzende Protoplasma war fast absolut frei von Körnchen. Erst allmählich zeigten sich helle rundliche Stellen im Protoplasma, welche weiterhin deutlich mattglänzende Begrenzungscontouren annahmen, während zwischen ihnen immer mehr und mehr dunkle Körnchen auftraten, welche zum Theil dieser Umgrenzungscontour unmittelbar anliegen. Der Kern ist zu dieser Zeit noch unverändert. Lässt man jetzt Wasser zufließen, so blähen sich die rundlichen Gebilde auf, platzen und verschmelzen miteinander. Offenbar handelt es sich um Vacuolenbildung. Zugleich tritt eine körnige Trübung des Kerninhalts ein, auch zeigen sich dunkle mit Methylenblau färbbare Massen zwischen den Vacuolen. Lässt man zur frischen, vacuolenfreien Zelle eine  $\frac{1}{10}$  procentige Lösung von Methylenblau in physiologischer Kochsalzlösung zufließen, so tritt nur eine ganz geringe Vacuolisirung auf, dagegen eine distincte Färbung des Nucleolus und gewisser Theile des Protoplasmas und seiner Fortsätze. H. nimmt an, dass diese Methylenblaufärbung frischer Zellen auf eine fixirende und dann zugleich färbende Wirkung des Methylenblaus zurückzuführen ist.

Lässt man zu einer durch Wasserzusatz schon vacuolisirten Zelle Fixierungsmittel, wie 96 0/0 Alkohol, Sublimat, Picrinschwefelsäure zufließen, so quellen die Vacuolen zuerst, um im nächsten Augenblick schon zu schrumpfen, während zugleich in ihrer Nähe dunkle Massen sich bilden. Auch wenn dieselben Mittel auf frisches, vacuolenfreies Zellprotoplasma einwirken, tritt zuerst Vacuolisirung und dann Schrumpfung der Vacuolen ein, wobei wiederum Körper irgend welcher Art in ihrer

Umgebung sichtbar werden. H. deutet diese und die vorher erwähnten Erscheinungen als Füllungen vorher gelöster Stoffe im Sinne von A. Fischer und behauptet, dass die Nissl-Körper der Nervenzellen solche durch das fixirende Mittel gefüllte Stoffe darstellen. Im frisch untersuchten Protoplasma finden sich solche Gebilde nicht.

Prüft man den Einfluss verschiedener Reagentien auf die durch Alkohol gefüllten Nisslkörper, so ergibt sich, dass letztere in dünnen und concentrirten Mineralsäuren, Eisessig, kochendem Alkohol, kaltem und kochendem Aether und Chloroform unlöslich sind, während sie von verdünnten und concentrirten Laugen leicht gelöst werden. Lässt man umgekehrt Pepsinchlorwasserstoffsäure bei 40° Celsius einwirken, so verschwindet die Grundmasse des Protoplasmas und die Nisslkörper bleiben allein unverdaut übrig. Mit dem Millon'schen Reagens, erhitzter Salpetersäure und Ammoniakzusatz, dem von Adamkiewicz angegebenen Reagens geben die Nisslkörper keine Farbreaction. Phosphor hingegen wurde mikrochemisch und durch qualitative Analyse nachgewiesen. Hiernach sind die Nisslkörper wahrscheinlich den Nucleoalbuminen zuzurechnen.

Auch die Abhängigkeit der Structurbilder der Nisslkörper von der Concentration der Fixierungsmittel beweist, dass es sich um gefüllte Stoffe, nicht um präformirte Zellorgane handelt. So füllt z. B. Chromsäure 1:500 (wässrige Lösung) die Nisslkörper noch deutlich granulär aus, während sie bei Fixirung durch Ammon. bichrom. 1:1000 völlig homogen aussehen. H. nimmt an, dass die Nisslkörper das zur Function nothwendige Betriebsmaterial der Nervenzelle darstellen, und weist auf ihre grosse Zahl in den Ursprungszellen der motorischen Nerven und des grossen reflectorischen Systems des Rückenmarks und Hirnstammes hin.

Die Grundmasse des Protoplasmas macht bei Fixirung mit 96% Alkohol, Pikrinschwefelsäure, Chromsäure 1:500 einen netzartigen Eindruck. Bei stärkster Vergrösserung kann man unregelmässig vertheilte allerfeinste Körnchen erkennen. Ausser am Ursprungskegel des Axencylinders zeigt die Grundmasse nirgends Fibrillen. Hier dagegen scheinen sich die Körnchen fester aneinander zu fügen und reihenweise zu ordnen. Der Axencylinder selbst erscheint längstreifig, seine Längsfibrillen aber lassen ausser kleinen, regelmässig wiederkehrenden Knötchenbildungen keine Zusammensetzung aus kleinsten Körnchen mehr erkennen. Der fibrilläre Bau der Nervenzelle selbst, wie ihn M. Schulze und H. Schulze beschrieben haben, wird durch zu dick übereinanderliegende Längswabenlagen im Sinne Bütschli's vortäuscht. Bei Anwendung dünnerer Chromsäurelösungen und intensiver Eisenhämatoxylinfärbung allerfeinster Schnitte kann man sich von dieser Wabenstructur überzeugen. Gegen Bütschli fügt H. jedoch hinzu, dass er diese Wabenstructur auf die Anwendung der stark vacuolisirenden Fixierungsmittel zurückführt.

Zum Schluss betont Held, dass seine Grundmasse sich mit der acidophilen Substanz Rosin's deckt, und schliesst sich bez. der Unterscheidung der beiden Substanzen Rosin an, bezweifelt aber die Berechtigung der Beziehungen „acidophil“ und „basophil“. Besondere Aufmerksamkeit verdienen auch die beigegefügtten Abbildungen.

Th. Ziehen.

## 2) Einige Hypothesen über den anatomischen Mechanismus der Ideenbildung, der Association und der Aufmerksamkeit, von Ramon y Cajal. (Arch. f. Anat. u. Phys. 1895. Anat. Abth.)

Verf. glaubt aus den anatomischen Befunden schliessen zu können, dass, wie gering auch die Zahl der erregten Sinneszellen sei, in der Hirnrinde stets eine ausserordentliche Menge von Pyramidenzellen in Erregung versetzt wird. Die Erinnerung ist nach seiner Meinung an dieselben Zellen geknüpft wie die Empfindung.



Bezüglich der weiteren z. Th. ganz abenteuerlichen Hypothesen verweise ich auf das Original. Ich begnüge mich anzuführen, dass Verf. annimmt, dass während der geistigen Arbeit die Gestalt einiger Neurogliazellen variire. Im Gegensatz zur Duval'schen Hypothese würde nach C. die Contraction der Neurogliazellen mit der Thätigkeit der Hirnrinde zusammenfallen, die Erschlaffung hingegen mit der geistigen Ruhe, dem Schlaf, der Narkose und der Hypnose. Andere Neurogliazellen dienen dem Act der Aufmerksamkeit. Ich citire wörtlich: „Unter dem Einfluss des Willens dürften sich die an die Capillaren befestigten Pseudopodien einer mehr oder weniger beträchtlichen Gruppe von perivascularären Neurogliazellen contrahiren, und das Capillargefäss, das sich nach allen Richtungen in die benachbarte graue Substanz erstreckt, an Umfang zunehmen und fast den ganzen Lymphraum, der es umgiebt, ausfüllen. Auf diese Weise könnten alle die präcisen und begrenzten Congestionen zu Stande kommen, welche der Monoideismus der Aufmerksamkeit erfordert.“ Die Arbeit bestätigt allenthalben, dass ein ausgezeichnete Anatom zugleich ein schlechter Psycholog sein kann.

Th. Ziehen.

**3) Ueber den Ursprung der Vagusfasern, deren centrale Reizung Verlangsamung, resp. Stillstand der Athmung bewirkt, von Th. Beer und A. Kreidl. (Pflüger's Arch. Bd. LXII.)**

Nach Grossmann unterscheidet man im gemeinschaftlichen Wurzelgebiet des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius 3 Wurzelbündel. Das obere enthält bei dem Kaninchen Fasern für den *M. cricothyreoideus*, für die hintere Rachenwand und für die Musculatur des Oesophagus, das mittlere Fasern für die vom *N. laryngeus* int. innervirten Kehlkopfmuskeln und hemmende Fasern für das Herz, das untere Fasern für die Nackenmuskeln. Ausserdem fand Grossmann nach Durchtrennung des oberen Bündels Störungen im Rhythmus der Respiration. Beer und Kreidl haben jetzt die Beziehungen der einzelnen Bündel zur Respiration bei dem Kaninchen genauer untersucht. In einer ersten Versuchsreihe wurde der centrale Vagusstumpf am Halse mittelst Glaselektrode (siehe Original!) faradisch gereizt und allmählich die Stromstärke so weit gesteigert, dass die bekannte Verlangsamung der Athmung resp. Stillstand eintrat. Hierauf wurden die einzelnen Wurzelbündel mit einem feinen Haken der Reihe nach durchrissen und nach jeder einzelnen Durchreissung wieder gereizt. Es ergab sich, dass nach Durchreissung eines ganz bestimmten Bündels die centrale Vagusreizung am Halse die Athmung nicht mehr beeinflusst. Dies Bündel entspricht den unteren Nervenfasern des obereren Grossmann'schen Bündels. Die Verf. bezeichnen es kurz als „voroberstes“ Bündel. In einer zweiten Versuchsreihe wurden beide Vagi am Halse durchschnitten und jedes Wurzelbündel einzeln unipolar gereizt. Nur bei Reizung des vorobersten Bündels wurde die Athmung merklich beeinflusst und zwar trat Stillstand des Zwerchfells bald in Inspirations-, bald in Expirationsstellung, bald in einer mittleren Stellung ein.

Verf. schliessen aus ihren Versuchen, dass das „voroberste“ Wurzelbündel diejenigen centripetalen Vagusfasern enthält, deren Reizung im centralen Stumpf des Halsvagus die Athmung in der bekannten eigenthümlichen Weise beeinflusst.

Th. Ziehen.

**Experimentelle Physiologie.**

**4) Des processus réparateurs dans le ganglion invertébral, par Vitige Tirelli. (Arch. ital. de Biol. Vol. XXXIII.)**

Experimentelle Untersuchungen an Hunden und Fröschen behufs Feststellung, in welchem Umfange die verschiedenen Elemente des Ganglion intervertebrale an den auf eine aseptische Verletzung des Organs folgenden Vorgängen theilnehmen,

und ob es gelinge, in irgend einem Stadium des Processes Erscheinungen einer wirklichen Regeneration an den Nervenzellen nachzuweisen (in Form indirecter Kerntheilung).

Die Beobachtungen ergeben, dass in Folge der genannten Verletzung bei erwachsenen Thieren während der ersten Tage active Erscheinungen in den Kernen der fixen Zwischengewebelemente und in denen der Schwann'schen Scheide der Nervenfasern stattfinden. Von den Nervenzellen und Nervenfasern verfallen nicht nur die von der Verletzung direct betroffenen der Nekrobiose, sondern auch an solchen, die vom Läsionsherd weit entfernt liegen, zeigen sich degenerative Veränderungen. Regenerationsprocesse finden sich an ihnen niemals, diese erstrecken sich vielmehr ausschliesslich auf die gewöhnliche Proliferation des Bindegewebes. Soweit sind auch die specifischen Elemente des Ganglion intervertebrale als beständige aufzufassen, wie dies von den Ganglienzellen des Gross- und Kleinhirns, sowie des Rückenmarks schon erwiesen ist.

Boedeker (Lichtenberg-Berlin).

**5) Sur la guérison des blessures des ganglions du sympathique, par A. Monti et D. Fieschi. (Arch. ital. de Biol. Bd. XXIV.)**

Versuche am Gangl. cervic. super. bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden. Folgerungen:

1. Nach Verwundungen der sympathischen Ganglien (mit glühenden oder nur sterilisirten Nadeln) tritt ein irreparabler Verlust von Nervenzellen ein.

Ausser den vom Instrumente selbst getroffenen Zellen degeneriren auch solche in der umgebenden Zone. Die intact gebliebenen Zellen zeigen keine Erscheinungen von Proliferation, können also nicht die zu Grunde gegangenen Zellen ersetzen.

2. Dagegen zeigen die die Ganglienzellen umgebenden endothelialen Elemente eine, wenn auch nur geringe Vermehrung, die möglicher Weise nur dazu dient, die ausserhalb des Verwundungsherdess gelegenen gut erhaltenen Zellen besser abzugrenzen.

3. Einige Nervenfasern zeigen in ihrem Verlaufe regenerative Vorgänge (Karyokinese).

4. Die verletzten Gefässe regeneriren sich zum Theil. Die Capillaren der dem Herde benachbarten Partien zeigen Hypertrophie (augenscheinlich im Zusammenhange mit der Hyperämie des Organs).

5. In Summa geht das durch die Verwundung betroffene Gewebe langsam zu Grunde. In den mit glühender Nadel verwundeten Ganglien wird der necrotische Herd sehr langsam resorbirt, besonders durch Phagocyten; bei ausgebreiteteren Verletzungen bleibt dieser Herd manchmal lange Zeit bestehen, durch eine Barriere von Leukocyten und neugeformtem Bindegewebe gleichsam isolirt.

6. Die vollkommene Heilung vollzieht sich langsam durch Narbenbildung aus entlang den Rändern des nekrotischen Herdes proliferirendem Bindegewebe.

7. Die Nervenzellen des Sympathicus verhalten sich demnach wie die Zellen der anderen Nervencentren — die bei erwachsenen Säugethieren —, ebenfalls keine Reproductionsfähigkeit besitzen und als fixe Elemente zu betrachten sind.

Boedeker (Lichtenberg-Berlin).

**6) Persistence de l'excitabilité dans le bout périphérique des nerfs après la section, par S. Arloing. (Arch. de Physiol. 1896.)**

Meist wird angegeben, dass nach Durchschneidung eines Nerven die Erregbarkeit des peripherischen Stumpfes bei dem Warmblüter nach 4 Tagen erlischt. Waller und Ranvier haben indes schon vor längerer Zeit gezeigt, dass bei Tauben und Nagethieren die Erregbarkeit rascher verschwindet (in 2—3 Tagen). Arloing hat diese Unterschiede jetzt genauer verfolgt. Nach seinen Angaben verschwindet bei

Hufthieren die Erregbarkeit des peripherischen Facialisstumpfes erst am 8.—10. Tag nach der Durchschneidung. Untersucht man um diese Zeit den peripherischen Stumpf mikroskopisch (nach Osmiumeinwirkung), so findet man, dass ein tropfenförmiger Zerfall des Myelins nur hier und da besteht, dass hingegen an anderen Stellen der Myelincylinder noch erhalten ist und nur unregelmässige Ränder zeigt. Sehr bemerkenswerth sind auch die individuellen Differenzen: so fand Arloing ausnahmsweise in einem speciellen Fall bei einem Hufthier den peripherischen Facialisstumpf noch 30 Tage nach der Durchschneidung erregbar. Auch bei demselben Individuum verhalten sich die einzelnen Nerven verschieden: so findet man bei dem Hund 5 Tage nach der Durchschneidung den Facialisstumpf noch erregbar, während z. B. der Medianus schon unerregbar ist. Es scheint, dass ganz allgemein die Erregbarkeit der Hirnnerven langsamer verschwindet als diejenige der Rückenmarksnerven. Endlich fand A., dass in functionell zusammengesetzten Nerven die einzelnen Bündel in ungleichen Zeiten absterben. Speciell weist er dies für den N. vagus nach. Am raschesten starben die hemmenden Fasern für das Herz ab, fast zugleich auch die motorischen Fasern für Oesophagus und Larynx, erheblich später die beschleunigenden Fasern für das Herz und zuletzt ein eigenthümliches Faserbündel, dessen Reizung Herzstillstand im Systole bedingt und welches A. schon früher als „Nerf moteur ordinaire du myocarde“ beschrieben hat. Th. Ziehen.

## Pathologische Anatomie.

### 7) Beiträge zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der peripheren Nerven, von Finotti. (Virch. Arch. Bd. CXLIV.)

Die eingehende Arbeit des Verf. zerfällt in zwei Theile. In dem ersten giebt er nach Mittheilung einer Reihe von Fällen, in welchen — meist in Anschluss an Verletzungen — die Nervennaht gemacht wurde, eine Darstellung des pathologisch-anatomischen Verhaltens der peripheren Nerven nach der Naht. Im zweiten Abschnitt bespricht er, ebenfalls unter Bezugnahme auf eine grössere Zahl eigener einschlägiger Beobachtungen, die pathologische Anatomie und das klinische Verhalten der sog. Neurome. — Er fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Schlüssen zusammen, die am besten im Wortlaut wiedergegeben werden.

#### A. Untersuchung der Nerven nach Nervennaht:

1. Nach Nervendurchtrennung degenerirt der periphere Stumpf in toto, während im centralen die Degenerationserscheinungen ohne eine bestimmte Grenze bald mehr, bald weniger hoch hinauf reichen (Degeneratio traumatica).

2. Im centralen Stumpf findet man zahlreiche degenerirte Fasern, die sehr hoch hinauf — vielleicht bis in die Centralorgane — reichen (Deg. atrophica.)

3. Neubildung von Nervenfasern konnte ich niemals sehen, wohl aber eine Hypertrophie (Auswachsen) der alten vorhandenen Nervenfasern vom centralen Nervenstumpf aus.

4. Die zur Wiederherstellung der Function führende, bisher angenommene Regeneration der Nervenfasern existirt also nicht, der Process ist vielmehr eine Neurolisation (Vanlair's) des peripheren Stumpfes.

5. Das Amputationsneurom ist kein echtes, durch Nervenfasernbildung zu Stande gekommenes Neurom, sondern eine Bindegewebswucherung aus dem Endoneurium (Fibrom) mit Hypertrophie der alten Nervenfasern (Fibroma endoneuricum terminale).

#### B. Neubildungen aus peripheren Nervensystem.

1. Wahre Neurome im strengen Sinne des Wortes giebt es am peripheren Nervensystem nicht, weder marklose, noch markhaltige, denn niemals konnte Neubildung von Nervenfasern gesehen werden, wohl aber — und nur im Amputations-

neurom — eine Hypertrophie derselben. Die sog. Neurome sind Bindegewebsgeschwülste, in welchen die Nervenfasern sich vollkommen passiv verhalten.

2. Nach ihrer Herkunft sollte man diese Bindegewebsgeschwülste endo-, peri- und epineurale Fibrome oder — nach sarcomatöser Degeneration — Sarcome nennen.

3. Für die multiplen und die Rankenneurome, sowie auch für die Elephantiasis neuromatodes besteht eine congenitale Anlage (auch in unseren Fällen war die Krankheit schon in frühesten Jugend nachweisbar). Dank dieser congenitalen Disposition des Nervensystems kommt es zu trophischen Störungen, die ihren Ausdruck in der, manchmal erst in späteren Jahren auftretenden, ausgedehnten Fibromatose finden.

4. Die mit den multiplen Neuromen auftretenden multiplen Fibrome stammen nicht ausschliesslich von dem Bindegewebe der Nerven, sondern auch aus dem Bindegewebe der Scheiden anderer Organe (Drüsen, Haarbälge) und der Gefässe ab. — Aus diesen multiplen Fibromen entsteht die diffuse Fibromatose der Haut und des Unterhautgewebes.

5. Elephantiasis neuromatodes, die plexiformen Neurome, die multiplen Neurome und vielleicht auch die Veränderungen der peripheren Nervensysteme bei Cretinismus sind ein und derselbe Process. Die Differenz liegt nur in der jeweilig verschiedenen Ausdehnung.

6. Alle diese Fibrome haben eine starke Neigung zur sarcomatösen Degeneration. Ein strenger, deutlicher Unterschied des klinischen Bildes bei primärer und bei secundärer Sarcomatose besteht nicht, oder wenigstens nicht in der Mehrzahl der Fälle.

7. Die Stammneurome sind nicht congenital und treten später als alle anderen Neubildungen auf.

8. Nur in malignen Tumoren kommt es zur Degeneration, nicht aber zur Neubildung von Nervenfasern. Es scheint, dass bei ihnen jeder operative Eingriff Anlass zu baldigem Recidiv giebt.

9. Bei Nervendurchtrennung geht die Heilung vom centralen Stumpf aus, von welchem die „Neuroisation“ des ganz passiv bleibenden Stumpfs beginnt. Gegen die Annahme einer anderen Art der Regeneration spricht der Umstand, dass im peripheren Stumpf niemals Nervenbildung zu sehen war.

Lilienfed (Gr. Lichterfelde).

8) **Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux dans les processus provenant d'embolisme cérébral. Considérations sur la signification physiologique des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses, par A. Monti. (Arch. ital. de Biologie. Tom. XXIV. 1895.)**

Bekanntlich haben nach Golgi die Protoplasmafortsätze der Ganglienzelle eine nutritive Function und stehen in naher Beziehung zu den Blutgefässen, während den Nerven(Axencylinder-)fortsätzen die Leitung des Nervenstroms obliegt. Nach Ramon y Cajal, v. Lenhossek, Tanzi u. A. dagegen dienen beide Arten von Fortsätzen lediglich dem letzteren Zwecke.

Verf. hat versucht, auf experimentellem Wege eine Entscheidung in dieser Frage herbeizuführen, indem er bei Hunden und Kaninchen durch Injection farbiger Substanzen in die Carotis interna Hirnrindenenbolien erzeugte und sodann mittelst der Golgi'schen Methode eine eingehende histologische Untersuchung der Ganglienzellen vornahm. Er ging dabei von der Voraussetzung aus, dass, wenn thatsächlich die Protoplasmafortsätze Dank ihrer Verbindung mit den Blutgefässen der Zelle den Nährstoff zuführten, sie auch zuerst unter den gedachten Umständen (nach Gefässverschluss) degeneriren müssten.

Bei seinen Untersuchungen gelangte er zu den nachfolgenden Resultaten:

1. Bei Hunden und Kaninchen, die nur 5 Stunden nach gesetzter Hirnembolie

noch gelebt haben, finden sich bereits morphologische Veränderungen der Nerven-elemente.

2. Diese zeigen sich vor Allem an den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen und an den Neurogliazellen.

3. Sie kommen zum Ausdruck in Form der sog. varicösen Atrophie, die an den entferntesten Theilen der Protoplasmafortsätze beginnt und stufenweise nach dem Zellkörper hin fortschreitet. Erst wenn auch letzterer erhebliche Veränderungen aufweist, beginnt der Nervenfortsatz ebenfalls zu degeneriren.

4. Bei sehr kleinen capillaren Embolien degeneriren ausschliesslich diejenigen Protoplasmafortsätze, die zu den alterirten Gefässen hinziehen.

5. Die Thatsache, dass die Degeneration der Protoplasmafortsätze den höchsten Grad erreichen kann bei vollkommenem Intactbleiben des Nervenfortsatzes, beweist, dass zwischen beiden ein principieller Unterschied besteht.

6. Es besteht eine directe Beziehung zwischen Protoplasmafortsätzen und Blutgefässen.

Nach alledem ist anzunehmen, dass erstere für die Zelle die physiologische Bedeutung von nutritiven Organen haben. Boedeker (Lichtenberg-Berlin).

9) **Sur un cas de dégénérescence rétrograde des fibres pyramidales de la moelle dans les cordons antérieurs et latéraux, par Dejerine et Sottas.** (Arch. de physiol. 1896.)

Klinisch bietet der Fall wenig Interesse: es handelt sich um einen Kranken, welcher im 34. Jahr durch eine syphilitische Transversalmyelitis eine Paraplegie im Bein erlitten hatte. 3 Jahre war die Lähmung progressiv, dann blieb sie viele Jahre stationär. Vom 62. Lebensjahre an trat wieder eine progressive Verschlimmerung ein: namentlich kamen auch leichte Sensibilitätsstörungen, sowie eine schwere Sphincterenlähmung hinzu. Im 67. Lebensjahr trat der Tod ein. Die Section und mikroskopische Untersuchung ergab eine ziemlich typisch gummöse Meningitis, vorzugsweise im mittleren Dorsalmark, und im Zusammenhang mit derselben eine transversale herdförmige Veränderung im Rückenmarksquerschnitt. Letztere ist in der Bandzone, in den Seitensträngen und in einzelnen Abschnitten der Hinterstränge am intensivsten. Die secundären Degenerationen waren theils die typischen, theils fanden sich retrograde Degenerationen und zwar in den Pyramidenseitenstrangbahnen und der „Zone sulco-marginale antérieure“ oberhalb der Läsion. Wie Sottas bereits in einem ähnlichen Fall erörtert hat (Soc. de biol. 1893. 25. nov.), ist diese retrograde oder cellulipetale Degeneration derjenigen der bekannten Gudden'schen Experimente analog. Klinisch ist sie durch ihr spätes Eintreten und ihre geringe Intensität ausgezeichnet. Eine aufsteigende Degeneration der Zone sulco-marginale antérieure ist bis jetzt selten beschrieben worden. Je ein Fall von Gombault und Philippe und Williamson boten einen ähnlichen Befund. Die Verf. glauben, dass es sich in ihrem Fall um das Zusammentreffen einer retrograden Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahnen mit einer gewöhnlichen Degeneration centripetaler „Commissurenfasern des Faisceau sulco-marginal“ handelt. (Ref. möchte fbrigens für diese und ähnliche Fälle auf die Möglichkeit hinweisen, dass die mikroskopisch nachgewiesenen schweren Veränderungen der Wände der kleinen Gefässe Circulationsstörungen und damit Faserdegenerationen bedingen.) Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

10) **Ueber neurotische Angiosclerose, von A. Fränkel.** (Wiener kl. Wochenschr. 1896.)

Das Hauptergebniss der umfangreichen Studien Fr.'s gipfelt in dem Satze, dass unter dem Einflusse von Krankheiten und Läsionen des Nervensystems anatomische

Veränderungen der Blutgefässe entstehen können und auch entstehen, die zur Ursache einer sehr schweren Schädigung der Gewebsernährung oder selbst der ausgesprochenen Gewebnecrose werden können. Diese Gefässveränderungen bezeichnet Fr. als neurotische Angiosclerose.

Den Ausgangspunkt nahmen die Untersuchungen von der Betrachtung des Verhältnisses beim *Mal perforant du pied*. Bei der histologischen Untersuchung des Grundes und Randes eines solchen Geschwürs war dem Autor vor allem die mächtige Hypertrophie der Media der kleinsten Arterien aufgefallen. Da weiter der Verf. in mehreren anderen Fällen von peripheren Nervenerkrankungen schwere Alterationen der Gefässe an den Nerven und um dieselben constatiren konnte, versucht er, ob es auf dem Wege des Experimentes gelingen könne, durch Ausschaltung bestimmter Nervenbahnen trophische Störungen und Gefässverminderung zu erzielen. In 36 Fällen von Nervenerkrankungen, die erfahrungsgemäss zu sog. trophischen Störungen prädisponiren (*Tabes*, progressive Paralyse, multiple Neuritis, *Syringomyelie*), wurden in nahezu allen Beobachtungen mehr weniger erhebliche Gefässveränderungen an den peripheren Arterien nachgewiesen, die als angiosclerotische bezeichnet werden könnten. Da die Mehrzahl der Individuen noch im jugendlichen Alter gestorben war, glaubt F. aus diesen Untersuchungen die Beobachtung hervorheben zu können, dass gewisse Nervenerkrankungen von vorzeitiger Angiosclerose begleitet sind.

An den Veränderungen participirten sowohl die Arterien als auch die Venen; sie weisen im Grossen und Ganzen zwei Hauptgruppen auf, die vielleicht auch als zwei verschiedene Stadien eines und desselben Processes aufzufassen sind. Der erste Typus ist durch eine beträchtliche Wandverdickung gekennzeichnet, welche in erster Linie durch eine mächtige Hypertrophie und Hyperplasie der Media hervorgerufen ist, während die Adventitia an der Hypertrophie nicht so sehr theilnimmt. Das Lumen des Gefässes ist von normaler Weite. Veränderungen der Intima sind in kaum nennenswerthem Grade vorhanden.

Der zweite Typus ist insbesondere durch die bedeutende allgemeine Grössenzunahme des Gefässes charakterisirt. Bei dieser Gruppe ist die Hypertrophie der Media nicht so auffallend, dagegen tritt eine stärkere Wucherung der Intima hervor. In diesem Falle findet man auch regressive Metamorphosen der Gefässwände; auch an den Venen finden sich analoge Veränderungen. Eine grosse Zahl von Controluntersuchungen zeigte, dass die Beschaffenheit der Media, besonders was ihre Mächtigkeit anbelangt, nicht unbedeutende individuelle Schwankungen aufweist, dass jedoch die Nervenfälle von vorzeitiger Sclerose der peripheren Gefässe fast regelmässig begleitet sind.

F. hat an 12 Thieren (2 Hunden und 10 Kaninchen) den *Ischiadicus* durchschnitten; die Operationswunde heilte per primam. Die Thiere zeigten im Durchschnitt nach 3—4 Wochen die ersten trophischen Störungen (Ausfall der Haare, Mumification der Pfoten, umfangreiche Geschwüre der Haut). Sie wurden nach mehreren Monaten getödtet. Schon makroskopisch fiel eine grosse Differenz zwischen den Gefässen der operirten und der nicht operirten Seite auf und zwar betraf dieselbe sowohl die Arterien als auch die Venen. Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich wiederum eine sehr erhebliche Dickenzunahme der Wände, welche auf Rechnung einer Wucherung der Media, aber auch der Intima zu setzen war.

F. deutet dieses Letztere dahin, dass die Gefässe nach Durchschneidung des Nerven nach einigen Monaten passiv ad maximum dilatirt und in Folge dessen gedehnt werden, dass damit Läsionen der Intima zu Stande kommen, welche letztere dann in unregelmässiger Weise zu wuchern beginnt und in den Raum des Gefässes hineinwächst. Dem Stadium der passiven Dilatation geht wahrscheinlich ein Stadium des Gefässkrampfes mit vorwiegender Betheiligung der Media voraus.

F. meint demzufolge, dass die trophischen Störungen in erster Linie als vasomotorische und in zweiter als angiosclerotische zu betrachten seien und bezeichnet

die Gefässveränderungen, welche dieser Ernährungsstörung der Gewebe zu Grunde liegen, als neurotische Angiosclerose. Hermann Schlesinger (Wien).

11) Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Morbus Basedowii und Tetanie bei einem Individuum, von M. Steinlechner. (Aus der Klinik Schrötter in Wien.) (Wiener klin. Wochenschr. 1896.)

St. berichtet in dieser Mittheilung über eine interessante Combination des Morbus Basedowii. Die 20jährige Kranke bekam vor einem Jahre zum ersten Male typische Tetaniekrämpfe in beiden oberen Extremitäten. Ein halbes Jahr später begannen die Symptome des Morbus Basedowii mit anwachsender Struma. Bald darauf stellte sich heftige Dyspnoë ein, die Krämpfe in den Händen bestanden fort, allmählich traten Herzklopfen und Exophthalmus auf.

Typischer Morbus Basedowii mit allen Cardinalsymptomen. Die Struma sehr gross und über derselben continuirliches Schwirren, Tracheostenose. Ausgesprochene Tetanie mit spontanen Krampfanfällen an beiden oberen Extremitäten. Wegen der Tracheostenose musste tracheotonirt werden. Tod in Folge von Pneumonie. Die Obduction ergab einen normalen Befund in Bezug auf das Centralnervensystem, nur entsprechend der Convexität des rechten Syrus supramarginalis ein etwa erbsengrosser, verkalkter Cysticerus.

St. weist darauf hin, dass bereits in zwei von dieser Klinik zur Obduction gelangten Fällen der gleiche Befund: Cysticerus in der Grosshirnrinde erhoben wurde. Er meint, in diesen Fällen sei an einen Zusammenhang zwischen Struma und Tetanie zu denken und zwar in der Weise, dass in Folge des Einschmelzens der Schilddrüsensubstanz durch Autointoxication einerseits die weiteren Symptome des Morbus Basedowii zur Entwicklung gelangten, andererseits dieselben Schädlichkeiten bei einem prädisponirten Individuum den typischen Symptomencomplex der Tetanie hervorriefen. Hermann Schlesinger (Wien).

12) Ueber einen Fall von Graves'scher Krankheit mit Exophthalmus monocularis und einseitiger Schilddrüsenanschwellung, von Dr. Percy Fridenburg in New York. (Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XLI. Abth. III.)

Eine 24jähr. Frau aus nervöser Familie, durch unglückliche Familienverhältnisse reizbar und nervös, klagt über ungewöhnliche Ermüdbarkeit, Herzklopfen, Athembeschwerden, hänfge Röthung des Gesichts, profuse Schweisse und Schwäche.

Status: Linke Lidspalte durch merkliche Retraction des Oberlides erweitert, bei geradeaus gerichtetem Blick ist die Sclera 2 mm oberhalb des Cornealrandes sichtbar. Augapfel merklich, aber nicht hochgradig prominent; das Gräfe'sche Symptom vorhanden. Normale Sehschärfe, Insufficienz der Interni. Gesicht besonders links geröthet, diese Erscheinung nahm bei der leichtesten Erregung in hohem Grade zu.

Schwellung des rechten Lappens und des Isthmus der Schilddrüse. Feiner, fast fibrillärer Tumor der Hand und Zunge. Herzschlag kräftig, zuweilen aussetzend, 2. Pulmonalton verstärkt, Spitzenstoss diffus, Herzdämpfung nach links vergrössert, deutlicher Capillarpuls, Nonnensausen über der Vena jugularis. Zeichen eines Klappenfehlers nicht vorhanden. Inspiration oberflächlich. — Radialpuls in Ruhe 120 Schläge.

Nach Verordnung von Bettruhe, Diät, Tinct. strophanti (3 Mal tägl. 6 Tropfen) und Bromcalium (1 gr. Abends) erhebliche Besserung auch der Augensymptome.

Im vorliegenden Falle bestand also linksseitiger Exophthalmus und rechtsseitige Hypertrophie der Schilddrüse.

Verf. giebt noch 13 Krankengeschichten aus der Litteratur wieder, in welchen ebenfalls einseitiger Exophthalmus vorhanden war. Samuel (Stettin).

- 13) **The bryson symptom in exophthalmic goitre**, by Hugh T. Patrick. M. D. Chicago. (New York med. Journal. 1895. Feb. 9.)

Um das als charakteristische Krankheitserscheinung des Morbus Basedowii von Bryson zuerst angegebene Symptom der verringerten Ausdehnung des Thorax bei der Inspiration auf seine Richtigkeit hin zu prüfen, bestimmte Verf. an 40 an der Basedow'schen Krankheit leidenden Frauen und Mädchen, sowie zum Vergleiche an 28 an sonstigen Erkrankungen leidenden Patientinnen, sowohl die Ausdehnung des Thorax bei der Inspiration wie den Handdruck mittelst Dynamometer. Seine Untersuchungen ergeben 4,3 cm als durchschnittliche Thoraxerweiterung bei den Basedow'schen Kranken gegenüber 4,8 cm bei den anderen Kranken, also eine unbedeutende Verringerung (10,5 %) gegenüber der Glotzaugenkrankheit. Andererseits ergibt die Bestimmung der groben Kraft durch Dynamometer (für den Handdruck) 43,75 kg bei den Basedow'schen Kranken gegenüber 56,36 kg bei den anderen Kranken, eine Abnahme von 22,4 %. — Verf. zieht aus seinen Untersuchungen den berechtigten Schluss, dass die Abnahme der Thoraxausdehnung bei der Inspiration nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Muskelschwäche bilde und dass dieselbe als solche durchaus nichts charakteristisches für die Basedow'sche Krankheit bedeute.

Stieglitz (New York).

- 14) **Weitere Mittheilungen über Schilddrüsentherapie bei kropfleidenden Geisteskranken**, von Dr. G. Reinhold, Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Freiburg i./Br. (Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 52.)

12 mit Parenchymkröpfen behaftete, meist jugendliche Geisteskranke, wurden der Schilddrüsentherapie unterworfen und zwar handelte es sich vornehmlich um solche, die an functionellen Psychosen litten. Täglich wurde eine Tablette verabreicht und zwar Anfangs theilweise das englische Fabrikat, später ausschliesslich die Merck'schen Tabletten. Halsumfang und Körpergewicht nahmen meist ab; nur in 3 Fällen nahm letzteres zu, was aber 2 Mal auf die in psychopathischer Beziehung eingetretene Genesung zurückzuführen sein dürfte. Eine günstige Beeinflussung des psychischen Leidens war indessen nicht zu bemerken; die in 2 Fällen (Manie und acute Paranoia) constatirte Besserung wäre wahrscheinlich auch ohne Thyreoidinbehandlung erfolgt.

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

- 15) **Neues zur Pathologie des Morbus Basedowii**, von Dr. Rudolf von Hösslin, dirig. Arzt der Curanstalt Neuwittelsbach. (Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 2.)

Bei einem Kranken, den Verf. 6 Jahre lang behandelte, fielen folgende Erscheinungen auf: Die Pulsfrequenz war in den anfallsfreien Intervallen stets von der Tageszeit abhängig und zwar derart, dass die Zahl der Morgenpulse die der Abendpulse um so mehr überstieg, je höher die letztere war. Es kam zu plötzlichem Auftreten paroxysmaler Tachycardie mit Hinaufschnellen der Pulszahl von 130 auf 220—250 und ruckweisem Sinken auf 130—120. Die während des Leidens zunehmende Hypertrophie und Dilatation des Herzens bildete sich mit der Abnahme der übrigen Krankheitserscheinungen wieder zurück. Es bestand ein constantes Verhältniss zwischen Tachycardie und Kropf, indem die Struma um so kleiner wurde, je schwerer und andauernder der tachycardische Anfall war. Auf letztere war Opiumbehandlung (Clysmata mit 20—30 Tropfen Tinct. opii simpl., in einem schleimigen Vehikel, während des Anfalls mehrmals wiederholt) und vegetarische Kost von bestem Einfluss. Ferner fand sich als Folge der Sympathicusbetheiligung eine Veränderung des Zungenepithels. Die Leukoplakie der Zunge nahm mit jeder Verschlimmerung des Allgemeinbefindens zu und ging entsprechend wieder zurück.

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



- 16) **Mental symptoms in relation to exophthalmic goitre**, by A. Maude. (Brit. med. Journ. Sept. 28. 1895. p. 766.)

Nach Maude giebt es in Verbindung mit Morbus Basedow eine scharf charakterisirte Form von Psychose, welche unter 20 Beobachtungen nur 1 Mal fehlte: Intension motorischer Ruhelosigkeit, hochgradige Insomnie, und auch gelegentlich Gesichts- und Gehörtäuschungen. Dabei sei charakteristisch: Reizbarkeit, Unfähigkeit für geistige Beschäftigung, Gedächtnissverlust, Unzuverlässigkeit, ferner eine krankhaft gesteigerte Pflicht — Gewissenhaftigkeit, ähnlich religiöser Melancholie. Ist ausgesprochenes Irresein vorhanden — in den bezüglichen Fällen 1 Mal — so ist's Melancholie; häufig auch Verfolgungswahn. Mania in solche Fällen giebt schlechte Prognose.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 17) **Examen par la méthode de Golgi des nerfs intra-thyroidiens dans un cas de goitre exophthalmique**, par Ch. Bonne. (Revue neurologique. 1895. Nr. 18.)

B. studirte in einem Falle von Morbus Basedowii Präparate einer auf chirurgischem Wege entfernten Schilddrüse nach der Methode von Golgi. Die Imprägnation gelang nicht überall gleich. Es zeigte sich vor Allem, dass die Zahl der Nervenfasern eine ziemlich beträchtliche war. Ganglienzellen hat B. auch in den grossen Nervenstämmen oder in den Nervennetzen nicht gefunden. Die Nerven endigten zum Theil mit Anschwellungen, sich an die Basalfäche der Epithelzellen der Drüsen anlegend; an einigen Stellen waren die Nervenendigungen sehr gehäuft (bis 6 auf 1 Bläschen), jedoch fehlen Controlluntersuchungen an Schilddrüsen gesunder Individuen.

H. Schlesinger (Wien).

- 18) **Ein Beitrag zur Kenntniss der atypischen Formen der Basedow'schen Krankheit**, von J. Maybaum. (Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. XXVIII.)

Als Formes frustes der Basedow'schen Krankheit sollten nach Verf. nur solche Fälle angesehen werden, bei denen ausser den Nebenerscheinungen mindestens zwei der alten klassischen Cardinalsymptome vorhanden wären. Verf. theilt zwei dieser Voraussetzung entsprechende Fälle von Forme fruste des M. Basedowii mit:

I. Die zur Zeit der Beobachtung 56jährige Frau erkrankte seiner Zeit an Husten und gleichzeitig an Exophthalmus und Herzklopfen. Letzteres, sowie der Husten, verliessen die Pat. nicht mehr, während der Exophthalmus an Intensität wechselte. Bei der Untersuchung fanden sich starkes Vorstehen der Bulbi, Gräfe'sches, Stellwag'sches und Möbius'sches Symptom. Die Lymphdrüsen am Halse waren angeschwollen, von der Schilddrüse war keine Spur fühlbar. Die Herzaction war beschleunigt, der Puls betrug 120. Von sonstigen Erscheinungen bestanden Tremor der Hände und psychische Störungen (Neigung zu Melancholie, Streitsucht).

II. Das 20jährige, anämische Mädchen litt seit 2 Jahren an dickem Hals, seit  $\frac{1}{2}$  Jahr an Herzklopfen. Bei der Untersuchung fand sich: bedeutende Struma, beschleunigter Puls 130—140, Tremor der Hände, wechselnde Gemüthsstimmung, Pulsation der Milz und hauchendes Geräusch an der Cruralis und an der Struma.

K. Grube (Neuenahr).

- 19) **Et Tiefsælde af Morbus Basedowii, behandlet med Pill. gland. thyreodese**, af Johan H. Lemche. (Hosp.-Tid. 1895. 4. R. III.)

Ein 36 Jahre altes unverheirathetes Frauenzimmer war seit einigen Jahren nervös geworden, die Schilddrüse war angeschwollen und allmählich hatte sich Basedow'sche Krankheit entwickelt. Der Puls war klein und hatte 144 Schläge in der

Minute, es bestand Herzklopfen, Exophthalmus auf beiden Augen, Zittern, habitueller Schweiß, über der Schilddrüsengeschwulst wurde Schwirren gefühlt. Pat. war träg und menschenscheu geworden. Pat. bekam jeden Morgen und Abend je eine Pille mit Schilddrüse vom 2. Dec. 1894 an. Am 12. Dec. hatte sich noch nichts verändert, der Puls hatte 156 Schläge, war aber regelmässig. Die Pillen wurden auf Wunsch der Pat., die unruhiger wurde und starkes Herzklopfen bekam, einige Tage ausgesetzt, dann in verminderter Dosis gegeben. Am 19. Dec. war Pat. sehr unruhig, der Puls hatte 150—166 Schläge, der Umfang des Halses hatte an der Geschwulst um 1 cm abgenommen. Am 23. Dec. war das subjective Befinden schlechter, der Halsumfang hatte nicht weiter abgenommen, der Puls hatte bis 170 Schläge, beim 1. Herzton war ein Nebengeräusch zu hören, am stärksten an der Spitze. Am 26. Dec. hatte der Halsumfang wieder um  $\frac{1}{2}$  cm abgenommen, der Puls hatte 152 Schläge, war aber etwas unregelmässig, der Allgemeinzustand verschlechterte sich, Pat. wurde verschlossen, äusserte Selbstmordgedanken und musste schliesslich in eine Irrenanstalt gebracht werden. Da die Verminderung der Schilddrüsengeschwulst mit einer Verschlimmerung des Allgemeinzustandes zusammenfiel, lässt sich wohl kaum annehmen, dass sie zufällig gewesen sein könne, sondern es ist wahrscheinlich, dass sie durch die Behandlung hervorgebracht wurde. Ob die Behandlung Schuld am Ausbruch der Geistesstörung gehabt habe, lässt sich nicht mit voller Sicherheit verneinen, aber Pat. war disponirt und der Ausbruch der Geistesstörung kam erst 8—10 Tage nach dem Abbrechen der Behandlung.

Walter Berger.

20) Diagnosen af Morbus Basedowii med særligt Hensyn til Begyndels-  
stadiet (forme fruste Charcot), af Prof. Chr. Gram. (Hosp.-Tid. 1895  
4. R. III.)

Morbus Basedowii ist als eine seltene Krankheit in Dänemark betrachtet worden (in den Jahren 1884—1893 kamen im Frederikshospitale und im Communehospital zu Kopenhagen nur 52 Fälle zur Beobachtung, von denen einige auch noch doppelt gerechnet sind in Folge wiederholter Aufnahme), Gram meint aber, dass die Krankheit doch häufiger vorkomme, nur nicht immer richtig erkannt werde. Von 17 Fällen, die G. mittheilt, sind nur 5 mit richtiger Diagnose in das Krankenhaus oder in G.'s Privatbehandlung gekommen, 12 unter andern Diagnosen. In einem Falle hatte die 27 Jahre alte Pat. 10 Jahre lang an anämischen Symptomen mit anfallsweise auftretendem heftigen Herzklopfen, Anfällen von Diarrhœe und starkem Tremor gelitten, ehe Geschwulst der Schilddrüse auftrat. In fast allen Fällen bildete Herzklopfen das zuerst bemerkte und zuerst störende Symptom, das oft schon in der Kindheit bemerkt worden ist, nur der bereits erwähnte Fall machte eine Ausnahme hiervon, in welchem das Herzklopfen erst später bemerkt wurde und anämische Erscheinungen vorhergingen. In den meisten der mitgetheilten Fälle entwickelte sich die Krankheit schleichend, nur in 2 Fällen kam sie plötzlich zum Ausbruche; in dem einen Falle, der eine 44 Jahre alte Wittve betraf, die 6 Mal geboren hatte, traten plötzlich Anfälle von Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Angst und Schmerz in der Brust auf, im anderen bei einer 22 Jahre alten Pat. Flimmern vor den Augen, heftiges Herzklopfen und Erstickungsgefühl mit Ohnmacht. In allen Fällen stellte sich unter Behandlung mit Jodeisen bedeutende Besserung ein, nur in einem Falle, in dem G. den Pat., einen 21 Jahre alten Mann, nur einmal gesehen hat, ist ein Resultat der Behandlung nicht bekannt. In 2 Fällen waren Psychosen zur Basedow'schen Krankheit hinzuge treten, in dem einen war eine eigenthümliche Mischung von hysterischen Anfällen mit Symptomen der Basedow'schen Krankheit vorhanden und G. ist geneigt, in diesem Falle auch die hysterischen Anfälle auf Rechnung des Morbus Basedowii zu bringen. Gram schliesst sich der Theorie an, dass der Morbus Basedowii

durch vermehrte oder fehlerhafte Secretion der Schilddrüse bedingt und eine Intoxicationsneurose sei, und hält es für sehr wahrscheinlich, dass die ihm nahe verwandte Hysterie ebenfalls eine Intoxicationsneurose sei und dass, wie in dem eben erwähnten Falle, auch in anderen Fällen manche Formen von Geistestörung, die als hysterisch aufgefasst worden, sicher Morbus Basedowii seien.

In der Discussion, die dem Vortrage dieser Abhandlung in der medicinischen Gesellschaft zu Kopenhagen folgte (Hosp.-Tid. 1895. XVIII. S. 490), schloss sich Prof. Trier der Ansicht an, dass die Krankheit durch eine von der Schilddrüse ausgehende Intoxication bedingt sei, ferner erwähnte Prof. Howitz 2 Fälle, in denen er die innerliche Behandlung mit Schilddrüse versuchte; in dem einen Falle zeigte sich nach nur kurze Zeit fortgesetzter Behandlung Abnahme des Exophthalmus, im anderen war der Exophthalmus und die Schilddrüsengeschwulst danach verschwunden.

Walter Berger.

**21) A case of tetany treated by thyroid extract, by Byron Bramwell.**  
(Brit. med. Journ. June 1. 1895. p. 1196.)

Vorzügliches Heilresultat bei Tetanie eines 9jährigen Knaben durch Thyreoidea-extract in Tabletten. (Die ersten 3 Tage ein, die folgenden 3 Tage 2 Stücke täglich, und alsdann täglich 3.) Erst bei 3 Stück täglich trat merkliche Besserung ein, so dass Spasmen, Laryngismus, Dyspnöe, Kopfschmerz, Herzklopfen u. s. w. verschwanden. Gemüthlich und geistig ist das Kind wie umgewandelt.

Aus einem Falle will Br. keinen endgültigen Schluss ziehen. Aber dieser eine Fall mit so auffallend günstigem Resultat macht es ihm wahrscheinlich, dass in manchen Fällen von Tetanie mangelhafte Schilddrüsensekretion besteht, und dass Heilung nach Gabe von abnorm fehlendem Secret der Thyreoidea erfolgen kann.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

**22) Fatal form of tetany associated with chronic dilatation of stomach,**  
by Soltan Fenwick. (Brit. med. Journ. Oct. 20. 1894. p. 870.)

Verf. beschrieb vor der Londoner klin. Gesellschaft 2 Fälle chronischer Magen-erweiterung, zu der sich heftiges Erbrechen und alsdann folgende Tetanie gesellte. Einer überlebte den sonst fast stets tödtlichen Zustand unter Anwendung von Magen-ausspülungen.

Der erste Fall betraf einen 34jährigen Zimmermann, der heftig erbrach und Krämpfe in Armen und Beinen hatte. Die Krankheit war vor  $\frac{1}{2}$  Jahre unter heftigem Magenschmerz und Erbrechen nach Mahlzeiten aufgetreten. Jetzt fand man in den Armen und Fingern, wie in den Unterextremitäten ausgesprochene Tetanie. Steigerung der Intensität aller Reflexe und Urinretension. Respiration beschleunigt bei Cyanose im Gesicht und den Gliedmaassen, die tonischen Krämpfe hörten nach 4 Tagen auf, um 3 Tage später für 14 Stunden zu recidiviren. Der Urin enthielt Spuren von Eiweiss und Zucker. So traten mit Unterbrechungen noch 5 Anfälle auf, in deren letztem der Tod durch Lungenlähmung erfolgte.

Bei der Autopsie fand sich beträchtliche Magenverweiterung und chronisches Geschwür am Pylorus.

Der zweite Fall betrifft einen 46jährigen Mann, der seit 4 Jahren an Magen-geschwür laborirt. Auch dieser bekommt, nach einer heftigen Brechattacke, tonische Krämpfe der Extremitäten. Es bestand ausgesprochene Tetanie. Der Magen, welcher hochgradig dilatirt, wurde mit warmen Wasser ausgespült, auch Pat. unterwiesen, diese Spülung selbst auszuführen. Er that demgemäss und war nach 2 Jahren noch gesund. Zwar war der Magen noch erweitert, jedoch Erbrechen und Schmerz sehr verringert.

Seit Kussmaul's erster Veröffentlichung solcher Fälle (1863) wären 26 Fälle in der Litteratur erschienen, wovon 18 tödtlich verlaufen seien. Es handle sich dabei wahrscheinlich um eine Toxine, welche krampferregend wirke, und welche durch die besondere Magenerkrankung erzeugt werde. Daher sei die warme Ausspülung mit und ohne Resorcin ein rationelles Heilverfahren in solchem Falle. Der Magen müsse in aseptischem Zustande erhalten werden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

**23) 3 Fälle von Klumpke'scher Lähmung im Kindesalter, von O. Heubner. (Charité-Annalen. Jahrg. XX. 1895.)**

1. 2<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahre altes Kind; aufgenommen im Juli 1894. Im Sommer 1893 schnell vorübergehende Schwäche des r. Armes. Im Juni 1894 schnell zunehmende Schwäche der r. Hand, etwa 14 Tage später des r. Beines. Verengung der r. Lidspalte fiel den Eltern damals schon auf. Mitte Juli wird Verengung der r. Pupille, sowie der r. Lidspalte constatirt, ferner Lähmung der r. vom Ulnaris versorgten Vorderarmmuskeln, leichte Krallenstellung, Atrophie am Kleinfingerballen; elektrische Erregbarkeit stark herabgesetzt, keine deutliche EaR, keine Sensibilitätsstörungen. Im weiteren Verlauf Parese beider Beine mit stark erhöhten Reflexen, Incontinentia et retentio urinae. Die auf einen Tumor im Bereich des 7. Hals- und 1. Brustwirbels gestellte Diagnose erwies sich als richtig; die Obduction ergab ein Osteosarcom daselbst.

2. 2 jähriger Knabe erkrankte im März 1894, hält den Kopf nach links geneigt, fiebert. 2 Monate später Lähmung der Arme, in nächsten Monat Lähmung der Beine. — Mitte Juli wird folgender Status erhoben: Temperatur etwas erhöht, Wirbelsäule gespannt und steif, Bewegungen derselben schmerzhaft, Kopf nach links geneigt, beide Oberarme und der l. Vorderarm beweglich; Lähmung des r. Vorderarms, Hand schlaff, pronirt; Muskeln leicht atrophisch; im Radialisgebiet EaR, Sensibilität an der Radialseite etwas abgeschwächt. R. Lidspalte enger, l. Pupille > r., der Bulbus scheint mässig retrahirt. Beide Beine spastisch-paretisch, Reflexe gesteigert. Die Diagnose wird auf eine Läsion der 6. und 7. Cervical- und der 1. Dorsalwurzel, sowie auf Compression der Medulla in der Höhe des 1. Dorsalwirbels — wahrscheinlich in Folge tuberculöser Spondylitis — gestellt. Die schnell eintretende Verschlimmerung führte nach wenigen Wochen zum Exitus; auch in diesem Falle bestätigte die Section die Diagnose; es fand sich eine ausgedehnte Caries des 7. Hals- und 1. Brustwirbels.

3. 4 jähriges Mädchen. Anfang März 1894 Schwäche und Unbehilflichkeit des r. Arms, die allmählich zunimmt; dabei Abmagerung desselben. Ende desselben Monats Schwäche des r. Beins, Mitte April auch des l., so dass Pat. bald bettlägerig wurde. Anfang Mai Incontinentia urinae et alvi, gangränöser Decubitus. Bei der Aufnahme leichtes Fieber; r. Arm im Schulter- und Ellenbogengelenk beweglich; Vorderarm völlig gelähmt und deutlich atrophisch; beide Beine paretisch, desgleichen Schwäche der Bauchmuskulatur. Völlige Empfindungslosigkeit der unteren Körperhälfte vorn bis zum Thoraxrand, hinten bis zur Höhe des 5.—6. Brustwirbels. An der Haut der r. Thoraxseite ein ausgebreitetes Netz von Venectasien. In der r. Supraclaviculargrube, auch unterhalb des Schlüsselbeins bis in die Axilla hinein knollige Drüsenpakete, die Haut darüber leicht ödematös. Verengung der r. Lidspalte und der r. Pupille ohne Retraction des Bulbus. Auch in diesem Fall, der allerdings nicht zur Section kam, wurde die Diagnose auf einen Tumor in der Gegend des 7. Hals- und 1. Brustwirbels gestellt.

Martin Bloch (Berlin).

- 24) **Ein Fall von doppelseitiger Erb'scher Lähmung bei einem Kohlen-träger**, von Dr. Osann, früherem Assistenten der medicin. Poliklinik in Kiel. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 2.)

Bei einem 39jährigen Arbeiter traten schon nach 14 Tagen seiner Thätigkeit als Kohlenträger sich allmählich verschlimmernde Schmerzen in beiden Schultern und im r. Arm auf. Bald zunehmende Schwäche beider Arme. Fossae supra und infraspinatae rechts eingesunken, Spina scapulae prominent. Active Erhebung des r. Armes unmöglich, bei passivem Erheben fällt er, in der Horizontale angekommen, ruckweise herunter; bei Rotation nach aussen bleibt er etwas zurück. L. Arm kann activ bis zur Hälfte der Horizontalen erhoben werden, bei grösserer Hebung geht die Scapula mit. Pronation, Supination, Beugung und Streckung an beiden Unterarmen normal, grobe Kraft beiderseits etwas vermindert. Sensibilität links gut, rechts im Gebiet der Nn. axillaris und musculo-cutaneus theils vermindert, theils (elektrische Prüfung) erhöht. Druck auf den Plexus brachialis beiderseits sehr schmerzhaft. Bei faradischer Prüfung im Bereich des l. und r. Deltoideus, infraspinatus und Supinator longus Herabsetzung der Erregbarkeit; die eine Woche später vorgenommene galvanische Prüfung ergab etwa die gleichen Verhältnisse, Zuckungen schlaff, KSZ < oder = AnSZ. Vom Erb'schen Punkt aus gelangt die Reizung der zugehörigen Muskeln rechts bei 2,5 M.-A., links bei 1,5 M.-A., auch ist die Zuckung der hinteren Partie des Deltoideus, des Supinator longus beiderseits, des l. Infraspinatus deutlich schwächer, als die der übrigen Muskeln und die des r. Infraspinatus noch kaum zu erkennen.

Verf. präparirte an der Leiche den Plexus brachialis frei, gab dem Arm die bei dem Kohlentragen übliche Stellung und konnte feststellen, dass die Clavicula den Plexus quetschte; besonders wurden die oberen Wurzeln gedrückt, während die unteren Wurzeln Anfangs auswichen und erst bei stärkerem Druck betheiligte wurden. Eine Beugung des Nackens nach vorn bewirkte eine stärkere Anspannung des Plexus und vermehrte die Quetschung. Auch in dem beschriebenen Falle waren die zu oberst liegenden Nerven (Suprascapularis und Axillaris) am meisten betroffen.

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

- 25) **Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Migräne**, von Dr. Determann in St. Blasien. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. N. 10 u. 11.)

Aus der ausführlichen Krankheitsgeschichte sei hier nur das wesentliche mitgetheilt. Das Leiden begann bei dem jetzt 40jährigen Pat. im 16. Lebensjahr mit typischen, sehr heftigen, doppelseitigen Kopfschmerzen, welchen eine visuelle Aura vorausging. In den letzten Jahren wurden die Anfälle auch durch ein später doppelseitiges Kribbeln und durch Sprachstörungen eingeleitet, bisweilen traten die sensorischen, sensiblen und sprachlichen Störungen allein oder in Verbindung mit einander ohne folgenden Kopfschmerz als migränöide Aequivalente auf. Besonders bemerkenswerth sind nach dem Autor folgende Thatsachen:

Der Mangel erblicher Belastung, das Fehlen gastrischer Beschwerden (s. unten), die Geringfügigkeit der vasomotorischen Störungen, die aetiologische Wichtigkeit des Coitus und der Obstipation. Weiterhin ist die Beobachtung ausgezeichnet durch die anfallsweise auftretende rein motorische Aphasie und Agraphie — das Gleiche sah Determann bei einer Hysterischen — durch die motorischen Schwächezustände der Oberextremitäten nach schweren Anfällen, den zeitweise auftretenden Schwindel, sowie durch schwere Allgemeinzustände mit Fieber, Erbrechen, Illusionen und Hallucinationen, welche zwei Mal nach den Anfällen bei klarem Bewusstsein sich zeigten. — Gleichzeitig Erscheinungen von Hysterie und Neurasthenie.

Der Verf. diagnosticirt Migräne, möchte allerdings in Rücksicht auf den zeit-

weisen Schwindel und die Thatsache, dass Migräne in Epilepsie übergehen kann, die Diagnose vorsichtig stellen.

Die hysterischen und neurasthenischen Symptome hält D. für lediglich begünstigende Momente, welche die Selbstständigkeit der Diagnose einer Migräne nicht erschüttern. Die Annahme einer symptomatischen Migräne in Folge organischer Hirnerkrankungen, insbesondere der progressiven Paralyse, findet zeitig keine genügende Stütze, wengleich die Fieberanfälle und die dauernde leichte Sprachstörung zur Vorsicht nahmen.

Der Schluss enthält Betrachtungen über Sitz und Wesen der Erkrankung. Die Migräne beruht zweifellos auf Störungen in der Function der Hirnrinde, beruhend auf leichten, durch unsere Untersuchungsmethoden nicht nachweisbaren Veränderungen, vielleicht chronischen Reizungszuständen; der Name „Neurose“ ist nicht mehr passend. Unter den die „hemcranische Veränderung der Constitution“ behandelnden Theorien scheint dem Verf. die vasomotorische am besten gestützt und zwar ist ihm die Annahme eines localen Angiospasmus sympathisch, welcher in grossen Gebieten der Hirnrinde mit verschiedener Intensität auftritt und somit Ausfalls- oder Reizungserscheinungen macht. Der Angiospasmus könnte auf primärer Erkrankung des Gefässnervensystems, einer abnormen Reizbarkeit desselben durch schon normaler Weise vorhandene Stoffwechselproducte beruhen oder aber es könnte eine abnorme Ansammlung von Stoffwechselproducten locale Giftwirkung veranlassen. „Beides, Reizbarkeit oder Reizung, würde nur bei gewisser Ansammlung, von Zeit zu Zeit, zu einer Krankheitserscheinung führen.“

Therapeutisch empfiehlt Determann consequente Anregung des Stoffwechsels, im Anfälle selbst Funkendurchströmung der Influenzmaschine.

R. Pfeiffer (Berlin).

26) Zur Kenntniss der periodischen Oculomotoriuslähmung, von J. P. Karplus. (Aus der Klinik von Krafft-Ebing.) (Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 50—52.)

K. benutzt die Mittheilung zweier neuer Beobachtungen zu einer ausführlicheren Beschreibung des Krankheitsbildes.

Der erste Fall betrifft eine 37jährige Frau, welche weder hereditär noch familiär irgendwie (auch in Bezug auf Migräne) belastet erscheint. Die Kranke leidet seit ihrem 8. Lebensjahre an Anfällen, sie bringt dieselben mit einem schweren Trauma in ätiologischen Zusammenhang, das sie  $\frac{1}{2}$  Jahr vor der ersten Attaque erlitten hat. Der Anfall stellt sich mit heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen ohne vorausgegangene Aura ein, wenige Stunden später tritt Ptosis auf; die Dauer des ganzen Anfalles beträgt 5—6 Tage. Die Anfälle wurden stets häufiger und schwerer, zur Zeit der Beobachtung traten sie alle 3 Monate ein. Seit etwa einem halben Jahre waren auch die Lähmungserscheinungen nach einem Anfälle nicht mehr vollkommen zurückgegangen. Während dreier Graviditäten hat Pat. nie einen Anfall gehabt.

Die Untersuchung während eines Anfalles ergab, dass sämtliche Aeste des Oculomotorius (auch die inneren) vollkommen gelähmt waren. Das r. (gelähmte) Auge auf Lichteinfall empfindlich, l. Auge normal. Augenhintergrund normal. Unter dem Jochbein rechts am Schläfenbein ein Druckpunkt. Die Sensibilität im Bereiche des 2. und 3. Astes des N. trigeminus war sonst normal, dagegen bestand zur Zeit des Anfalles Hypästhesie und Hypalgesie im Bereiche des Stirnastes des Trigemini.

Die zweite Kranke, eine 43jährige Private, wurde wegen progressiver Paralyse in die Klinik aufgenommen. Keine hereditäre Belastung, keine Migräne in der Familie. Die Pat. bekam schon im Alter von 6 Monaten einen Anfall von Erbrechen mit nachfolgender rechtsseitiger Ptosis, welche nach einigen Tagen sich vollständig

rückbildete. Seither, bis zum 20. Jahre, traten alle 2—4 Wochen solche Anfälle auf. Während der Anfälle bestand heftiger rechtsseitiger Kopfschmerz. Im 18. Lebensjahreluetische Infection. Seit dem 20. Lebensjahre blieb auch zwischen den Anfällen eine Andeutung von Ptosis zurück und begann Pat. zu schielen. Die rechte Pupille war schon damals weit. Zur Zeit der Aufnahme verworren, Silbenstolpern, Patellarsehnenreflexe gesteigert, r. Pupille starr, l. träge auf Licht reagirend, rechte Bulbus nach aussen abgelenkt, Ptosis r. angedeutet. Auf der Klinik wurden zu wiederholten Malen in 3—4 wöchentlichen Pausen Anfälle von completer Oculomotoriuslähmung, begleitet von heftigen Kopfschmerz und Erbrechen, beobachtet. Fundus normal. Pat. starb in epileptiformen Anfällen.

Die Obduction ergab, dass unmittelbar an der Dura sitzend, im Oculomotorius ein halberbsengrosser Tumor vorhanden war. Der Tumor erwies sich bei der histologischen Untersuchung als Neurofibrom, welches den Oculomotorius von allen Seiten umgriff und die Fasern desselben auseinanderdrängte. Dem zu Folge war der aus dem Tumor austretende Abschnitt des N. oculomotorius hochgradig, der in denselben eintretende schwächer degenerirt. Die Wurzelbündel des Oculomotorius waren auf der rechten Seite weniger zahlreich und schmaler; das Kerngerüst des Oculomotorius enthielt rechts weniger Fasern als links, jedoch waren die Ganglienzellen des Kerns in jeder Hinsicht normal, auch nicht an Zahl vermindert. K. meint, dass der Tumor wahrscheinlich angeboren war und allmählich zu den Degenerationen geführt hat.

Verf. betont, dass seine beiden Beobachtungen als typische angesehen werden müssten; in der Mitaffection des 1. und 2. Trigeminusastes in dem von ihm beobachteten, periodisch exacerbirenden Fällen erblickt er einen Hinweis auf deren basale Natur. Die örtliche Reizung der Dura in der Umgebung des N. oculomotorius kann die benachbarten Trigeminusäste bei dem einen Falle schädigen, bei dem anderen intact lassen. K. meint unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur, dass in allen Fällen der Angriffspunkt der Krankheit die Gehirnbasis sei und spricht sich gegen die Annahme von Circulationsstörungen auf unbekannter Basis als Ursache der Erkrankung aus. Die primäre eigentliche Ursache seien (angeborene) Tumoren, welche den Oculomotorius schädigen; es reagiren die Kranken mit diesen Oculomotoriumtumoren auf sonst belanglose Circulationsstörungen mit dem Anfalle.

Hermann Schlesinger (Wien).

**27) Troubles du nerf trijumeau au cours des paralysies oculomotrices,**  
par Dr. Benoit. (Revue de Médecine. 1895. Juilletp. 601 et Août p. 685).

Verf. hat mit grossem Fleisse eine umfangreiche Casuistik zusammengestellt, um zu zeigen, dass sich bei allen möglichen Nervenkrankheiten (bei Affectionen der Orbita und der Schädelbasis, bei peripherischer Neuritis, bei Tabes, Bulbärlähmungen, multipler Sclerose, Gehirnlues u. s. w.) Augenmuskellähmungen ziemlich häufig mit Störungen von Seiten des Trigeminus vereinigen. Durch die genaue Berücksichtigung dieser gleichzeitigen Quintussymptome kann die Diagnose oft an Schärfe und Sicherheit gewinnen.

**28) Spasmus nutans,** by G. A. Bannatyne. (Lancet. 1895. Nov. 9.)

Verf. theilt einen Fall von Spasmus nutans bei einem 43jährigen Manne mit. Letzterer litt seit frühster Kindheit an horizontalem Nystagmus und unwillkürlichen seitlichen Oscillationen des Kopfes. Jahre lang hatte er auch Anfälle von partiellem Bewusstseinsverluste gehabt: ohne Aura stürzte er plötzlich hintenüber, wenn es ihm nicht noch gelang, sich im Augenblicke irgendwo festzuhalten. Seit einiger Zeit hatten sich neuerdings diese Anfälle verloren. Die Augen- und Kopfbewegungen nehmen im Affect und bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit zu. Im Schläfe hören beide auf, im Liegen verschwinden die Kopfbewegungen gänzlich,

während die Nystagmusbewegungen nur langsamer werden. Die erste Bewegung von Kopf und Augen findet nach links statt, auch ist die Excursion nach links grösser als nach rechts. Die Zahl der Augenbewegungen schwankt zwischen 80 bis 100 pro Minute, diejenige der Kopfbewegungen zwischen 20 und 30. Beide Bewegungen sind in keiner Weise synchron und auch nicht genau rhythmisch. Bei dem Versuche, sie zu unterdrücken, nehmen sie zu; mitunter treten dann auch Zuckungen im linken Facialisgebiete auf und ein stets vorhandener Strabismus int. dext. tritt stärker hervor. Die ophthalmologische Untersuchung ergab  $V = \frac{6}{60}$ , beiderseitige hochgradige Myopie und Staphyloma post., sowie eine leichte Glaskörpertrübung. Zuweilen klagte er über ein Gefühl der Schwere im Kopfe, namentlich rechts. Syphilitische Symptome fehlten. Eine seit einigen Monaten aufgetretene Ischias, welche ihn in das Spital geführt hatte, heilte unter dem Gebrauche von Mineralwassern und Bädern, sowie von Jodkalium. Der Spasmus nutans blieb unverändert. Heredität war nicht nachzuweisen.

Der infantile Spasmus nutans geht bekanntlich meist in Heilung über. Fälle, in welchen er dauernd bestehen blieb, fand Verf. nur in einem Aufsatze von McGillivray (Ophthalmic Review. 1895. Aug.) beschrieben. Die secundäre Bewegung der Augen und des Kopfes nach rechts hält er nur für eine Correctionsbewegung. Als Ursache des Leidens vermuthet er eine anfangs functionelle, später organische Veränderung der Hirnoberfläche, und zwar wahrscheinlich der 1. und 2. Stirnwindung, woselbst sich bei dem Affen ein Centrum für die associirte Seitwärtswendung von Kopf und Augen findet. Die Anfälle sind nach Verf. als petit mal und als coordinirtes Symptom aufzufassen. Albino war der Kranke nicht, aber immerhin ist im Hinblick auf andere Fälle bemerkenswerth, das eine ungewöhnliche Blondheit (unusually fair) bestand.

Th. Ziehen.

**29) Spasmus nutans or the nodding spasm, by G. Dickson. (Lancet. 1895. Oct. 5.)**

D. hat selbst 4 Fälle beobachtet und 23 in der Litteratur gefunden. Einen seiner eigenen Fälle theilt er genauer mit. Es handelte sich um einen einjährigen, leicht rachitischen Knaben. Der Kopf wurde im Sitzen stets „nach rechts gebeugt“ gehalten. Dabei fanden Schüttelbewegungen statt, deren Excursion nach links am grössten war; auch verband sich damit stets eine leichte Neigung des Kopfes nach links. Bei jeder Erregung oder Anspannung der Aufmerksamkeit nahmen die unwillkürlichen Kopfbewegungen zu. In Schlaf und Rückenlage hörten sie auf. Später wurde gelegentlich horizontaler Nystagmus des linken Auges und später auch des rechten beobachtet. Er trat namentlich ein, wenn die Kopfbewegungen unterdrückt wurden. Die rechte Pupille war etwas weiter. Anscheinend ist Heilung eingetreten, doch giebt die Arbeit des Verf.'s hierüber, wie auch über die Einzelheiten des neuropathologischen Befundes keine ausreichende Auskunft.

Aus der Litteratur ergibt sich Folgendes: In 90 % der Fälle bestanden Kopfbewegungen und Nystagmus. Meist erscheint letzterer früher und verschwindet später als erstere. Die Kopfbewegungen stellen meist eine Combination von Schütteln und Nicken dar. Ihre Frequenz beträgt ca. 20 pro Minute. Der Nystagmus ist meist binocular; man zählt ca. 200 Oscillationen pro Minute. Fast stets ist er rein horizontal. Zuweilen kommt Tremor der Augenlider und Hippus hinzu. Die Kopfbewegungen hören im Schlafe und bei Rückenlage auf, der Nystagmus nimmt bei letzterer zu, ebenso auch bei Fixation des Kopfes. Anspannung der Aufmerksamkeit verstärkt sowohl die Kopfbewegungen wie den Nystagmus. Verdeckung der Augen beeinflusst erstere nicht. — Sehr oft werden Anfälle von Petit mal beobachtet. Seltener ist Strabismus; bald besteht er dauernd, bald vorübergehend. Die Prognose ist stets gut. Heilung ist stets vor Schluss des zweiten Lebensjahres zu erwarten. Niemals entwickelt sich genuine Epilepsie.



Das erste Auftreten fällt bei 15 % der Fälle in das erste Lebensjahr, bei 50 % in das zweite. Norrie sah die Krankheit einmal schon kurz nach der Geburt auftreten. Die ätiologische Bedeutung der Rachitis, hereditäre Veranlagung, vorausgegangene Kopfverletzungen ist zweifelhaft. Die Dentition ist von grossem Einflusse. Der Nystagmus der Bergwerker bietet manche Analogie. Bemerkenswerth ist auch, dass die Richtung der Kopf- und der Augenbewegungen fast stets übereinstimmt. Einmal wurde auf dem einen Auge horizontaler, auf dem anderen verticaler Nystagmus beobachtet. In einem der Fälle des Verf.'s verschwanden die Symptome mit Beseitigung eines Kopfczema. Medicamente sind meist überflüssig; Hadden hat Bromsalze, Thomson Antipyrin, Kassowitz Phosphor empfohlen.

Th. Ziehen.

**30) Sur un cas de diplégie faciale totale d'origine artérielle, par Labadie-Lagrave et E. Boix. (Arch. génér. de méd. 1896. Janvier.)**

Die in der Arbeit besprochene Kranke hatte 1<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahre vor der Diplegie ein schweres Puerperalfieber mit Albuminurie und Endopericarditis durchgemacht und eine Mitralinsufficienz mit Mitralstenose zurückbehalten. Auch die Aorta war nicht intact geblieben. Der Diplegie des Facialis gingen 3 Tage circumscripste Schmerzen im Nacken voraus. Zuerst trat ganz plötzlich beim Vorlesen eine linksseitige Facialislähmung auf, welche allmählich zunahm. 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Tage später kam die rechtsseitige Lähmung hinzu. Die Untersuchung im Spital ergab im Wesentlichen eine isolirte, typische, doppelseitige, peripherische Facialislähmung mit Betheiligung des Gaumens und Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit. Der Geschmack war auf den vorderen Zungenabschnitten verlangsam, aber nicht aufgehoben. Die Lähmung ging sehr langsam allmählich zurück, rechts scheint die Beweglichkeit auch heute noch geschädigt.

Da für Syphilis, Otitis media, Hysterie und Erkältungsschädlichkeiten sich kein Anhaltspunkt findet, da endlich auch das Puerperalfieber zu weit zurückliegt, als dass man an eine infectiöse Entstehung denken könnte, nehmen die Verff. an, dass es sich um die Embolie des von Duret nachgewiesenen, gemeinsamen Stammes der beiden Wurzelarterien des rechten und des linken Facialis handle. Der complicirte Klappenfehler würde das Auftreten einer Embolie ohne Weiteres erklären. Mit Geschick versuchen die Verff. ihre Hypothese weiter im Einzelnen auszuführen und zu begründen.

Th. Ziehen.

Psychiatrie.

**31) Cralteri generali, origine e significato dei pervertimenti sessuali etc., del Penta. (Archivio delle psicopatie sessuali. 1896. Vol. 1.)**

Verf., Professor der Psychiatrie in Neapel und rühmlich bekannt durch schöne Arbeiten auf criminal-anthropologischem Gebiete giebt seit Anfang dieses Jahres ein Archiv für sexuelle Psychopathien heraus und eröffnet dasselbe mit obiger Originalstudie.

Fast immer sind die sexuell Perversen schwer erblich belastet und gehören, wenn nicht blosse Verdorbenheit der Sitten vorliegt, zu dem Degenerirten. Sie sind neuropathisch oder paranoid („pazzesco“) und zeigen oft Anfälle von Irrsinn. Ihr Sexualtrieb entwickelt sich schnell und oft früh schon zeigt er sich verkehrt. Die perverse Handlung ist zwangsmässig, wie ein impulsiver Act, und kann zeitweise den Charakter geradezu von Zwangsideen an sich tragen. Die Hauptsache aber ist, dass sie stets eine Vereinfachung, eine Reduction des natürlichen Actes darstellt und hängt auch nur von einer oder nur einigen einfachen Empfindungen ab; immer aber ist Empfindung und Act imperatorisch, heftig. Oft zeigt sich auch eine Verallgemeinerung (auf beliebige Personen), die gleichfalls nur eine Reduction darstellt. Immer

zeigt sich also die Liebe „rudimentär und paradoxal“, und sie ist nur atavistisch zu deuten. Je niedriger das Individuum und die Rasse steht, um so früher und mächtiger tritt der Geschlechtstrieb auf; je höher das Individuum steigt, um so complexer werden die zum Geschlechtsacte nöthigen Empfindungen. Beim frühen Auftreten des Geschlechtstriebes tauchen die ältesten erregenden Empfindungen, wie Geruch, Farbe, Tastgefühl u. s. w. auf, und ohne dass die Person sich dessen bewusst wird, können sie Erectionen erzeugen. Oder aber es treten von aussen zufällig angenehme Eindrücke heran, die sich dann mit der unklaren Geschlechtslust fest associiren. Die rudimentäre Geschlechtsliebe wird in dem Dialoge Lucian's über die Liebe, sowie im Leben Alfieri's und Rousseau's nachgewiesen. Die Liebe zu Knaben reducirt sich auf das Tastgefühl. Unter den Schülern zeigt sich häufig vorübergehend jene rudimentäre Liebe als sog. Freundschaft, oft mit riesiger Glut und Mysticismus verbunden. Doch kann die Perversion des Geschlechtstriebes auch erworben sein, wofür Verf. ein recht interessantes Beispiel anführt.

Sicher sind die Anmerkungen sehr interessant, und geistreich die Art und Weise, wie diese traurigen Zustände atavistisch erklärt werden. Ref. glaubt aber kaum, dass diese Art der Betrachtung bei uns viel Freunde sich erwerben wird.

Näcke (Hubertusburg.)

**32) Deformities of the hard palate in degenerates, by Fred. Peterson, M. D. (International Dental Journal. 1895. Dec.)**

Verf. bespricht die verschiedenen Abweichungen in der Bildung und Gestalt des harten Gaumens, die man bei Entarteten findet und als Stigma der Entartung auffassen kann. Seine Erfahrungen hat P. an einem Material von über 1000 Geisteskranken, 100 Verbrechern, 600 Idioten und über 500 sonstigen Neuropathen gesammelt. Er unterscheidet je nach dem Aufbau des harten Gaumens sieben verschiedene Formen des pathologischen Gaumens, die er mit der Architectur entnommenen Bezeichnungen belegt. Zwischen diesen Formen gäbe es viele Uebergangsformen. Ueber die relative Häufigkeit der gefundenen Veränderungen finden sich keine Angaben. Abbildungen von ausgezeichneten Gipsabgüssen sind der Arbeit beigegeben.

L. Stieglitz (New York).

**33) Sclérose cérébrale hypertrophique ou tubéreuse, compliquée de méningite, par Bourneville. (Progrès médical. 1896. S. 129.)**

Eine 10jährige Idiotin stammt von erblich schwer belasteten syphilitischen Eltern (es waren 6 Aborte vorausgegangen, der Vater starb später an Paralyse). Die Geburt war normal. Schon im 3. Lebensmonat bemerkte die Mutter, dass das Kind abnorm sei. Im 8. Monat traten Krämpfe auf, anfangs alle paar Tage, später öfter. Nach einer antisymphilitischen Cur verloren sich die Anfälle im 3. Jahre. Das Kind, das erst um diese Zeit gehen und einige Worte sprechen gelernt hatte, blieb idiotisch. In beiden Armen bildeten sich Muskelspannungen, später kamen weitere Symptome hinzu, Zähneknirschen, plötzliches Aufschreien, Taumeln des Oberkörpers. In den späteren Jahren zunehmender körperlicher Verfall und Tod mit 10 Jahren.

Die Section ergab eine diffuse Erkrankung beider Grosshirnhemisphären: es fanden sich an verschiedenen Stellen der Oberfläche harte weissliche Knoten, die aus Glia bestanden und keine nervösen Elemente enthielten. Die Pia liess sich leicht von ihnen abziehen, während sie an der übrigen Hirnoberfläche verwachsen war. Die sclerotischen Hypertrophien sassen an den verschiedensten Windungen und waren bis zu 6 qcm gross. Die Beschreibung ist durch anschauliche Abbildungen illustriert.

Die Symptome intra vitam finden durch diesen Befund hinreichende Erklärung, doch war die specielle Diagnose über die Form der Hirnerkrankung nicht möglich gewesen.

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

- 34) **Three cases of parosmia; causes, treatment etc.**, by H. Tilley. (Lancet. Oct. 12. 1895.)

T. beschreibt 3 Fälle intensiver, rein subjectiver Geruchstäuschungen. Stets handelt es sich um üble, für ein und dieselbe Person constante Gerüche. Der rhinoskopische Befund war völlig normal. Aetiologisch kam im 1. Fall eine schwere Influenza in Betracht. Heilung trat im Laufe einer Woche bei Anwendung einer Nasendouche von schwacher Strychninlösung ein. Im 2. Fall war kein ätiologisches Moment nachzuweisen; Heilung gelang nicht. Die 3. Kranke stand im Klimacterium. Es bestand zugleich Neigung zu Congestionen, occipitaler Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen u. s. w. Im Laufe einer entsprechenden Allgemeinbehandlung verschwand auch die Parosmie.  
Th. Ziehen.

- 35) **Ein Fall von miliärer Embolie des Gehirns mit Degeneration des Markes bei einer Geisteskranken**, von Dr. Josef Starlinger. (Jahrb. f. Psych. Bd. XIV. 1896.)

Der Fall betrifft eine 22 jährige Frau, die psychisch das typische Bild der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit dargeboten hatte und die an einer Lungentuberculose zu Grunde gegangen war. Die Section bot ausser Lungentuberculose eine frische ulceröse Endocarditis der Mitralis dar. Bei mikroskopischer Untersuchung des Hirns nach Marchi fanden sich zahlreiche miliäre Herde im Mark und der Rinde mit daran sich anschliessenden fasciculären Degenerationen der Markfasern. Als Ursache dieser Herde liessen sich miliäre Embolien nachweisen.

Der ganze klinische Verlauf sowie das histologische Bild der Herde zeigten zur Evidenz, dass letztere mit der Geistesstörung in keinem Zusammenhang standen.

Redlich (Wien).

- 36) **Criminal responsibility in relation to insanity**, by H. Maudsley. (The Journ. of Mental Science. Oct. 1895.)

M. greift die Art, wie gegenwärtig in England noch der Geisteskranke gegenüber dem Strafrecht behandelt werde, heftig an. Bewusstsein von Recht und Unrecht werde von vielen Richtern noch für gleichwerthig erachtet mit der Fähigkeit, das Rechte zu thun und das Unrechte zu vermeiden, d. h. mit der Fähigkeit der Selbstcontrolle. Z. B. bei Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, wo dieser Unterschied deutlich hervortrete, werde er nur selten von den Richtern respectirt. Auch werde dann und wann noch einem Geisteskranken der Eid abgenommen. — M. räth bei der Begutachtung sich nicht auf psychiatrische Abstractionen, über die sich die Gelehrten noch nicht einig sind, einzulassen, sondern sich jedesmal auf den Nachweis zu beschränken, wie in dem besonderen Fall unter den obwaltenden Umständen Form und Grad der Geistesstörung die Unzurechnungsfähigkeit bedingt hat; besonders warnt er davor, sich dabei auf das unsichere Gebiet der Criminalanthropologie zu begeben.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

- 37) **Insanity of conduct**, by Geo. H. Savage. (Brit. med. Journ. Sept. 28. 1895. p. 773.)

„Insanity of conduct“ (verrücktes Betragen) will Savage, besonders für gerichtliche Fälle, als eine Unterart von „moral insanity“ betrachtet wissen. Eine bezügliche Handlung kann vorkommen ohne irgend deutliche Verstandesstörung. Z. B. ein junges Frauenzimmer sendet einem Vetter, der sich verlobt hat, und anderen jungen Männern Briefe voll thörigter Drohungen und Rathschläge. Dabei ist sie verlogen und bringt an sich eine Anfangs nicht erklärliche Hautkrankheit hervor. Aehnliche Vorkommnisse werden bei genialen Menschen, Dichtern, Erfindern u. s. w. beobachtet,

ferner bei Manie und Melancholie, in Fällen von degenerativem und senilem Irresein, bei Monomanie, Cleptomanie. Auf der andern Seite kann das Betragen von Irren, deren Verstand intact, tadellos sein. — Er kennt eine reiche, 21jährige Erbin, die unter den günstigsten Erziehungsbedingungen aufwuchs und nicht im Stande war, irgend eine Lebensaufgabe der unbedeutendsten Art, z. B. Lesen auszuführen, aber in Gesellschaft anständig und bescheiden erschien, ohne irgend eine Andeutung von Irresein.

Mercier erzählt dazu einen Fall, betreffend einen vornehmen Mann mit vorzüglicher Leistung in der Schule und von grossem Erfolg in seinem Beruf und ungewöhnlich schönem Talent. Durch Umstände ist er veranlasst, seinen Beruf aufzugeben. Von da an meidet er die gute Gesellschaft, exedirt in Baccho et Venere, verkehrt mit Lumpen und Diebesgesindel, welches letztere ihn nöthigt, grosse Geldbeträge herzugeben, sich von Anklagen loszukaufen. Bei der genauesten Untersuchung konnte man Irresein nicht constatiren. Nur Briefe fand man, in denen er sein Laster beschrieb, theils im Besitze des Gesindels, mit dem er verkehrte, theils auf der Strasse. Ferner füllte er ganze Bogen für einen Brief über die unbedeutendste Sache. — Endlich wurde amtlich Irresein festgestellt. — Ausser „disorder of the mind“ beständen bei Irresein noch gewisse andere Anomalien.

Auf die Discussion hierüber (Hicks, Bedford Pierce, Conolly Norman, Hayes, Newington) wird nur verwiesen: L. Lehmann I (Oeynhausen).

**38) A comparison between the breaking strain of the ribs of the sane and insane, by Alf. W. Campbell. (Brit. med Journ. Sept. 28. 1895. p. 776.)**

Campbell machte vergleichende Beobachtungen über die Festigkeit der Rippenknochen bei Nicht-Irren und Irren beiden Geschlechts, für die convexe und concave Seite. Ein von Mercier eigens dafür angegebenes Instrument wurde benutzt und ausserdem die Rippenknochen mikroskopisch untersucht. Gewichte dienen als Zerbrecher; die beigegebenen Zahlen bedeuten: Pfund („Cbs“).

Bei 58 Irren zerbrachen die Rippen:

	Bei den Männern	Bei den Weibern
durch	41,04	20,68
von der convexen Seite = a		
durch	42,14	20,90
von der concaven Seite = b		

Bei 50 Nicht-Irren:

a	42,73	23
b	42,63	23,3

Die mittlere Festigkeit der Rippen bei an irgend einer mit Atrophie verbundenen chronischen Krankheit Gestorbenen war verringert um 6 Pfund, verglichen mit Nicht-Atrophie. — Die letztgenannte Gruppe zeigt wiederum um 6 Pfund geringere Festigkeit, als bei an acuten Krankheiten oder durch Unfall Gestorbenen. — Die Einwirkung chronischer atrophirender Krankheiten auf Fragilität der Knochen ist wahrscheinlich eben so gross, oder noch grösser, als die der Psychosen. Bei der allgemeinen progressiven Paralyse ist die Knochenfestigkeit um 20,0 unter dem normalen Durchschnitt, obwohl das Lebensalter dem Maximum der Festigkeit entsprechen sollte.

Es gab einige Fälle (senil. Marasmus; maligner Uterus-Tumor), in welchen die Fragilität der Rippen durch 5,0 bezeichnet wurde, da scheint dann ein chronischer Vorgang vorzuliegen, der auch problematisch ist,

Sowohl bei Irren als Nicht-Irren sind Geschlecht und Lebensalter und Statur dabei von grossem Einfluss. L. Lehmann I (Oeynhausen).

## Therapie.

### 39) Ueber die Suspension als eine Behandlungsmethode bei Nervenkrankheiten, von Dr. B. Worotynsky, Assistent der psychiatrischen Klinik in Kasan. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VIII.)

W. bediente sich des Sprimon'schen Suspensionsapparates, der sich von den anderen, dem gleichen Zweck dienenden Apparaten durch seine Einfachheit und Bequemlichkeit auszeichnet. Er besteht aus einem Sitz mit einer verticalen, pfostenförmigen, ca. 2 m langen Lehne, an deren oberen Ende eine Rolle befestigt ist, über welche eine Schnur läuft. An das vordere Ende der letzteren ist eine Balancirstange mit Einkerbungen zum Anlegen der Riemen, die von der Hinterhauptsschleife und den Achselstücken kommen, angebracht. Am hinteren Ende der Schnur hängt ein Kasten mit Gewichten. Durch successives Hineinlegen derselben wird eine allmähliche Zunahme der die Wirbelsäule dehnenden Kraft, die genau regulirt werden kann, erreicht. Ferner wird die Wirbelsäule in sitzender Stellung gedehnt. Als zweckmässig erwies sich, die Achselstücke durch Ellbogenstücke zu ersetzen. Im Ganzen wurden 7 Fälle von Tabes damit behandelt, von welchen 4 in Bezug auf das Allgemeinbefinden, die lancinirenden Schmerzen, die Harnstörung und Sensibilität bedeutende Besserung zeigten. In den 3 übrigen Fällen, die z. Th. zu den verschleppten Formen gehörten, war die Besserung geringer. Ferner war in je einem Fall von Neurasthenie und Tuberculose der Wirbelsäule die Anwendung dieser Methode von günstigem Erfolg begleitet, während bei Meningomyelitis und Paramyoclonus der Erfolg ausblieb.

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

### 40) Erfahrungen mit dem elektrischen (Gärtner'schen) Zweizellenbad, von Dr. Julius Hess. (Festschrift zur Feier des 80jährigen Stiftungsfestes des ärztlichen Vereins zu Hamburg 1896.)

Nach ausführlicher Beschreibung der Einrichtung der in Rede stehenden Bäder — bezüglich derselben muss auf das Original verwiesen werden — theilt Verf. die Resultate mit, die er bei Verabreichung derselben in 5 Fällen von Neurasthenie, 3 von psychischer Impotenz, 5 von Hysterie, 1 von Melancholie und 1 von chronischer Myelitis erzielt hat. Ein bemerkenswerthes Resultat stellt jedenfalls die Heilung von psychischer Impotenz in 2 Fällen schon nach 5 Bädern dar, in einem 3. Fall war kein Heilerfolg zu verzeichnen.

In 4 anderen Fällen von Neurasthenie wurde nach 10—16 Bädern entschiedene Besserung erzielt; weniger günstig liessen sich hysterische Zustände beeinflussen und direkt nachtheilig schienen die Bäder auf den Fall von Melancholie zu wirken. Eine auffallende Besserung gab dagegen die Pat. mit Myelitis an, die nach 45, in der Zeit von 5 Monaten verabreichten Bädern sich kräftiger fühlte und sicherer und länger als früher gehen konnte. Objective Zeichen einer Besserung waren nicht nachweisbar.

Martin Bloch (Berlin).

## III. Aus den Gesellschaften.

### Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung am 21. März 1896.

Herr Neisser (Leubus): **Paranoia und Schwachsinn.**

In seiner kürzlich erschienenen Schrift über den Quäralantenwahnsinn stellt sich Hitzig auf die Seite derjenigen Autoren, welche das Vorkommen des Schwachsinn bei der sogenannten Paranoia unbedingt bejahen. Nach Analysirung eines bestimmten Beispiels sagt Hitzig auf S. 97: „Nach der Ansicht der von mir bekämpften

Autoren (Ziehen, Wernicke, Cramer und Neisser) besass der Kranke sein volles geistiges Capital, er konnte nur wegen allerlei krankhafter Vorgänge nicht wie ein Gesunder damit arbeiten, es bestand keinerlei Intelligenzdefect, die Demenz war nur vorgetäuscht. Nach meiner Ansicht und der Ansicht einer Reihe von anderen Autoren besass der Kranke sein volles geistiges Capital nicht, er litt an einem Intelligenzdefect.“ Hitzig scheint, da er die Beweisgründe der oben angeführten Gegner für sehr spärlich und sehr wenig präzise hält, die Dissertation von R. Sandberg „Beiträge zur Charakteristik der Wahnideen der chronisch Verrückten“, welche seiner Zeit auf Meynert sehr überzeugend gewirkt hat, übersehen zu haben.

Wenn man einen gemeinsamen Boden für die zur Discussion stehende Frage gewinnen will, muss man sich erst darüber verständigen, was man unter Paranoia im engeren Sinne zu verstehen hat. Indem Neisser nunmehr einen kurzen historischen Ueberblick über das, was die verschiedenen Autoren unter Paranoia verstanden haben, giebt, meint er, dass in dem, was die deutschen Autoren gemeinlich unter Paranoia zusammenfassen, noch eine Menge recht verschiedenartiger Dinge stecken. Er sondert aus der Collectivgruppe folgende Formen aus:

1. Die sogen. Originären, die sich dadurch auszeichnen, dass sie gewisse Eigenthümlichkeiten aufweisen, in denen sich die constitutionell nervöse Degeneration offenbart, und dass sie etwaige paranoische Symptome nicht rein in die Erscheinung treten lassen, sondern erheblich modificiren. Diese Individuen zeichnen sich dadurch aus, dass sie von Hause aus anscheinend spontanen Stimmungsschwankungen unterworfen sind, dass sie ferner eine ausnehmend stark entwickelte Phantasiethätigkeit haben, und dass bei ihnen ein Theil der psychischen Leistungen sich unterhalb der Schwelle des Bewusstseins vollzieht, so dass die Auf- und Auseinanderfolge der Vorstellungen und Gefühle sich selten einigermaassen lückenlos darstellt. Diese Züge weisen den Originären eine Stelle nahe bei den constitutionellen Neuropsychosen der Hysterie und Epilepsie an. Bei diesen Originären findet man wirklich gemeine Primordialdelirien im Sinne Griesinger's, deren Vorkommen Neisser für seinen Theil bei Fällen von chronischer Paranoia, wie sie von ihm abgegrenzt wird, entschieden bestreiten muss.

2. N. scheidet ferner die zahlreichen und verschiedenartigen Zustände aus, wo auf einer angeborenen oder erworbenen psychopathischen Grundlage bestimmte Vorstellungen dominirend werden (Köppen) oder sich geradezu fixiren, wie dies besonders häufig bei hypochondrischen Gedankengängen und Wahnideen der Fall ist.

3. Die von N. sogenannten Residualwahne, bei denen in gewissen Phasen der Krankheit die Aehnlichkeit mit chronisch Paranoischen äusserlich recht erheblich sein kann.

4. Die sogenannten secundären Formen, wie sie aus Melancholien und Manien hervorgehen.

5. Alle acuten Formen.

Es bleibt demnach eine zwar noch grosse, aber schon klarer begrenzte Gruppe von Fällen übrig, deren klinisches Hauptcharacteristicum in einer durch den ganzen Krankheitsverlauf von Anfang bis Ende andauernden chronischen Wahnbildung besteht.

Eine Scheidung der Paranoia chronica hallucinatoria von der P. chron. simplex hält N. nicht für gerechtfertigt, wenigstens hat er einen Fall von chronischer Wahnbildung, der ohne Hallucinationen verlief, noch nicht gesehen. Nur bei Fällen von sogenanntem Quärentantenwahnsinn findet sich eine chronische Wahnbildung ohne Hallucinationen.

Was nunmehr die Frage des Schwachsinn's der Paranoiker anbetrifft, so sind die Autoren von Griesinger an, welcher dieser Frage zuerst näher getreten ist, bis Hitzig, die sämmtlich das Vorhandensein eines Intelligenzdefectes bei Paranoia annehmen, dabei doch noch sehr verschiedener Ansicht.

Nach Griesinger stammen die fixen Wahnvorstellungen der Verrückten durchgängig aus einem primären melancholischen oder maniakalischen Krankheitsstadium. Die allgemeine Geistesschwäche offenbart sich in einer Abstumpfung der Gemüthsreactionen und der Willensenergie, die wieder ihren Grund in einem Verluste ganzer Vorstellungsreihen aus dem früheren Leben des Patienten haben. Der Hauptfehler, den Griesinger gemacht, liegt darin, dass er den chronischen Process der Wahnbildung nicht naturwahr erfasst hat, statt dessen eine Reihe von fixen Wahnvorstellungen gewahrte, deren Festhaften er sich durch die allgemeine hochgradige Schwäche auf dem Gebiete des Vorstellens, Fühlens und Wollens erklärte.

Koch, der sich um die Zerstörung des Glaubens an die fixe Natur der Wahnvorstellung durch den eingehenden Nachweis ihrer Variabilität verdient gemacht hat, betont gleichfalls, dass die Verrücktheit zu psychischer Schwäche führe; sie thut dies nicht immer rasch und nicht immer hochgradig, doch führe sie meist verhältnissmässig rasch zu einer Schwäche auf dem Gebiete des Gefühlslebens und Wollens. Auch rufe der Wahn der Verrückten schon fast von Beginn an bei ihnen nicht den Eindruck hervor, welchen man erwarten sollte und bei einem Gesunden sicher erleben würde, wenn ihm das wirklich passiren würde, was der Verrückte glaubt, dass ihm widerfahren sei.

Jastrowitz nimmt den Standpunkt ein, dass die Paranoia chronica in Dementia oder Blödsinn ausgeht und dass selbst in frühen Stadien der chronischen Verrücktheit schwache und starke Zeichen des Blödsinns sich zeigen können, meint aber, dass die Wahnideen selbst nicht als Schwachsinn ausgelegt werden dürfen. Die Nichtlösbarkeit der von Jastrowitz gestellten Aufgabe, aus einer grösseren Schaar von Pfleglingen die ganz geistesklaren chronischen Paranoiker herauszusuchen zu wollen, beweist an sich nichts für das Vorhandensein eines Intelligenzdefectes oder einer Geistesschwäche. Selbst wenn man einem chronischen Paranoicus etwa mit einem Zauberschlage seine sämtlichen Wahnideen rauben könnte, so bliebe er doch so krank, wie er vordem war.

Für Kraepelin beweist allein die Thatsache, dass ein Paranoiker nicht im Stande ist, seine Wahnideen zu corrigiren, das Vorhandensein der Geistesschwäche. Die kritische Fähigkeit solcher Kranker ist unzulänglich, also ist bei allen Verrückten Schwachsinn vorhanden. Diese Behauptung Kraepelin's steht nach Neisser auf sehr schwachen Füssen sowohl vom psychologischen wie klinischen Standpunkte. Es ist N. unklar, was man sich unter der „kritischen Fähigkeit“, ferner unter „einschneidende Unzulänglichkeit der intellectuellen Leistungen“ in dieser groben Anwendung vorstellen soll? Ist denn die Combination selbst eines einfachsten Wahnsystems ohne kritische Fähigkeit ausführbar? Ebensowenig giebt die klinische Erfahrung den geringsten Anhaltspunkt für die Richtigkeit der Kraepelin'schen Annahme.

Hitzig definirt in seiner erwähnten Schrift der „Geistesschwäche der Verrückten“ die geistige Schwäche, die Demenz als einen Zustand dauernden geistigen Defectes, welcher sich vorwiegend, aber nicht ausschliesslich auf dem Gebiete der Verstandesthätigkeit äussert. Er acceptirt Ziehen's Darstellung insoweit, als dieser den Intelligenzdefect oder Schwachsinn in Armuth an Vorstellungen und associativen Verknüpfungen sich äussern lässt. An der Hand von acht Krankengeschichten sucht nun Hitzig seine Behauptung, dass ein Intelligenzdefect bei diesen Kranken vorhanden sei, näher zu begründen. Eine dieser Krankengeschichten nebst den von Hitzig dazu gemachten Bemerkungen wird vom Vortragenden ausführlich besprochen. Nach Neisser's Ansicht begeht Hitzig den Fehler, die einzelnen, in Frage kommenden Wahnvorstellungen wie isolirte gedankliche Gebilde, wie ein fertiges geschlossenes Ganze zu betrachten, von denen der Patient sich mit ähnlicher Objectivität leiten lasse, wie etwa der Gesunde, wenn er in irgend einer Beziehung ganz bestimmten programmatischen Anschauungen folgt. Hitzig übersehe, dass für das Verhalten solcher Kranken viel mehr Wahnvorstellungen in Frage kommen, als sie laut werden

lassen; ferner urtheile H. erstens von dem Standpunkte dessen, welcher die wahnhaften Gedankengänge des Kranken kennt und welcher ausserdem noch die Verhältnisse der Personen und ihre Beziehungen so sieht, wie ein Gesunder — und er verlangt von dem Kranken das Gleiche. Neisser wendet sich weiter gegen die Behauptung Hitzig's, dass für die Paranoiker das Zeugniß der Sinne nicht existire. Diese Behauptung steht mit aller klinischen Erfahrung in Widerspruch und für ihre Richtigkeit ist weder von Hitzig noch von einem anderen Autor irgend ein Beweis erbracht worden. Im Gegensatz zu Salgo und Hitzig ist Neisser der Ansicht, dass Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen intensiver und in anderer Weise auf die Betroffenen wirken, wie normale Sinneswahrnehmungen und Gedankengänge. In ihren physio-psychologischen Beziehungen, nicht in ihrem Inhalte ist die Macht der Hallucinationen bei der chronischen Paranoia begründet. Die Hallucinationen wirken auf den Vorstellungsablauf in directer Weise ohne Dazwischentreten von bewussten Reflexionen. Eine Analogie findet N. in der hypnotischen Suggestion, welche offenbar auch auf andere Weise das Vorstellen direct beeinflusst, wie etwa einfaches Zureden mit seiner Anregung von Reflexionen. Man thäte deshalb besser, statt von einem Glauben an Wahnideen, von einer Abhängigkeit von denselben oder von einem Beherrschtwerden durch dieselben zu sprechen.

Das wichtigste Argument für das Vorhandensein des Intelligenzdefectes ist nach Hitzig der chronisch progressive Verlauf, der nach seiner Ansicht zu einem terminalen Defectzustande führt, während Ziehen meint, dass der Ausgang der Paranoia nur Pseudodemenz sei. Wenn Hitzig meint, dass die geringen geistigen Leistungen, welche diese Kranken im Spätstadium vollziehen, auch so ziemlich die einzigen seien, welche ihnen zu vollziehen noch möglich ist und zwar auf Grund der organischen Einbusse, welche sie durch die Krankheit erlitten haben, so widerspricht dieser Annahme die klinische Erfahrung. Nach vieljährigem unveränderten Bestehen solcher Zustände von Apathieen sieht man noch manchmal Erregungen hervorbrechen, in denen ein umfänglicherer geistiger Besitzstand sich präsentirt, als er nach dem bisherigen Verhalten vermuthet werden dürfte. Umgekehrt kommt es nicht zu selten vor, dass ein Zustand mit den Zügen der terminalen Demenz plötzlich, etwa nach einer Erregung in die Erscheinung tritt und von da ab stationär bleibt. Ziehen's Auffassung verdient deshalb nicht so leicht von der Hand gewiesen zu werden. Selbst wenn aber die Krankheit nach langer Dauer stets ein Schwächestadium herbeiführen würde, so wäre daraus die Folgerung keineswegs unerlässlich, dass sie ihrer Natur nach von Anbeginn an Defecte setzt, da wir ja auch nach anderen langdauernden Krankheiten, selbst nach langwährenden Manieen, Schwächeerscheinungen eintreten sehen. Nach alledem kann N. nicht zugeben, dass der Schwachsinn ein der chronisch paranoischen Erkrankung zukommendes Symptom sei. Insbesondere ist die Behauptung, dass die Schwächung der kritischen Fähigkeit eine nothwendige Vorbedingung für die Entstehung und Geltung der Wahnideen sei, als eine theoretisch und empirisch haltlose Construction zu bezeichnen. Der Ausgang der Krankheit ist häufig, aber nicht immer ein psychischer Schwächezustand. Die quantitative und qualitative Ausprägung desselben ist durchaus wechselvoll. Dass dem Krankheitsprocess selbst in Folge seiner pathologisch-anatomischen Natur eine fortschreitende destructive Tendenz zukomme, ist möglich, aber bis jetzt noch nicht erwiesen.

#### Discussion.

Herr Jastrowitz glaubt, dass der Intelligenzdefect bei der Paranoia ein ganz eigenthümlicher ist, für welchen der Ausdruck geistige Schwäche nicht passend erscheint. Er findet die Auffassung des vorgetragenen Falles von Hitzig für richtig. Er beabsichtigt in einer späteren Publication näher darauf einzugehen.

Herr Köppen. Wenn man von Schwachsinn redet, so denkt man gewöhnlich an angeborenen Schwachsinn. Ein Theil der Paranoiker sei schon schwachsinnig,



bevor sie paranoisch werden, er meine damit aber nicht die imbecillen Paranoiker von Kraepelin. In Bezug auf den Rest sei es nur ein Streit um Worte, denn vollsinnig seien die Paranoiker sicher nicht. Wenn man dieselben Anforderungen an einen Paranoiker stellt, welche man an einen Vollsinnigen richtet, und ersterer diese nicht leisten kann, so beweist dies, dass ein Intelligenzdefect bei ihm besteht. Diese Menschen sind keine Vollmenschen mehr und auch schon im Beginn ihrer Krankheit defect. Wenn man die Anfangsstadien der Paranoia ansieht, so beginnt die Krankheit in einem Zustande geistiger Prostration; manchmal tritt diese Prostration zurück, um jedoch bald wiederzukehren, und schliesslich werden die Wahnideen nicht mehr kritisirt. Zusammenfassend meint K.: 1. Es ist ein grosser Theil der Paranoiker thatsächlich schwachsinnig; 2. die Intelligenz der Paranoiker ist keine volle; 3. es giebt Prostrationszustände bei ihnen, die verschwinden und bald wiederkommen.

Falkenberg. Was die Meinung Köppen's anbetriift, dass die Paranoiker nicht dasselbe leisten, was Vollmenschen thun, so kann dies von Wahnvorstellungen abhängig sein. Neisser citirt die Arbeit von Sandberg, dass die Wahnideen ohne Geistesschwäche entstehen können. Die Frage ist deshalb: wie entsteht die erste Wahnidee? sie stellt ein Urtheil auf Grund der Associationsvorstellungen dar; die gesetzmässige Associationsthätigkeit ist gleich der Kritik; das Urtheil kann falsch werden, 1. wenn die Kritik leidet und 2. wenn die Associationsthätigkeit gesetzmässig verläuft, aber die Elemente derselben verändert sind. Die pathologischen Vorstellungen entstehen auf Grund der pathologischen Wahrnehmungen; die letzteren auf Grund der pathologischen Erinnerungsincongruenz (Wernicke). F. meint, dass man die Wahnideen bei Paranoia auch ohne Geistesschwäche erklären kann.

Moeli schliesst sich den Ausführungen von Falkenberg bezüglich der Erklärung der Wahnideen an. Was den Begriff der Geistesschwäche anbetriift, so meint er, dass es nicht richtig ist, ein Individuum für nicht geistesschwach zu erklären, weil es viel zu leisten im Stande ist. Die Leistung der Paranoiker kann gross sein, aber sie kann eine pathologisch unzweckmässige Leistung vorstellen. Ein Ataktischer macht auch mehr Bewegungen, als ein normaler, und trotzdem sind die Bewegungen pathologisch. M. meint, dass ein grosser Theil der Paranoiker schwachsinnig wird. Die Kranken werden nicht mehr von ihren Wahnideen aufgeregt und vergessen zum Theil nicht nur einzelne Wahnideen, sondern auch ganze Wahnkreise. Dieselben sind aus ihrem Bewusstsein vollständig verschwunden. Dies alles findet darin seine Erklärung, dass die Kranken geistesschwach geworden sind. So ohne Weiteres die Geistesschwäche leugnen kann man nicht; Schwachsinn kommt oft als Combination mit Paranoia und zwar in verschiedenen Formen vor.

Neisser. Die Bemerkungen Moeli's beruhen zum Theil auf Missverständniss; dass die Kranken schliesslich durch ihre Wahnideen nicht aufgeregt werden, ist richtig, er sähe aber darin gegenüber Hitzig keine Lockerung der Intelligenz. Was die Ansicht Köppen's anbetriift, dass man einen Paranoiker nicht für vollsinnig erklären kann, weil er nicht das leistet, was ein Vollmensch leisten kann, so muss N. darauf hinweisen, dass ein Melancholischer und Maniakalischer dies auch nicht thun kann. N. wollte nur zeigen, dass 1. die Paranoia eine besondere Stellung einnimmt und 2. dass man auseinanderhalten muss den Schwachsinn als eine Verminderung der Gesammtintelligenz und einen partiellen Intelligenzdefect. Dass der Defect existirt, glaube er auch, aber nicht, dass die Gesammtintelligenz leidet.

Jacobsohn.

## Aerztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 14. Januar 1896.

Herr Sänger demonstriert: a) einen Patienten mit **Tumor basis cerebri**.

Der 48jahrige, nicht belastete Arbeiter erkrankte vor  $\frac{1}{4}$  Jahr mit einer complete linksseitigen Abducenslähmung. Hierauf neuralgische Beschwerden im 1. und 2. Aste des Trigemini; schliesslich auch im 3. Aste; zugleich entwickelte sich allmählich eine complete Anesthesia des ganzen Quintus. Jetzt besteht eine typische Anesthesia dolorosa. Weiterhin kam es zu einer peripheren Facialislähmung links und gleichzeitigen linksseitigen Acusticusaffection. Die vorhandene Keratitis fasst S. nicht als neuroparalytische auf, sondern bedingt durch den Lagophthalmus, die mangelnde Thränensecretion und die Anesthesia der Cornea, da die Keratitis sich rasch völlig besserte, als Patient auf der stationären Augenklinik mit einem sorgfältig angelegten Schutzverband versehen worden war. Es handelte sich hier um eine Fremdkörper- und Veretrocknungskeratitis. Bei den Krause'schen Fällen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri hat S. auch niemals eine echte Keratitis neuroparalytica beobachtet, trotz Anesthesia der Cornea.<sup>1</sup> Lues und Tuberculose waren in diesem Falle auszuschliessen. Das trotzdem eingeleitete Traitement mixte hat gar keinen Erfolg.

b) einen Fall von **Tabes dorsalis** bei einer 38jahrigen Virgo intacta, bei der auch die sorgfältigste Untersuchung von kompetenter Seite (Dr. Engel-Reimers) keine Spuren weder von florider, noch iberstandener Lues nachweisen liess.

Seit 2 Jahren unsicherer Gang. Seit 1 Jahre lancinirende Schmerzen in den Beinen. Pupillendifferenz. Linke Pupille lichtstarr; rechte Pupille reagirt äusserst träge. Patellarreflexe fehlen. Romberg'sches Phänomen. Ataxie der Beine. Anesthesien um die Brust und Analgesien an den Beinen.

Patientin ist hereditär neuropathisch belastet; ist einmal heftig auf den Hinterkopf gefallen und hatte sehr viele und heftige Gemütsbewegungen.

Es handelt sich somit um eine Tabes bei einer Jungfrau: ein Factum, das Möbius bisher nicht beobachtet hat, und dessen Vorkommen er bestreitet.

S. polemisiert gegen die Theorie, dass jede Tabes Lues in der Vorgeschichte habe und somit in Zusammenhang mit Syphilis gebracht werden müsse. S. pflichtet Erb bei, dass man in etwa 10 0/0 der Fälle den Zusammenhang nicht erweisen könne und führt an, dass er vor einigen Jahren auf der syphilitischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses eine ganze Reihe von alten Puellis publicis mit völlig negativem Erfolge auf tabische Symptome untersucht habe. Es sei doch sehr auffallend, dass man bei Puellis publicis, die doch meist syphilitisch gewesen seien, so sehr selten Tabes finde.

S. warnt daher, bei jedem Tabiker ohne Weiteres mit einer energischen Schmiercur vorzugehen; zumal eine etwa vorhandene genuine Sehnervenatrophie rasch zur Verschlimmerung gebracht werden könne.

Discussion: Herr Rumpf geht auf die Entwicklung der Tabes-Syphilisfrage ein und betont, dass Beziehungen zwischen Tabes und Syphilis vorhanden sein müssen, da bei keiner anderen Erkrankung — die specifisch syphilitischen und die Dementia paralytica ausgenommen — so häufig Syphilis in der Vorgeschichte gefunden werde, wie bei der Tabes. Er selbst könne das in iber 80 0/0 seiner Fälle nachweisen; allerdings gebe es Fälle, in denen die sorgfältigste Untersuchung keine acquirirte oder hereditäre Lues nachweisen lasse. Die pathologisch-anatomischen Processe und ein Misserfolg specifischer Therapie lassen sich einstweilen nicht in's Feld führen. Die pathologische Anatomie des klinischen Bildes sei noch lange nicht genügend klargestellt; man dürfe nicht vergessen, dass eine Meningitis posterior beispielsweise

<sup>1</sup> Im weiteren Verlaufe kam es zu völliger Oculomotoriuslähmung mit Protrusion des Bulbus. Dabei keine Neuritis optica; keine Gesichtsfeldstörung.

ebenso gut die Symptome der Tabes zeigen könne. Bezüglich der Therapie erinnert Rumpf daran, dass in einzelnen Fällen die Hg-Behandlung doch Erfolge zu verzeichnen habe, allerdings empfehle es sich, mit dieser vorsichtig und individualisierend zu verfahren, da anderenfalls auch Schädigungen der Patienten eintreten können. Insbesondere stimmt Rumpf auch den Anschauungen von Säger bei, dass eine Sehnervenatrophie durch Hg-Anwendung sich rasch verschlechtern kann.

c) ein **Sarcom** des rechten Hinterhauptlappens, das in's Kleinhirn fortgewuchert ist.

50jähriger Kaufmann erkrankte Pfingsten 1895 mit Schwindel. Fortwährend heftige Stirnkopfschmerzen. Selten Erbrechen. Gedächtniss schlechter. Haltung steif, stark vornüber gebückt. Gang unsicher, tappend. Geringfügige Ataxie des linken Fusses. Sensibilität intact. Die oft wiederholte ophthalmoskopische Untersuchung ergab beiderseits rothe, aber scharf begrenzte Papille. Linksseitig homonyme hemianopische Defecte von sehr wechselnder Ausdehnung.

Vor 10 Jahren hatte Patient ein Ulcus am Präputium. Später hatte er eine Inunctionscur durchgemacht und innerlich wegen angeblich luetischer Symptome Quecksilberpillen bekommen.

Dieser Umstand und das Fehlen der Stauungspapille machten es schwierig, eine basale gummöse Meningitis auszuschliessen.

Patient starb ganz plötzlich. Einige Tage ante exitum leichte Neuritis optica duplex. Die übrigen Hirnnerven normal.

Sitzung vom 10. März 1896.

Herr Rumpel stellt einen Fall von myxödemartiger Erkrankung bei Hodenatrophie vor.

36jähriger, aus psychopathisch belasteter Familie stammender Kaufmann war mit Ausnahme eines im 15. Lebensjahre überstandenen Typhus und eines im 24. Lebensjahre acquirirten Trippers, der ohne Complicationen völlig ausheilte, nie ernstlich krank. Patient war sowohl geistig rege und leistungsfähig, als auch körperlich über das Mittelmaass kräftig entwickelt. Auch die geschlechtlichen Functionen waren durchaus normale; besonders ausschweifende Excesse in Venere und in Baccho werden in Abrede gestellt.

Im 30. Lebensjahre erkrankte er mit allmählich stärker werdenden nervösen Beschwerden, allgemeinem Mattigkeitsgefühl und zunehmendem Haarausfall — in zeitlichem Zusammenhange nach einer wegen eines Hautausschlages (Krätze) durchgemachten Einreibungscur (1890). Consultation von Eichhorst in Zürich, der Blutarmuth und Nervosität diagnosticirte und eine längere Kaltwassercur vorschlug. Keine Besserung nach derselben. Kurz darauf bemerkte Pat. eine Zunahme der täglichen Urinmenge, die täglich etwa 5—6 Liter betragen haben soll. Dabei stärkeres Durstgefühl. Der Urin soll häufig auf Zucker mit negativem Erfolg untersucht sein. Inzwischen Zunahme der nervösen Beschwerden: häufig Kopfschmerzen, unbestimmte ziehende Schmerzen in den Gelenken, Unlust zum Arbeiten, Schlaflosigkeit und Abnahme des Gedächtnisses. Der Geschlechtstrieb, welcher seit Beginn der Erkrankung schwächer wurde, ist seit Jahren gänzlich erloschen; erst in der letzten Zeit bemerkte Pat. ein Dickerwerden der Hände und Füsse und eine auffällige Trockenheit der Haut derselben, verbunden mit einem eigenthümlichen Kältegefühl in den betreffenden Theilen. Auch sonst fröstelt Pat. leicht und bevorzugt warme Kleidung und stark geheizte Zimmer.

Status praesens: Sehr kräftig gebauter 36jähriger Mann. Grösse 1,75,5. Gewicht 90 Kilo. Temperatur 36,2. Puls 72. Respiration 18. Haut und Schleimhäute sehr blass; Gesicht etwas gedunsen; Gesichtsausdruck schlaff und stumpf. Haut und Unterhautzellgewebe des Gesichtes und Halses unverändert. Thyreoidea nicht palpabel, sicher nicht vergrössert. Haupthaar sehr spärlich; an der Oberlippe und am Kinn

einige weissliche Härchen (Pat. zeigt eine Photographie vor seiner Erkrankung, welche energische männliche Züge und einen stattlichen Vollbart aufweist). Augenbrauen gleichfalls spärlich; Achselhaare und Schamhaare fast vollständig fehlend. — Die Hände und Füsse zeigen eine starke Volumzunahme, welche sich auch auf die Vorderarme und Unterschenkel fortsetzt. (Maasse: über dem Knöchel der rechten Hand  $25\frac{1}{2}$ , Mittelhand 25, Daumen  $9\frac{1}{4}$  cm. — Umfang am rechten Zehenballen 28, am rechten Fussrücken [Mitte] 29, über dem Knöchel 30 cm.) Die Vergrösserung ist durch eine Vermehrung des subcutanen Gewebes bedingt, welches sich teigig und etwas weicher als der gewöhnliche Pannculus anfühlt. Die Haut an den betreffenden Stellen ist sehr blass, auffallend zart, leicht rissig und trocken, „alabasterartig“. Fingereindrücke bleiben nicht bestehen. Auch die übrige Haut ist sehr trocken. Pat. giebt an, nie zu schwitzen. An den Nägeln nichts Besonderes. Das subcutane Gewebe der Bauchdecken, deren Haut gleichfalls die beschriebenen Eigenthümlichkeiten aufweist, stark vermehrt; besonders am Mons veneris ein grösseres, sich weich anführendes Fettpolster, eine dem weiblichen Habitus ähnliche Configuration bedingend. Penis völlig normal; Hodensack gut um die Hälfte verkleinert. Hoden und Nebenhoden hochgradig atrophisch, höchstens kirschgross, aber in ihrer Form nicht verändert; auf Druck geringe Empfindlichkeit. Leisten canal geschlossen. Prostata nicht vergrössert. Keine Drüsenschwellungen. Sensibilität der Haut, besonders auch an den befallenen Partien hinsichtlich Schmerz- und Tastempfindung und Temperatursinn völlig normal (Pat. ermüdet leicht). Hautreflexe nicht gesteigert. Sehnenreflexe desgleichen. Elektrisches Verhalten der auch sonst gut functionirenden Körpermuskulatur völlig normal. Keine Störung des Muskelsinnes, kein Schwanken bei geschlossenen Augen; bei letzterem leichter Tremor der Lidmuskulatur.

Die inneren Organe bis auf ein mässiges Lungenemphysem ohne Veränderung; Persistenz der Thymus nicht nachweisbar. Urinentleerung ohne Störung. Menge stark vermehrt, 6—7 Liter pro Tag, spec. Gew. 1007. Kein Eiweiss und Zucker, keine Formbestandtheile. Blutuntersuchung hinsichtlich Gestaltveränderung und Menge der Blutzellen ohne pathologischen Befund. Hämoglobingehalt  $70\frac{0}{100}$ . Augenhintergrund ohne Besonderes. Keine Gesichtsfeldeinengung. Untersuchung von Nase, Kehlkopf ohne Besonderes.

Die Veränderung der Haut und des subcutanen Gewebes erinnern entschieden an die typischen Erscheinungen des Myxödems, wenn auch die Localisation der befallenen Theile eine ungewöhnliche ist. Zu dem genannten Krankheitsbilde passen auch die nervösen Beschwerden des Patienten, die Gedächtnisschwäche und noch mancher andere Zug (leichtes Frösteln u. s. w.) der Krankengeschichte. Die hochgradige Atrophie der Hoden — entschieden der wesentlichste pathologische Befund des beschriebenen Falles — und die Polyurie gehören nicht zu den Symptomen des Myxödems. Beide Erscheinungen sind bei der Acromegalie mehrfach beobachtet worden; dass die letztere Erkrankung hier sicher nicht vorliegt, geht aus dem gänzlichen Fehlen der Knochenhyperplasie hervor; ausserdem sind es nicht die Phalangen und sonstigen äussersten Körpertheile, Nase, Ohren u. s. w., welche den hyperplastischen Process aufweisen.

Der Pat. wurde während der 3 wöchentlichen ambulanten Beobachtungszeit mit Thyreoidintabletten (täglich 1—2 Stück) versuchsweise behandelt. Von einer „zauberhaften“ Einwirkung des Präparates kann bis jetzt nicht die Rede sein. Pat. verlor an Gewicht 3 Kilo; aber eine Veränderung des localen Befundes oder der subjectiven Beschwerden war bis jetzt nicht zu constatiren. Bemerkenswerth war die Angabe des Pat., dass er einige Male Nachts geschwitzt habe, was während der letzten Jahre nicht vorgekommen sein soll.

Ueber den weiteren Verlauf des Falles wird später berichtet werden.

(Autorreferat.)

**Wiener medicinischer Club.**

Sitzung vom 13. November 1895.

**Dr. Rud. Neurath: Zu den postinfectiösen Cerebrallähmungen im Kindesalter.**

I. Ein 18 Monate altes Kind hat im letzten Frühjahre Masern überstanden, danach Keuchhusten acquirirt, an dem es noch leidet. Vor ca. 2 Monaten wurde es mitten in relativem Wohlbefinden von Convulsionen befallen, die anfangs beiderseitig, dann 18 Stunden lang die linke Seite in Anspruch nahmen. Seitdem zeigt das Kind typische spastische Hemiplegie der linken Seite mit Betheiligung des Facialis. Herzbefund normal.

II. Ein 2 $\frac{1}{2}$ jähriges, hereditär belastetes Mädchen acquirirte vor 4 Monaten Keuchhusten, der in schwerer Intensität bis nun anhält. Vor 10 Wochen wurde das Kind von, zwei Tage und eine Nacht anhaltenden, Convulsionen befallen, die mit tiefer Bewusstlosigkeit einhergingen. Im Anschlusse daran lag das Kind 14 Tage lang mit gelähmten Gliedern, konnte nicht sprechen, liess den Kopf rückwärts sinken. Allmählich bildete sich der derzeitige Zustand aus. Das Kind zeigt jetzt rechtsseitige Facialisparese, motorische Schwäche der unteren Extremitäten, besonders der rechten, mit Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Der Kopf wird aufrecht getragen, die Sprache kehrt allmählich wieder. Am Herzen nichts Abnormes.

III. Ein 6 Jahre alter Knabe wurde im Mai 1892 mit Keuchhusten angesteckt, der ein Jahr anhielt und nach und nach einem der Bronchectasie entsprechenden Husten mit maulvollem Auswurfe Platz machte. Aerztlicherseits wurden auch objectiv bronchectatische Cavernen nachgewiesen. Im März 1894 bemerkte die Mutter eine allmählich deutlicher werdende Lähmung der linken Körperhälfte. Das Kind zeigt seither eine linksseitige spastische Hemiparese mit Betheiligung des Facialis. Die gelähmten Extremitäten atrophischer als die rechtsseitigen. Am Herzen die Symptome einer Mitralsufficienz.

Diese Fälle von in directem oder mittelbarem Gefolge von Pertussis aufgetretenen Lähmungen wären den nach acuten Exanthemen beobachteten Cerebrallähmungen gleichzusetzen. Was ihre anatomische Grundlage anlangt, kommen Embolie, Hämorrhagie, Encephalitis in Frage. Gegen Embolie spricht im ersten und zweiten Falle das Intactsein der Herzklappen, im dritten das allmähliche Auftreten der nervösen Erscheinungen. Herzthrombose als Quelle der Embolie, wie sie nach Diphtherie gefunden, kommt wohl hier nicht in Betracht.

Gegen Hämorrhagie spricht die Seltenheit von Gefässwandalteration im Kindesalter. Berichte von intracerebralen Blutungen wären umso mehr einer sehr vorsichtigen Aufnahme zu empfehlen, als ja die Unterscheidung eines apoplectischen Herdes von einem hämorrhagisch-encephalitischen Bezirke mitunter Schwierigkeiten bieten kann.

Die Analogie der demonstirten Fälle mit Hemiplegien nach anderen acuten Erkrankungen, nach Scharlach, Masern, Variola, endlich mit der acuten hämorrhagischen Encephalitis, wie sie nach Influenza beschrieben ist, legt die Annahme einer vielleicht durch Toxine bedingten Encephalitis als Ursache der postinfectiösen Cerebrallähmung nahe. Erhärtet hönnte diese Erklärung nur durch ganz frische Obductionen werden, die bisher leider allzu rar sind. Analog neueren Befunden nach Poliomyelitis (Redlich) hätten wir es bei solchen Fällen vielleicht mit einer von den Gefässen ausgehenden entzündlichen Erkrankung des Gesamtnervensystems zu thun, die hier das Gehirn, dort das Rückenmark in bevorzugtem Maasse befällt.

Sitzung vom 22. Januar 1896.

Hermann Schlesinger berichtet unter gleichzeitiger Demonstration eines anatomischen Präparates über einen Fall von Rückenmarkstumor (Autorreferat).

Ein 42jähriger Arbeiter suchte im December 1895 die Klinik Schrötter wegen Schwäche im rechten Arm und Schmerzen in demselben auf. Der Kranke

war vor 25 Jahren luetisch inficirt gewesen, hat an keinen Folgeerscheinungen der Lues gelitten und wurde im Laufe des verf. Jahres zwei Mal von schweren Traumen betroffen, im unmittelbaren Anschlusse an letztere entwickelte sich das Leiden.

Die Untersuchung ergab eine hochgradige Muskelatrophie im Bereiche der gesammten Schultergürtelmusculatur rechts, des rechten *M. biceps* und *deltoideus*, sowie der gesammten Nackenmusculatur mit Ausnahme des *Sternocleidomastoideus* beiderseits. Am linken Schultergürtel war die Atrophie der Muskeln deutlich, aber geringer als rechts, am Vorderarm und an den Händen waren die Muskeln gut entwickelt, ebenso an den unteren Extremitäten. Die Rumpf-, besonders aber die obere Rückenmusculatur war schwach. Der Kopf wurde activ sehr wenig bewegt, war nach rechts und vorne gesunken, passive Beweglichkeit desselben war nach allen Richtungen möglich. Am Schultergelenk beiderseits complete Paraplegie. Beide Arme waren auffallender Weise in Streckstellung contracturirt, die Fingerbewegung war frei. Der Kranke konnte Arbeiten nur dann verrichten, wenn er sich mit beiden Ellenbogen auf eine feste Unterlage aufstützte; so musste er beim Essen den Kopf unmittelbar an den Teller bringen und sich zu diesem Behufe in der Regel niederknien. Die Sehnenreflexe sowohl an den oberen wie an den unteren Extremitäten sehr bedeutend gesteigert, spastisch paretischer Gang. Am ganzen Körper war die tactile Sensibilität ungestört; die Schmerzempfindung im Bereiche des Schultergürtels eher gesteigert, dagegen der Temperatursinn daselbst auf der rechten Seite und am rechten Arm grob gestört. Geringe Störungen des Muskelsinnes; an den Händen, besonders rechts, trat öfters spontane Blasenbildung auf. Keine Blasen-Mastdarmstörung, Hirnnerven frei.

Rasch schritt die Atrophie im Bereiche des linken Schultergürtels fort, es traten reissende Schmerzen im rechten Arm, im Hinterhaupte rechts und Zunahme der Parese an den Beinen auf. Die elektrische Erregbarkeit sowohl für den faradischen wie für galvanischen Strom sehr erheblich herabgesetzt, in einzelnen Muskeln Entartungsreaction. Es stellten sich Salivation und tonische schmerzhaft Krämpfe der gesammten Körpermuskeln mit *Opisthotonus* und *Trismus*, aber ohne Bewusstseinsverlust, ein. Zuletzt trat Zwerchfellslähmung auf der rechten Seite auf.

Die Diagnose wurde wegen der raschen Progredienz der Erscheinungen, der Krampfsymptome, der Atrophie en masse, der sensiblen Reizerscheinungen auf einen Tumor des Rückenmarkes gestellt. Als Sitz der Affection war die Gegend vom ersten *Cervicalis* bis zur Halsanschwellung supponirt, als anatomisches Grundleiden als das Wahrscheinlichste Gliom oder Gliosarcom angenommen worden. Auffallend war nur das vollständige Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen bis zum Tode. Die Obduction verificirte die klinische Diagnose sowohl in Bezug auf die Ausdehnung, als auch auf das Grundleiden des Processes.

Vortragender machte darauf aufmerksam, dass in diesem wie in drei anderen von ihm beobachteten Fällen von intramedullären Rückenmarkstumoren (zwei Solitär tuberkeln und ein Gliom) in ganz analoger Weise ein gewisser Contrast zwischen dem Verhalten der Schmerz- und Temperaturempfindung vorhanden war, während sonst bei anderen Erkrankungen zumeist diese beiden Empfindungsqualitäten in gleicher Weise gestört sind. Es war nämlich bei gestörter Temperaturempfindung (*Thermoanästhesie*) der Schmerzsinne ungestört oder es bestand *Hyperalgesie*. Diese auffallende Sensibilitätsstörung wurde durch Wochen, ja durch Monate beobachtet. In den vom Vortragenden beobachteten Fällen von extramedullären Tumoren (*Sarcom* der *Dura mater*, zwei Fälle von metastatischen Schilddrüsen carcinomen, ein Fall von metastatischen *Mammacarcinom*) bestand ein derartiges Verhalten nicht, wohl aber hatte er es mehrmals bei *Spondylitis* beobachtet.

Sch. weist weiter auch darauf hin, dass sich nach seinen Erfahrungen die grössten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen der *Spondylitis* und zwar den atypischen Formen derselben und Rückenmarkstumoren ergeben dürften. In

Fällen der ersten Art können alle bekannten der Spondylitis zugerechneten Symptome zurücktreten und sich besonders Erscheinungen bemerkbar machen, die man in der Regel auf Rückenmarkstumoren bezieht. Besonders dann ist ein Irrthum möglich, wenn, wie in einer Beobachtung des Vortragenden, gleichzeitig ein Tumor an einem Organe gefunden wird, welcher leicht Metastasen macht. (In dem vom Vortragenden angezogenen Falle bestand ein Mammacarcinom mit mehrfachen Metastasen der inneren Organe; die Rückenmarkerscheinungen waren aber, wie die Obduction ergab, durch die Caries der Wirbel hervorgerufen.)

Das Auftreten der tonischen Krämpfe in der früher angegebenen Weise ist in der Symptomatologie der Rückenmarkstumoren ein seltenes Vorkommniß und wahrscheinlich auf eine Reizung der Medulla oblongata vielleicht in Folge von Gefäßstörungen zurückzuführen.

Hermann Schlesinger (Wien).

#### IV. Bibliographie.

**Artung und Entartung**, von Arndt. (Biologische Studien II.) (Greifswald 1895.)

Ein höchst interessantes, geistvolles und anregendes Buch, das hier vorliegt, leider aber durch viele Einseitigkeiten und unbegründete Verallgemeinerungen zu Bedenken Anlass gebend! Verf. will die Artung und Entartung der organischen Welt schildern und legt hierbei umfassende Kenntnisse in Botanik, Zoologie, Anthropologie und Geschichte an den Tag. Für ihn ist die Darwin'sche Theorie fast zur unumstößlichen Wahrheit geworden. Wir sehen, an einer Reihe von Beispielen, wie von einer Art alle übrigen mehr oder minder sicher abstammen, und zwar geschieht die Abartung vorwiegend durch das Milieu und hier wieder insbesondere durch die Bodenerhebung, die Function und Körper entsprechend äändert. Auch beim Menschen ist dies der Fall und mit der Bodenerhebung sehen wir hier Verkürzung der Gliedmaassen, der Kauwerkzeuge und Brachycephalie eintreten, neben Veränderungen in der Pigmentirung, Behaarung, Leibesfülle, Charakter u. s. w. Die wahren Culturträger finden sich nicht im Tieflande, nicht in den Hochgebirgen, sondern in den mittleren Höhen, also z. B. bei den Mitteldeutschen, Mittelebenen. Schon hier lässt sich anthropologisch und sociologisch, wie Ref. meint, viel einwenden, namentlich die Ueberschätzung des Milieus, da z. B. von den meisten Anthropologen gerade die Kopfgestalt als vorwiegend Rassensache hergestellt wird. Noch weniger einwandfrei sind Verf.'s Ausführungen über die Entartung, die eine Abänderung der Constitution durch das Milieu vor Allem bei geringerer Widerstandsfähigkeit darstellt und nach aussen sich durch morphologische und functionelle Degenerationszeichen kundgibt, welche daher zur Beurtheilung ungeheuer wichtig sind. Treten kräftigende Momente ein, so kann wohl auch, besonders bei Pflanzen, Ausartung, d. h. Rückschlag in alte Formen und damit Regeneration eintreten. Die Entartung (und die Regeneration, aber hier im umgekehrten Sinne) folgt dem biologischen Grundgesetze: Erst Hyperplasien, -trophien, -ergasien u. s. w., dann Hypo- und endlich Aphasien, Atrophien u. s. w. Das verbreitetste Stigma ist die Chlorämie und damit die Neurasthenie. Diese, wie Hysterie, Epilepsie, Psychose sind Entartungen, ebenso Genie, Talent. Entartet sind mehr oder minder alle Städter, nur die Landbewohner sind relativ gesund. Die moderne Frauenbewegung, die Partei-Klassenkämpfe, Revolutionen u. s. w. sind Zeichen von Degeneration. — Ein Hauptfehler des Werkes neben zu grosser Verallgemeinerung sind: Ueberschätzung des Milieus, der Degenerationszeichen und zu weite Ausdehnung der Begriffe: Entartung, Neurasthenie, Hysterie, Moral insanity, Paranoia u. s. w.

Näcke (Hubertusburg).

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

Verlag von VINIT & Comp. in Leipzig. — Druck von MITZGER & WITTE in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünfzehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

15. Mai.

Nr. 10.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuropsychoosen, von Dr. Sigm. Freud. 2. Notiz, die „Schleife“ betreffend, von Prof. P. Fleischig. 3. Ein Fall von Morvan'scher Krankheit, von Dr. Max Bielschowsky.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Methodik statistischer Untersuchungen über die Ohrformen von Geisteskranken und Verbrechern, von Schwalbe. 2. Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugethieren, von Dogiel. 3. Recherches histologiques sur le système nerveux central et périphérique du Bombyx mori (avec une planche), par Benedicenti. — Experimentelle Physiologie. 4. Ueber periodische Schwankungen der Hirnrindenfunktionen, von Stern. — Pathologische Anatomie. 5. Beiträge zur Kenntniss der durch Grosshirnherde bedingten secundären Veränderungen im Hirnstamme, von Kam. 6. The changes in the spinal cord following amputations, by Campbell. 7. Des dégénérescences rétrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux, par Klippel et Durants. 8. Beitrag zur Lehre von den anatomischen Veränderungen des Nervensystems bei Morbus Addisonii, von Brauer. — Pathologie des Nervensystems. 9. Contribution à l'étude clinique des phénomènes bulbaires dans la syringomyélie, par Lamacq. 10. Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältnis zur Syringomyelie und Lepra, von Prus. 11. A case of syringomyelia, by M'Hugh. 12. Lepra anaesthetica and syringomyelia in Colombia, by Ashmead. 13. Morphea herpetiformis. A neurological study, by Hutchinson. 14. Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten (Raynaud'sche Krankheit). Tod in Folge von Apoplexie, Arteriosclerose, von Thiersch. 15. Sur un cas d'hématomyélie présumée du renflement cervical, par Raymond. 16. Ueber hysterische multiple Sclerose, von Donath. 17. Ueber eine unter dem Bilde einer Ohrenerkrankung verlaufende Neurose des Kiefergelenks, von Bruck. 18. An epidemic of hysteria, by Whright. 19. Ueber partielle clonische Krämpfe des Gaumensegels bei gleichzeitiger Facialisparese im Anschluss an eine Ohraffection, von Poyser. 20. Ueber zwei eigenartige Krampfformen, von Edel. 21. Ueber Contractur- und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie, von Nonne und Biedl. 22. Ett fall af traumatisk neuros, af Küster. 23. Ein seltener Fall von Hysterie bei einem jungen Knaben (Athetosis duplex hysterica, Paralysis glosso-labialis hysterica), von Jaslensky. 24. Zur Casuistik des Blitzschlages nebst Bemerkungen über den Tod durch Elektrizität, von Dürck. 25. Ueber das Vorkommen der alimentären Glycosurie bei Neurosen und speciell bei den traumatischen Erkrankungen des Nervensystems, von Mendel. 26. Traitement de l'anorexie hystérique par les injections hypodermiques de morphine, par Dubois. 27. Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie, par Dejerine et Sottas. — Psychiatrie. 28. Ueber pathologische Träumereien und ihre Beziehungen zur Hysterie, von Pick. 29. L'ivresse érotique, par Féré. 30. Dégénérés et déséquilibrés, par Dallemagne. 31. Ernie ed anomalia sessuali, del Pelanda. 32. Sopra un caso d'inversione sessuale in donna epilettica, del Penta. 33. Les causes de la folie. Prophylaxi et assistance, par Toulouse. 34. Ueber Reform der Irrenpflege, von Scholz. 35. Cervelli di delinquenti, del Teuchial. 36. Sullo stato mentale di Lord Byron, del Mingazzini.

III. Aus den Gesellschaften. XIV. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden.



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuropsychosen.

Von Dr. Sigm. Freud, Privatdocent in Wien.

Als „Abwehr-Neuropsychosen“ habe ich 1894 in einem kleinen Aufsatz (dieses Centralblatt, Nr. 10 u. 11) Hysterie, Zwangsvorstellungen, sowie gewisse Fälle von acuter hallucinatorischer Verworrenheit zusammengefasst, weil sich für diese Affectionen der gemeinsame Gesichtspunkt ergeben hatte, ihre Symptome entstünden durch den psychischen Mechanismus der (unbewussten) Abwehr, d. h. bei dem Versuche, eine unverträgliche Vorstellung zu verdrängen, die in peinlichen Gegensatz zum Ich der Kranken getreten war. An einzelnen Stellen eines seither erschienenen Buches „Studien über Hysterie“ von Dr. J. BREUER und mir, habe ich dann erläutern und an Krankenbeobachtungen darlegen können, in welchem Sinne dieser psychische Vorgang der „Abwehr“ oder „Verdrängung“ zu verstehen ist. Ebendasselbst finden sich auch Angaben über die mühselige, aber vollkommen verlässliche Methode der Psychoanalyse, deren ich mich bei diesen Untersuchungen, die gleichzeitig eine Therapie darstellen, bediene.

Meine Erfahrungen in den letzten beiden Arbeitsjahren haben mich nun in der Neigung bestärkt, die Abwehr zum Kernpunkt im psychischen Mechanismus der erwähnten Neurosen zu machen, und haben mir andererseits gestattet, der psychologischen Theorie eine klinische Grundlage zu geben. Ich bin zu meiner eigenen Ueberraschung auf einige einfache, aber eng umschriebene Lösungen der Neurosenprobleme gestossen, über die ich auf den nachfolgenden Seiten vorläufig und in Kürze berichten will. Ich kann es mit dieser Art der Mittheilung nicht vereinen, den Behauptungen die Beweise anzufügen, deren sie bedürfen, hoffe aber, diese Verpflichtung in einer ausführlichen Darstellung einlösen zu können.

#### 1. Die „spezifische“ Aetiologie der Hysterie.

Dass die Symptome der Hysterie erst durch Zurückführung auf „traumatisch“ wirksame Erlebnisse verständlich werden, und dass diese psychischen Traumen sich auf das Sexualleben beziehen, ist von BREUER und mir bereits in früheren Veröffentlichungen ausgesprochen worden. Was ich heute als eiförmiges Ergebniss meiner an 13 Fällen von Hysterie durchgeführten Analysen hinzuzufügen habe, betrifft einerseits die Natur dieser sexuellen Traumen, andererseits die Lebensperiode, in der sie vorkommen. Es reicht für die Verursachung der Hysterie nicht hin, dass zu irgend einer Zeit des Lebens ein Erlebniss auftritt, welches das Sexualleben irgendwie streift und durch die Entbindung und Unterdrückung eines peinlichen Affectes pathogen wird. Es müssen vielmehr diese sexuellen Traumen der frühen Kindheit (der Lebenszeit vor der Pubertät) angehören, und ihr Inhalt muss in

wirklicher Irritation der Genitalien (coitusähnlichen Vorgängen) bestehen.

Diese spezifische Bedingung der Hysterie — sexuelle Passivität in vorsexuellen Zeiten — fand ich in allen analysirten Fällen von Hysterie (darunter 2 Männer) erfüllt. Wie sehr die Anforderung an hereditäre Disposition durch solche Bedingtheit der accidentellen ätiologischen Momente verringert wird, bedarf nur der Andeutung; ferner eröffnet sich ein Verständniss für die ungleich grössere Häufigkeit der Hysterie beim weiblichen Geschlecht, da dieses auch im Kindesalter eher zu sexuellen Angriffen reizt.

Die nächstliegenden Einwendungen gegen dieses Resultat dürften lauten, dass sexuelle Angriffe gegen kleine Kinder zu häufig vorkommen, als dass ihrer Constatirung ein ätiologischer Werth zukäme, oder dass solche Erlebnisse gerade darum wirkungslos bleiben müssen, weil sie ein sexuell unentwickeltes Wesen betreffen; ferner, dass man sich hüten müsse, derlei angebliche Reminiscenzen den Kranken durch's Examen aufzudrängen, oder an die Romane, die sie selbst erdichten, zu glauben. Den letzteren Einwendungen ist die Bitte entgegenzuhalten, dass doch Niemand allzu sicher auf diesem dunkeln Gebiete urtheilen möge, der sich noch nicht der einzigen Methode bedient hat, welche es zu erhellen vermag (der Psychoanalyse zur Bewusstmachung des bisher Unbewussten<sup>1</sup>). Das Wesentliche an den ersteren Zweifeln erledigt sich durch die Bemerkung, dass ja nicht die Erlebnisse selbst traumatisch wirken, sondern deren Wiederbelebung als Erinnerung, nachdem das Individuum in die sexuelle Reifung eingetreten ist.

Meine 13 Fälle von Hysterie waren durchwegs von schwerer Art, alle mit vieljähriger Krankheitsdauer, einige nach längerer und erfolgloser Anstaltsbehandlung. Die Kindertraumen, welche die Analyse für diese schweren Fälle aufdeckte, mussten sämtlich als schwere sexuelle Schädigungen bezeichnet werden; gelegentlich waren es geradezu abscheuliche Dinge. Unter den Personen, welche sich eines solchen folgenschweren Abusus schuldig machten, stehen obenan Kinderfrauen, Gouvernanten und andere Dienstboten, denen man allzu sorglos die Kinder überlässt, ferner sind in bedauerlicher Häufigkeit lehrende Personen vertreten; in 7 von jenen 13 Fällen handelte es sich aber auch um schuldlose kindliche Attentäter, meist Brüder, die mit ihren um wenig jüngeren Schwestern Jahre hindurch sexuelle Beziehungen unterhalten hatten. Der Hergang war wohl jedes Mal ähnlich, wie man ihn in einzelnen Fällen mit Sicherheit verfolgen konnte, dass nämlich der Knabe von einer Person weiblichen Geschlechts missbraucht worden war, dass dadurch in ihm vorzeitig die Libido geweckt wurde, und dass er dann einige Jahre später in sexueller Aggression gegen seine Schwester genau die nämlichen Proceduren wiederholte, denen man ihn selbst unterzogen hatte.

Active Masturbation muss ich aus der Liste der für Hysterie pathogenen sexuellen Schädlichkeiten des frühen Kindesalters ausschliessen. Wenn diese

<sup>1</sup> Ich vermute selbst, dass die so häufigen Attentatsdichtungen der Hysterischen Zwangsdichtungen sind, die von der Erinnerungspur des Kindertraumas ausgehen.

doch so häufig neben der Hysterie gefunden wird, so rührt dies von dem Umstande her, dass die Masturbation selbst weit häufiger, als man meint, die Folge des Missbrauches oder der Verführung ist. Gar nicht selten erkranken beide Theile des kindlichen Paares später an Abwehr-Neurosen, der Bruder an Zwangsvorstellungen, die Schwester an Hysterie, was natürlich den Anschein einer familiären neurotischen Disposition ergibt. Diese Pseudoheredität löst sich aber mitunter auf überraschende Weise; in einer meiner Beobachtungen waren Bruder, Schwester und ein etwas älterer Vetter krank. Aus der Analyse, die ich mit dem Bruder vornahm, erfuhr ich, dass er an Vorwürfen darüber litt, dass er die Krankheit der Schwester verschuldet; ihn selbst hatte der Vetter verführt, und von diesem war in der Familie bekannt, dass er das Opfer seiner Kinderfrau geworden war.

Die obere Altersgrenze, bis zu welcher sexuelle Schädigung in die Aetiologie der Hysterie fällt, kann ich nicht sicher angeben; ich zweifle aber, ob sexuelle Passivität nach dem 8.—10. Jahre Verdrängung ermöglichen kann, wenn sie nicht durch vorherige Erlebnisse dazu befähigt wird. Die untere Grenze reicht so weit, als das Erinnern überhaupt, also bis in's zarte Alter von 1 $\frac{1}{2}$  oder 2 Jahren! (2 Fälle). In einer Anzahl meiner Fälle ist das sexuelle Trauma (oder die Reihe von Traumata) im 3. und 4. Lebensjahre enthalten. Ich würde diesen sonderbaren Funden selbst nicht Glauben schenken, wenn sie sich nicht durch die Ausbildung der späteren Neurose volle Vertrauenswürdigkeit verschaffen würden. In jedem Falle ist eine Summe von krankhaften Symptomen, Gewohnheiten und Phobien nur durch das Zurückgehen auf jene Kindererlebnisse erklärlich, und das logische Gefüge der neurotischen Aeusserungen macht eine Ablehnung jener aus dem Kinderleben auftauchenden, getreu bewahrten Erinnerungen unmöglich. Es wäre freilich vergebens, diese Kindertraumen einem Hysterischen ausserhalb der Psychoanalyse abfragen zu wollen, ihre Spur ist niemals im bewussten Erinnern, nur in den Krankheitssymptomen aufzufinden.

Alle die Erlebnisse und Erregungen, welche in der Lebensperiode nach der Pubertät den Ausbruch der Hysterie vorbereiten oder veranlassen, wirken nachweisbar nur dadurch, dass sie die Erinnerungsspur jener Kindheitstraumen erwecken, welche dann nicht bewusst wird, sondern zur Affectentbindung und Verdrängung führt. Es steht mit dieser Rolle der späteren Traumata in gutem Einklange, dass sie nicht der strengen Bedingtheit der Kindertraumen unterliegen, sondern nach Intensität und Beschaffenheit variiren können, von wirklicher sexueller Ueberwältigung bis zu blossen sexuellen Annäherungen und zur Sinneswahrnehmung sexueller 'Acte bei Anderen oder Aufnahme von Mittheilungen über geschlechtliche Vorgänge.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> In einem Aufsätze über die Angstneurose (dieses Centralblatt. 1895. Nr. 2) erwähnte ich, dass „ein erstes Zusammentreffen mit dem sexuellen Problem bei heranreifenden Mädchen eine Angstneurose hervorrufen kann, die in fast typischer Weise mit Hysterie combinirt ist.“ Ich weiss heute, dass die Gelegenheit, bei welcher solche virginale Angst ausbricht, eben nicht dem ersten Zusammentreffen mit der Sexualität entspricht, sondern dass bei diesen Personen ein Erlebnis sexueller Passivität in den Kinderjahren vorhergegangen ist, dessen Erinnerung bei dem „ersten Zusammentreffen“ geweckt wird.

In meiner ersten Mittheilung über die Abwehr-Neurosen blieb es unaufgeklärt, wieso das Bestreben der bis dahin Gesunden ein solches traumatisches Erlebniss zu vergessen, den Erfolg haben könne, die beabsichtigte Verdrängung wirklich zu erzielen und damit der Abwehr-Neurose das Thor zu öffnen. An der Natur des Erlebnisses könnte es nicht liegen, da andere Personen trotz der gleichen Anlässe gesund blieben. Es konnte also die Hysterie nicht aus der Wirkung des Traumas voll erklärt werden; man musste zugestehen, dass die Fähigkeit zur hysterischen Reaction schon vor dem Trauma bestanden hatte.

An Stelle dieser unbestimmten hysterischen Disposition kann nun ganz oder theilweise die posthume Wirkung des sexuellen Kindertraumas treten. Die „Verdrängung“ der Erinnerung an ein peinliches sexuelles Erlebniss reiferer Jahre gelingt nur solchen Personen, bei denen dies Erlebniss die Erinnerungsspur eines Kindertraumas zur Wirkung bringen kann.<sup>1</sup>

Zwangsvorstellungen haben gleichfalls ein sexuelles Kindererlebniss (anderer Natur als bei Hysterie) zur Voraussetzung. Die Aetiologie der beiden Abwehr-Neuropsychosen bietet nun folgende Beziehung zur Aetiologie der beiden einfachen Neurosen, Neurasthenie und Angstneurose: Die beiden letzteren Affectionen sind unmittelbare Wirkungen der sexuellen Noxen selbst, wie ich es in einem Aufsatze über die Angstneurose 1895 dargelegt habe; die beiden Abwehrneurosen sind mittelbare Folgen sexueller Schädlichkeiten, die vor Eintritt der Geschlechtsreife eingewirkt haben, nämlich Folgen der psychischen Erinnerungsspuren an diese Noxen. Die actuellen Ursachen, welche Neurasthenie und Angstneurose erzeugen, spielen häufig gleichzeitig die Rolle von erweckenden Ursachen für die Abwehr-Neurosen; andererseits können die specifischen Ursachen der Abwehr-Neurose, die Kindertraumen, gleichzeitig den Grund für die später sich entwickelnde Neurasthenie legen. Endlich ist auch der Fall nicht selten, dass eine Neurasthenie oder Angstneurose anstatt durch actualle sexuelle Schädlichkeiten nur durch fortwirkende Erinnerung an Kindertraumen in ihrem Bestande erhalten wird.

---

<sup>1</sup> Eine psychologische Theorie der Verdrängung müsste auch Auskunft darüber geben, warum nur Vorstellungen sexuellen Inhaltes verdrängt werden können. Sie darf von folgenden Andeutungen ausgehen: Das Vorstellen sexuellen Inhaltes erzeugt bekanntlich ähnliche Erregungsvorgänge in den Genitalien wie das sexuelle Erleben selbst. Man darf annehmen, dass diese somatische Erregung sich in psychische umsetzt. In der Regel ist die diesbezügliche Wirkung beim Erlebniss viel stärker als bei der Erinnerung daran. Wenn aber das sexuelle Erlebniss in die Zeit sexueller Unreife fällt, die Erinnerung daran während oder nach der Reife erweckt wird, dann wirkt die Erinnerung ungleich stärker erregend als seiner Zeit das Erlebniss, denn inzwischen hat die Pubertät die Reactionsfähigkeit des Sexualapparates in unvergleichbarem Maasse gesteigert. Ein solches umgekehrtes Verhältniss zwischen realcm Erlebniss und Erinnerung scheint aber die psychologische Bedingung einer Verdrängung zu enthalten. Das Sexualleben bietet — durch die Verspätung der Pubertätsreife gegen die psychischen Functionen — die einzig vorkommende Möglichkeit für jene Umkehrung der relativen Wirksamkeit. Die Kindertraumen wirken nachträglich wie frische Erlebnisse, dann aber unbewusst. Weitergehende psychologische Erörterungen müsste ich auf ein anderes Mal verschieben. — Ich bemerke noch, dass die hier in Betracht kommende Zeit der „sexuellen Reifung“ nicht mit der Pubertät zusammenfällt, sondern vor dieselbe (8.—10. Jahr).

## 2. Wesen und Mechanismus der Zwangsneurose.

In der Aetiologie der Zwangsneurose haben sexuelle Erlebnisse der frühen Kinderzeit dieselbe Bedeutung wie bei Hysterie, doch handelt es sich hier nicht mehr um sexuelle Passivität, sondern um mit Lust ausgeführte Aggressionen und mit Lust empfundene Theilnahme an sexuellen Acten, also um sexuelle Activität. Mit dieser Differenz der ätiologischen Verhältnisse hängt es zusammen, dass bei der Zwangsneurose das männliche Geschlecht bevorzugt erscheint.

Ich habe übrigens in all meinen Fällen von Zwangsneurose einen Untergrund von hysterischen Symptomen gefunden, die sich auf eine der Lusthandlung vorhergehende Scene sexueller Passivität zurückführen liessen. Ich vermute, dass dieses Zusammentreffen ein gesetzmässiges ist, und dass vorzeitige sexuelle Aggression stets ein Erlebniss von Verführung voraussetzt. Ich kann aber gerade von der Aetiologie der Zwangsneurose noch keine abgeschlossen Darstellung geben; es macht mir nur den Eindruck, als hinge die Entscheidung darüber, ob auf Grund der Kindertraumen Hysterie oder Zwangsneurose entstehen soll, mit den zeitlichen Verhältnissen der Entwicklung von Libido zusammen.

Das Wesen der Zwangsneurose lässt sich in einer einfachen Formel aussprechen: Zwangsvorstellungen sind jedes Mal verwandelte, aus der Verdrängung wiederkehrende Vorwürfe, die sich immer auf eine sexuelle, mit Lust ausgeführte Action der Kinderzeit beziehen. Zur Erläuterung dieses Satzes ist es nothwendig, den typischen Verlauf einer Zwangsneurose zu beschreiben.

In einer ersten Periode — Periode der kindlichen Immoralität — fallen die Ereignisse vor, welche den Keim der späteren Neurose enthalten. Zuerst in frühester Kindheit die Erlebnisse sexueller Verführung, welche später die Verdrängung ermöglichen, sodann die Actionen sexueller Aggression gegen das andere Geschlecht, welche später als Vorwurfshandlungen erscheinen.

Dieser Periode wird ein Ende bereitet durch den — oft selbst verführten — Eintritt der sexuellen „Reifung“. Nun knüpft sich an die Erinnerung jener Lustactionen ein Vorwurf, und der Zusammenhang mit dem initialen Erlebnisse von Passivität ermöglicht es — oft erst nach bewusster und erinnerter Anstrengung —, diesen zu verdrängen und durch ein primäres Abwehrsymptom zu ersetzen. Gewissenhaftigkeit, Scham, Selbstmisstrauen sind solche Symptome, mit denen die dritte Periode, die der scheinbaren Gesundheit, eigentlich der gelungenen Abwehr, beginnt.

Die nächste Periode, die der Krankheit, ist ausgezeichnet durch die Wiederkehr der verdrängten Erinnerungen, also durch das Missglücken der Abwehr, wobei es unentschieden bleibt, ob die Erweckung derselben häufiger zufällig und spontan oder in Folge actualer sexueller Störungen gleichsam als Nebenwirkung derselben erfolgt. Die wiederbelebten Erinnerungen und die aus ihnen gebildeten Vorwürfe treten aber niemals unverändert in's Bewusstsein ein, sondern was als Zwangsvorstellung und Zwangsaffect bewusst wird, die pathogene Erinnerung für das bewusste Leben substituirt, sind Compromissbildungen zwischen den verdrängten und den verdrängenden Vorstellungen.

Um die Vorgänge der Verdrängung, der Wiederkehr des Verdrängten und der Bildung der pathologischen Compromissvorstellungen anschaulich und wahrscheinlich zutreffend zu beschreiben, musste man sich zu ganz bestimmten Annahmen über das Substrat des psychischen Geschehens und des Bewusstseins entschliessen. So lange man dies vermeiden will, muss man sich mit folgenden, eher bildlich verstandenen, Bemerkungen bescheiden: Es giebt zwei Formen der Zwangneurose, je nachdem allein der Erinnerungsinhalt der Vorwurfshandlung sich den Eingang in's Bewusstsein erzwingt oder auch der an sie geknüpfte Vorwurfsaffect. Der erstere Fall ist der der typischen Zwangsvorstellungen, bei denen der Inhalt die Aufmerksamkeit des Kranken auf sich zieht, als Affect nur eine unbestimmte Unlust empfunden wird, während zum Inhalte der Zwangsvorstellung nur der Affect des Vorwurfs passen würde. Der Inhalt der Zwangsvorstellung ist gegen den der Zwangshandlung im Kindesalter in zweifacher Weise entstellt: erstens, indem etwas Actuelles an die Stelle des Vergangenen gesetzt ist, zweitens, indem das Sexuelle durch Analoges, nicht Sexuelles substituiert wird. Diese beiden Abänderungen sind die Wirkung der immer noch in Kraft stehenden Verdrängungsneigung, die wir dem „Ich“ zuschreiben wollen. Der Einfluss der wiederbelebten pathogenen Erinnerung zeigt sich darin, dass der Inhalt der Zwangsvorstellung noch stückweise mit dem verdrängten identisch ist oder sich durch correcte Gedankenfolge von ihm ableitet. Reconstructirt man mit Hilfe der psychoanalytischen Methode die Entstehung einer einzelnen Zwangsvorstellung, so findet man, dass von einem actualen Eindrucke aus zwei verschiedene Gedankengänge angeregt worden sind; der eine davon, der über die verdrängte Erinnerung gegangen ist, erweist sich als ebenso correct logisch gebildet wie der andere, obwohl er bewusstseinsunfähig und uncorrectirbar ist. Stimmen die Resultate der beiden psychischen Operationen nicht zusammen, so kommt es nicht etwa zur logischen Ausgleichung des Widerspruches zwischen beiden, sondern neben dem normalen Denkergebnisse tritt als Compromiss zwischen dem Widerstande und dem pathologischen Denkresultate eine absurd erscheinende Zwangsvorstellung in's Bewusstsein. Wenn die beiden Gedankengänge den gleichen Schluss ergeben, verstärken sie einander, so dass ein normal gewonnenes Denkresultat sich nun psychisch wie eine Zwangsvorstellung verhält. Wo immer neurotischer Zwang im Psychischen auftritt, rührt er von Verdrängung her. Die Zwangsvorstellungen haben sozusagen psychischen Zwangscurs nicht wegen ihrer eigenen Geltung, sondern wegen der Quelle, aus der sie stammen, oder die zu ihrer Geltung einen Beitrag geliefert hat.

Eine zweite Gestaltung der Zwangneurose ergibt sich, wenn nicht der verdrängte Erinnerungsinhalt, sondern der gleichfalls verdrängte Vorwurf eine Vertretung im bewussten psychischen Leben erzwingt. Der Vorwurfsaffect kann sich durch einen psychischen Zusatz in einen beliebigen anderen Unlustaffect verwandeln; ist dies geschehen, so steht dem Bewusstwerden des substituierenden Affects nichts mehr im Wege. So verwandelt sich Vorwurf (die sexuelle Action im Kindesalter vollführt zu haben) mit Leichtigkeit in Scham (wenn ein Anderer davon erführe), in hypochondrische Angst (vor den körperlich schädigenden

Folgen jener Vorwurfshandlung), in sociale Angst (vor der gesellschaftlichen Ahndung jenes Vergehens), in religiöse Angst, in Beachtungswahn (Furcht, dass man jene Handlung Anderen verrathe), in Versuchungsangst (berechtigtes Misstrauen in die eigene moralische Widerstandskraft) u. dergl. Dabei kann der Erinnerungsinhalt der Vorwurfshandlung im Bewusstsein mitvertreten sein oder gänzlich zurückstehen, was die diagnostische Erkennung sehr erschwert. Viele Fälle, die man bei oberflächlicher Untersuchung für gemeine (neurasthenische) Hypochondrie hält, gehören zu dieser Gruppe der Zwangsaffecte, insbesondere die sog. „periodische Neurasthenie“ oder „periodische Melancholie“ scheint in ungeahnter Häufigkeit sich in Zwangsaffecte und Zwangsvorstellungen aufzulösen, eine Erkennung, die therapeutisch nicht gleichgültig ist.

Neben diesen Compromissymptomen, welche die Wiederkehr des Verdrängten und somit ein Scheitern der ursprünglich erzielten Abwehr bedeuten, bildet die Zwangsneurose eine Reihe weiterer Symptome von ganz anderer Herkunft. Das Ich sucht sich nämlich jener Abkömmlinge der initial verdrängten Erinnerung zu erwehren und schafft in diesem Abwehrkampfe Symptome, die man als „secundäre Abwehr“ zusammenfassen könnte. Es sind dies durchwegs „Schutzmaassregeln“, die bei der Bekämpfung der Zwangsvorstellungen und Zwangsaffecte gute Dienste geleistet haben. Gelingt es diesen Hülfen im Abwehrkampfe wirklich, die dem Ich aufgedrängten Symptome der Wiederkehr neuerdings zu verdrängen, so überträgt sich der Zwang auf die Schutzmaassregeln selbst und schafft eine dritte Gestaltung der „Zwangsneurose“, die Zwangshandlungen. Niemals sind diese primär, niemals enthalten sie etwas Anderes als eine Abwehr, nie eine Aggression; die psychische Analyse weist von ihnen nach, dass sie — trotz ihrer Sonderbarkeit — durch Zurückführung auf die Zwangserinnerung, die sie bekämpfen, jedes Mal voll aufzuklären sind.<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Ein Beispiel anstatt vieler: Ein 11jähriger Knabe hatte sich folgendes Ceremoniell vor dem Zubettgehen zwangsartig eingerichtet: er schlief nicht eher ein, als bis er seiner Mutter alle Erlebnisse des Tages haarklein vorerzählt hatte. Auf dem Teppich des Schlafzimmers durfte Abends kein Papierschnitzelchen und kein anderer Unrath zu finden sein; das Bett musste ganz an die Wand angertückt werden, drei Stühle davor stehen, die Polster in ganz bestimmter Weise liegen. Er selbst musste, um einzuschlafen, zuerst eine gewisse Anzahl von Malen mit beiden Beinen stossen und sich dann auf die Seite legen. — Das klärte sich folgendermaassen auf: Jahre vorher hatte es sich zugetragen, dass ein Dienstmädchen, welches den schönen Knaben zu Bette bringen sollte, die Gelegenheit benützte, um sich dann über ihn zu legen und ihn sexuell zu missbrauchen. Als dann später einmal diese Erinnerung durch ein recentes Erlebnis geweckt wurde, gab sie sich dem Bewusstsein durch den Zwang zu obigem Ceremoniell kund, dessen Sinn leicht zu errathen war und im Einzelnen durch die Psychoanalyse festgestellt wurde: Sessel vor dem Bett und dieses an die Wand gertückt, — damit Niemand mehr zum Bett Zugang haben könne; Polster in einer gewissen Weise geordnet, — damit sie anders geordnet seien als an jenem Abend; die Bewegungen mit den Beinen, — Wegstossen der auf ihm liegenden Person; Schlafen auf der Seite, — weil er bei jener Scene auf dem Rücken gelegen; die ausführliche Beichte vor der Mutter, — weil er diese und andere sexuelle Erlebnisse in Folge von Verbot der Verführer ihr verschwiegen hatte; endlich Reinhaltung des Bodens im Schlafzimmer, — weil dies der Hauptvorwurf war, den er bis dahin von der Mutter hatte hinnehmen müssen.

Die secundäre Abwehr der Zwangsvorstellungen kann erfolgen durch gewaltsame Ablenkung auf andere Gedanken, möglichst conträren Inhalts; daher im Falle des Gelingens der Grübelzwang, regelmässig über abstracte, übersinnliche Dinge, weil die verdrängten Vorstellungen immer sich mit der Sinnlichkeit beschäftigten. Oder der Kranke versucht, jeder einzelnen Zwangs-idee durch logische Arbeit und Berufung auf seine bewussten Erinnerungen Herr zu werden; dies führt zum Denk- und Prüfungszwang, und zur Zweifelsucht. Der Vorzug der Wahrnehmung vor der Erinnerung bei diesen Prüfungen veranlasst den Kranken zuerst und zwingt ihn später, alle Objecte, mit denen er in Berührung getreten ist, zu sammeln und aufzubewahren. Die secundäre Abwehr gegen die Zwangsaffecte ergibt eine noch grössere Reihe von Schutzmaassregeln, die der Verwandlung in Zwangshandlungen fähig sind. Man kann dieselben nach ihrer Tendenz gruppieren: Maassregeln der Busse (lästiges Ceremoniell, Zahlenbeobachtung), der Vorbeugung (allerlei Phobien, Aberglauben, Pedanterie, Steigerung des Primärsymptoms der Gewissenhaftigkeit), der Furcht vor Verrath (Papiersammeln, Menschenscheu), der Betäubung (Dipsomanie). Unter diesen Zwangshandlungen und -Impulsen spielen die Phobien als Existenzbeschränkungen des Kranken die grösste Rolle.

Es giebt Fälle, in welchen man beobachten kann, wie sich der Zwang von der Vorstellung oder vom Affect auf die Maassregel überträgt; andere, in denen der Zwang periodisch zwischen dem Wiederkehrsymptome und dem Symptome der secundären Abwehr oscillirt; aber daneben noch Fälle, in denen überhaupt keine Zwangsvorstellung gebildet, sondern die verdrängte Erinnerung sogleich durch die scheinbar primäre Abwehrmaassregel vertreten wird. Hier wird mit einem Sprunge jenes Stadium erreicht, welches sonst erst nach dem Abwehrkampfe den Verlauf der Zwangsneurose abschliesst. Schwere Fälle dieser Affectio enden mit der Fixirung von Ceremoniellhandlungen, allgemeiner Zweifelsucht oder einer durch Phobien bedingten Sonderlingsexistenz.

Dass die Zwangsvorstellung und alles von ihr Abgeleitete keinen Glauben findet, rührt wohl daher, dass bei der ersten Verdrängung das Abwehrsymptom der Gewissenhaftigkeit gebildet worden ist, das gleichfalls Zwangsgeltung gewonnen hat. Die Sicherheit, in der ganzen Periode der gelungenen Abwehr moralisch gelebt zu haben, macht es unmöglich, dem Vorwurfe, welchen ja die Zwangsvorstellung involvirt, Glauben zu schenken. Nur vorübergehend beim Auftreten einer neuen Zwangsvorstellung und hie und da bei melancholischen Erschöpfungszuständen des Ichs erzwingen die krankhaften Symptome der Wiederkehr auch den Glauben. Der „Zwang“ der hier beschriebenen psychischen Bildungen hat ganz allgemein mit der Anerkennung durch den Glauben nichts zu thun, und ist auch mit jenem Momente, dass man als „Stärke“ oder „Intensität“ einer Vorstellung bezeichnet, nicht zu verwechseln. Sein wesentlicher Charakter ist vielmehr die Unauflösbarkeit durch die bewusstseinsfähige psychische Thätigkeit, und dieser Charakter erfährt keine Aenderung, ob nun die Vorstellung, an der der Zwang haftet, stärker oder schwächer, intensiver oder geringer „beleuchtet“, „mit Energie besetzt“ u. dergl. wird.



Ursache dieser Unangreifbarkeit der Zwangsvorstellung oder ihrer Derivate ist aber nur ihr Zusammenhang mit der verdrängten Erinnerung aus früher Kindheit, denn wenn es gelungen ist, diesen bewusst zu machen, wofür die psychotherapeutischen Methoden bereits auszureichen scheinen, dann ist auch der Zwang gelöst.

### 3. Analyse eines Falles von chronischer Paranoia.

Seit längerer Zeit schon hege ich die Vermuthung, dass auch die Paranoia oder Gruppen von Fällen, die zur Paranoia gehören, eine Abwehr-Psychose ist, d. h. dass sie wie Hysterie und Zwangsvorstellungen hervorgeht aus der Verdrängung peinlicher Erinnerungen, und dass ihre Symptome durch den Inhalt des Verdrängten in ihrer Form determinirt werden. Eigenthümlich müsse der Paranoia ein besonderer Weg oder Mechanismus der Verdrängung sein, etwa wie die Hysterie die Verdrängung auf dem Wege der Conversion in die Körperinnervation, die Zwangsneurose durch Substitution (Verschiebung längs gewisser associativer Kategorien) bewerkstelligt. Ich beobachtete mehrere Fälle, die dieser Deutung günstig waren, hatte aber keinen gefunden, der sie erwies, bis mir durch die Güte des Herrn Dr. J. BREUER vor einigen Monaten ermöglicht wurde, den Fall einer intelligenten, 32jährigen Frau, dem man die Bezeichnung als chronische Paranoia nicht wird versagen können, in therapeutischer Absicht einer Psychoanalyse zu unterziehen. Ich berichte schon hier über einige bei dieser Arbeit gewonnene Aufklärungen, weil ich keine Aussicht habe, die Paranoia anders als in sehr vereinzelt Beispielen zu studieren, und weil ich es für möglich halte, dass diese Bemerkungen einen hierin günstiger gestellten Psychiater veranlassen könnten, in der jetzt so regen Discussion über Natur und psychischen Mechanismus der Paranoia das Moment der „Abwehr“ zu seinem Rechte zu bringen. Natürlich liegt es mir fern, mit der nachstehenden einzigen Beobachtung etwas Anderes sagen zu wollen, als: dieser Fall ist eine Abwehr-Psychose, und es dürfte in der Gruppe „Paranoia“ noch andere geben, die es gleichfalls sind.

Frau P., 32 Jahre alt, seit 3 Jahren verheirathet, Mutter eines 2jährigen Kindes, stammt von nicht nervösen Eltern; ihre beiden Geschwister kenne ich aber als gleichfalls neurotisch. Es ist zweifelhaft, ob sie nicht einmal in der Mitte der 20er Jahre vorübergehend deprimirt und in ihrem Urtheile beirrt war; in den letzten Jahren war sie gesund und leistungsfähig, bis sie  $\frac{1}{2}$  Jahr nach Geburt ihres Kindes die ersten Anzeichen der gegenwärtigen Erkrankung erkennen liess. Sie wurde verschlossen und misstrauisch, zeigte Abneigung gegen den Verkehr mit den Geschwistern ihres Mannes, und klagte, dass die Nachbarn in der kleinen Stadt sich anders als früher, unhöflich und rücksichtslos gegen sie benähmen. Allmählich steigerten sich diese Klagen an Intensität, wenn auch nicht an Bestimmtheit: Man habe etwas gegen sie, obwohl sie keine Ahnung habe, was es sein könne. Aber es sei kein Zweifel, alle — Verwandte wie Freunde — versagten ihr die Achtung, thäten Alles, sie zu kränken. Sie zerbreche sich den Kopf, woher das komme; wisse es nicht. Einige Zeit später klagte sie, dass sie beobachtet werde, man ihre Gedanken errathe, Alles wisse, was bei ihr im Hause vorgehe. Eines Nachmittags kam ihr plötzlich der Gedanke, man beobachte sie Abends beim Auskleiden. Von nun an wendete sie beim Auskleiden die complicirtesten Vorsichtsmaassregeln an: schlüpfte im Dunkeln

in's Bett und entkleidete sich erst unter der Decke. Da sie jedem Verkehre auswich, sich schlecht nährte und sehr verstimmt war, wurde sie im Sommer 1895 in eine Wasserheilanstalt geschickt. Dort traten neue Symptome auf und verstärkten sich schon vorhandene. Schon im Frühjahr hatte sie plötzlich eines Tages, als sie mit ihrem Stubenmädchen allein war, eine Empfindung im Schosse bekommen und sich dabei gedacht, das Mädchen habe jetzt einen unanständigen Gedanken. Diese Empfindung wurde im Sommer häufiger, nahezu continuirlich, sie spürte ihre Genitalien, „wie man eine schwere Hand spürt“. Dann fing sie an, Bilder zu sehen, über die sie sich entsetzte, Hallucinationen von weiblichen Nacktheiten, besonders einen entblößten weiblichen Schoss mit Behaarung; gelegentlich auch männliche Genitalien. Das Bild des behaarten Schosses und die Organempfindung im Schoosse kamen meist gemeinsam. Die Bilder wurden sehr quälend für sie, da sie dieselben regelmässig bekam, wenn sie in Gesellschaft einer Frau war und daran die Deutung sich anschloss, sie sehe jetzt die Frau in unanständigster Blöße, aber im selben Moment habe die Frau dasselbe Bild von ihr (!). Gleichzeitig mit diesen Gesichtshallucinationen — die nach ihrem ersten Auftreten in der Heilanstalt für mehrere Monate wieder verschwanden — fingen Stimmen an, sie zu belästigen, die sie nicht erkannte und sich nicht zu erklären wusste. Wenn sie auf der Strasse war, hiess es: Das ist die Frau P. — Da geht sie. Wo geht sie hin? — Man commentirte jede ihrer Bewegungen und Handlungen, gelegentlich hörte sie Drohungen und Vorwürfe. Alle diese Symptome wurden ärger, wenn sie in Gesellschaft oder gar auf der Strasse war; sie verweigerte darum auszugehen, erklärte dann, sie habe Ekel vor dem Essen und kam rasch herunter.

Dies erfuhr ich von ihr, als sie im Winter 1895 nach Wien in meine Behandlung kam. Ich habe es ausführlich dargestellt, um den Eindruck zu erwecken, dass es sich hier wirklich um eine recht häufige Form von chronischer Paranoia handle, zu welchem Urtheil die noch später anzuführenden Details der Symptome und ihres Verhaltens stimmen werden. Wahnbildungen zur Deutung der Hallucinationen verbarg sie mir damals oder sie waren wirklich noch nicht vorgefallen; ihre Intelligenz war unvermindert; als auffällig wurde mir nur berichtet, dass sie ihrem in der Nachbarschaft lebenden Bruder wiederholt Rendez-vous gegeben, um ihm etwas anzuvertrauen, ihm aber nie etwas mitgetheilt habe. Sie sprach nie über ihre Hallucinationen und zuletzt auch nicht mehr viel über die Kränkungen und Verfolgungen, unter denen sie litt.

Was ich nun von dieser Kranken zu berichten habe, betrifft die Aetiologie des Falles und den Mechanismus der Hallucinationen. Ich fand die Aetiologie, als ich ganz wie bei einer Hysterie die BREUER'sche Methode zunächst zur Erforschung und Beseitigung der Hallucinationen in Anwendung brachte. Ich ging dabei von der Voraussetzung aus, es müsse bei dieser Paranoia, wie bei den zwei anderen mir bekannten Abwehr-Neurosen unbewusste Gedanken und verdrängte Erinnerungen geben, die auf dieselbe Weise, wie dort, in's Bewusstsein zu bringen seien, unter Ueberwindung eines gewissen Widerstandes, und die Kranke bestätigte sofort diese Erwartung, indem sie sich bei der Analyse ganz wie z. B. eine Hysterica benahm und unter Aufmerksamkeit auf den Druck meiner Hand (vergl. die Studien über Hysterie) Gedanken vorbrachte, die gehabt zu haben sie sich nicht erinnerte, die sie zunächst nicht verstand, und die ihrer Erwartung widersprachen. Es war also das Vorkommen bedeutsamer unbewusster Vorstellungen auch für einen Fall von Paranoia erwiesen, und ich

durfte hoffen, auch den Zwang der Paranoia auf Verdrängung zurückzuführen. Eigenthümlich war nur, dass sie die aus dem Unbewussten stammenden Angaben zumeist wie ihre Stimmen innerlich hörte oder hallucinirte.

Ueber die Herkunft der Gesichtshallucinationen oder wenigstens der lebhaften Bilder erfuhr ich Folgendes: Das Bild des weiblichen Schosses kam fast immer mit der Organempfindung im Schosse zusammen, letztere war aber viel constanter und sehr oft ohne das Bild.

Die ersten Bilder von weiblichen Schössen waren aufgetreten in der Wasserheilanstalt wenige Stunden, nachdem sie eine Anzahl von Frauen thatsächlich im Baderaum entblösst gesehen hatte, erwiesen sich also als einfache Reproductionen eines realen Eindrucks. Man durfte nun voraussetzen, dass diese Eindrücke nur darum wiederholt worden seien, weil sich ein grosses Interesse an sie geknüpft habe. Sie gab die Auskunft, sie habe sich damals für jene Frauen geschämt; sie schäme sich selbst, nackt gesehen zu werden, seitdem sie sich erinnere. Da ich nun diese Scham für etwas Zwanghaftes ansehen musste, schloss ich nach dem Mechanismus der Abwehr, es müsse hier ein Erlebniss verdrängt worden sein, bei dem sie sich nicht geschämt, und forderte sie auf, die Erinnerungen auftauchen zu lassen, welche zu dem Thema des Schämens gehörten. Sie reproducirte mir prompt eine Reihe von Scenen vom 17. Jahre bis zum 8., in denen sie sich im Bade vor der Mutter, der Schwester, dem Arzte ihrer Nacktheit geschämt hatte; die Reihe lief aber in eine Scene mit 6 Jahren aus, wo sie sich im Kinderzimmer zum Schlafengehen entkleidete, ohne sich vor dem anwesenden Bruder zu schämen. Auf mein Befragen kam heraus, dass es solcher Scenen viele gegeben habe, und dass die Geschwister Jahre hindurch die Gewohnheit geübt hätten, sich einander vor dem Schlafengehen nackt zu zeigen. Ich verstand nun, was der plötzliche Einfall bedeutet hatte, man beobachte sie beim Schlafengehen. Es war ein unverändertes Stück der alten Vorwurfserinnerung, und sie holte jetzt an Schämen nach, was sie als Kind versäumt hatte.

Die Vermuthung, dass es sich hier um ein Kinderverhältniss handle, wie auch in der Aetiologie der Hysterie so häufig, wurde durch weitere Fortschritte der Analyse bekräftigt, bei denen sich gleichzeitig Lösungen für einzelne im Bilde der Paranoia häufig wiederkehrende Details ergaben. Der Anfang ihrer Verstimmung fiel zusammen mit einem Zwiste zwischen ihrem Manne und ihrem Bruder, in Folge dessen der letztere ihr Haus nicht mehr betrat. Sie hatte diesen Bruder immer sehr geliebt und entbehrte ihn um diese Zeit sehr. Sie sprach aber ausserdem von einem Moment in ihrer Krankengeschichte, in dem ihr zuerst „Alles klar wurde“, d. h. in dem sie zur Ueberzeugung gelangte, dass ihre Vermuthung, allgemein missachtet und mit Absicht gekränkt zu werden, Wahrheit sei. Diese Sicherheit gewann sie durch den Besuch einer Schwägerin, welche im Verlaufe des Gespräches die Worte fallen liess: „Wenn mir etwas Derartiges passirt, nehme ich es auf die leichte Achsel!“ Frau P. nahm diese Aeusserung zunächst arglos hin; nachdem aber ihr Besuch sie verlassen hatte, kam es ihr vor, als sei in diesen Worten ein Vorwurf für sie enthalten gewesen, als

ob sie gewohnt sei, ernste Dinge leicht zu nehmen, und von dieser Stunde an war sie sicher, dass sie ein Opfer der allgemeinen Nachrede sei. Als ich sie examinirte, wodurch sie sich berechtigt gefühlt, jene Worte auf sich zu beziehen, antwortete sie, der Ton, in dem die Schwägerin gesprochen, habe sie — allerdings nachträglich — davon überzeugt, was doch ein für Paranoia charakteristisches Detail ist. Ich zwang sie nun, sich an die Reden der Schwägerin vor der angeschuldigten Aeußerung zu erinnern, und es ergab sich, dass diese erzählt hatte, im Vaterhause habe es mit den Brüdern allerlei Schwierigkeiten gegeben, und daran die weise Bemerkung geknüpft: „In jeder Familie gehe allerlei vor, worüber man gerne eine Decke breite. Wenn ihr aber etwas Derartiges passire, dann nehme sie es leicht.“ Frau P. musste nun bekennen, dass an diese Sätze vor der letzten Aeußerung ihre Verstimmung angeknüpft hatte. Da sie diese beiden Sätze, die eine Erinnerung an ihr Verhältniss zum Bruder wecken konnten, verdrängt hatte und nur den bedeutungslosen letzten Satz behalten, musste sie die Empfindung, als mache ihr die Schwägerin einen Vorwurf, an diesen knüpfen, und da der Inhalt desselben keine Anlehnung hierfür bot, warf sie sich vom Inhalte auf den Ton, mit dem diese Worte gesprochen worden waren. Ein wahrscheinlich typischer Beleg dafür, dass die Missdeutungen der Paranoia auf einer Verdrängung beruhen.

In überraschender Weise löste sich auch ihr sonderbares Verfahren, ihren Bruder zu Zusammenkünften zu bestellen, bei denen sie ihm dann Nichts zu sagen hatte. Ihre Erklärung lautete, sie habe gemeint, er müsse ihr Leiden verstehen, wenn sie ihn bloß ansehe, da er um die Ursache desselben wisse. Da nun dieser Bruder thatsächlich die einzige Person war, die um die Aetiology ihrer Krankheit wissen konnte, ergab sich, dass sie nach einem Motiv gehandelt hatte, das sie bewusst zwar selbst nicht verstand, das aber vollkommen gerechtfertigt erschien, sobald man ihm einen Sinn aus dem Unbewussten unterlegte.

Es gelang mir dann, sie zur Reproduction der verschiedenen Scenen zu veranlassen, in denen der sexuelle Verkehr mit dem Bruder (mindestens vom 6.—10. Jahre) gegipfelt hatte. Während dieser Reproductionsarbeit sprach die Organempfindung im Schosse mit, wie es bei der Analyse hysterischer Erinnerungsreste regelmässig beobachtet wird. Das Bild eines nackten weiblichen Schosses (jetzt aber auf kindliche Proportionen reducirt und ohne Behaarung) stellte sich dabei gleichfalls ein oder blieb weg, je nachdem die betreffende Scene bei hellem Lichte oder im Dunkeln vorgefallen war. Auch der Ess-Ekel fand in einem abstossenden Detail dieser Vorgänge seine Erklärung. Nachdem wir die Reihe dieser Scenen durchgemacht hatten, waren die hallucinatorischen Empfindungen und Bilder verschwunden, um (wenigstens bis heute) nicht wiederzukehren.<sup>1</sup>

Ich hatte also gelernt, dass diese Hallucinationen nichts Anderes als Stücke

---

<sup>1</sup> Als späterhin eine Exacerbation die ohnehin spärlichen Erfolge der Behandlung aufhob, sah sie die anstössigen Bilder fremder Genitalien nicht wieder, sondern hatte die Idee, die fremden sähen ihre Genitalien, sobald sie sich hinter ihr befänden.

aus dem Inhalte der verdrängten Kindererlebnisse waren, Symptome der Wiederkehr des Verdrängten.

Nun wandte ich mich an die Analyse der Stimmen. Hier war vor Allem zu erklären, dass ein so gleichgültiger Inhalt („Hier geht die Frau P.“ — „Sie sucht jetzt Wohnung“ u. dergl.) von ihr so peinlich empfunden werden konnte. Sodann, auf welchem Wege gerade diese harmlosen Sätze es dazu brachten, durch hallucinatorische Verstärkung ausgezeichnet zu werden. Von vornherein war klar, dass diese „Stimmen“ nicht hallucinatorisch reproducirte Erinnerungen sein konnten wie die Bilder und Empfindungen, sondern vielmehr „laut gewordene“ Gedanken.

Das erste Mal, als sie Stimmen hörte, geschah es unter folgenden Umständen. Sie hatte mit grosser Spannung die schöne Erzählung von O. Ludwig, Die Heiterethei, gelesen und bemerkt, dass sie bei der Lectüre von aufsteigenden Gedanken in Anspruch genommen wurde. Unmittelbar darauf ging sie auf der Landstrasse spazieren und nun sagten ihr plötzlich die Stimmen, als sie an einem Bauernhäuschen vorüberging: „So hat das Haus der Heiterethei ausgesehen! Da ist der Brunnen, und da der Strauch! Wie glücklich war sie doch bei all ihrer Armuth.“ Dann wiederholten ihr die Stimmen ganze Abschnitte, die sie eben gelesen hatte; aber es blieb unverständlich, warum Haus, Strauch und Brunnen der Heiterethei und gerade die belang- und beziehungslosesten Stellen der Dichtung sich ihrer Aufmerksamkeit mit pathologischer Stärke aufdrängen mussten. Indess war die Lösung des Räthsels nicht schwer. Die Analyse ergab, dass sie während der Lectüre auch andere Gedanken gehabt hatte und durch ganz andere Stellen des Buches angeregt worden war. Gegen dieses Material — Analogien zwischen dem Paare der Dichtung und ihr und ihrem Manne, Erinnerungen an Intimitäten ihres Ehelebens und an Familienheimnisse —, gegen dies Alles hatte sich ein verdrängender Widerstand erhoben, weil es auf leicht nachweisbaren Gedankenwegen mit ihrer sexuellen Scheu zusammenhing und so in letzter Linie auf die Erweckung der alten Kindererlebnisse hinauskam. In Folge dieser von der Verdrängung geübten Censur gewannen die harmlosen und idyllischen Stellen, die mit den beanstandeten durch Contrast und auch durch Vicinität verknüpft waren, die Verstärkung für das Bewusstsein, die ihnen das Lautwerden ermöglichte. Der erste der verdrängten Einfälle bezog sich z. B. auf die Nachrede, der die vereinsamt lebende Heldin von Seiten der Nachbarn ausgesetzt war. Die Analogie mit ihrer eigenen Person wurde von ihr leicht gefunden. Auch sie lebte in einem kleinen Orte, verkehrte mit Niemand und glaubte sich von den Nachbarn missachtet. Dies Misstrauen gegen ihre Nachbarn hatte seinen wirklichen Grund darin, dass sie anfangs genöthigt war, sich mit einer kleinen Wohnung zu begnügen, in welcher die Schlafzimmerwand, an der die Ehebetten des jungen Paares standen, an ein Zimmer der Nachbarn stiess. Mit dem Beginn ihrer Ehe erwachte in ihr — offenbar durch unbewusste Erweckung ihres Kinderverhältnisses, in dem sie Mann und Frau gespielt hatten — eine grosse sexuelle Scheu; sie besorgte beständig, dass die Nachbarn Worte und Geräusche durch die trennende Wand

vernehmen könnten, und diese Scham verwandelte sich bei ihr in Argwohn gegen die Nachbarn.

Die Stimmen verdankten also ihre Entstehung der Verdrängung von Gedanken, die in letzter Auflösung eigentlich Vorwürfe anlässlich eines dem Kindertrauma analogen Erlebnisses bedeuteten; sie waren demnach Symptome der Wiederkehr des Verdrängten, aber gleichzeitig Folgen eines Compromisses zwischen Widerstand des Ich und Macht des Wiederkehrenden, der in diesem Falle eine Entstellung bis zur Unkenntlichkeit herbeigeführt hatte. In anderen Fällen, in denen ich Stimmen bei Frau P. zu analysiren Gelegenheit hatte, war die Entstellung minder gross; doch hatten die gehörten Worte immer einen Charakter von diplomatischer Unbestimmtheit; die kränkende Anspielung war meist tief versteckt, der Zusammenhang der einzelnen Sätze durch fremdartigen Ausdruck, ungewöhnliche Sprachformen u. dergl. verkleidet: Charaktere, die den Gehörshallucinationen der Paranoiker allgemein eigen sind, und in denen ich die Spur der Compromissentstellung erblicke. Die Rede: „Da geht die Frau P., sie sucht Wohnung in der Strasse“, bedeutete z. B. die Drohung, dass sie nie genesen werde, denn ich hatte ihr zugesagt, dass sie nach der Behandlung im Stande sein werde, in die kleine Stadt, wo ihr Mann beschäftigt war, zurückzukehren; sie hatte für einige Monate in Wien provisorisch Wohnung gemiethet.

In einzelnen Fällen vernahm Frau P. auch deutlichere Drohungen, z. B. in Betreff der Verwandten ihres Mannes, deren zurückhaltender Ausdruck aber immer noch mit der Qual contrastirte, welche ihr solche Stimmen bereiteten. Nach dem, was man sonst von Paranoikern weiss, bin ich geneigt, ein allmähliches Erlahmen jenes die Vorwürfe abschwächenden Widerstandes anzunehmen, so dass endlich die Abwehr voll misslingt, und der ursprüngliche Vorwurf, das Schimpfwort, welches man sich ersparen wollte, in unveränderter Form zurückkehrt. Indess weiss ich nicht, ob dies ein constanter Ablauf ist, ob die Censur der Vorwurfsreden nicht von Anfang an ausbleiben oder bis zum Ende ausharren kann.

Es erübrigt mir nur noch, die an diesem Falle von Paranoia gewonnenen Aufklärungen für eine Vergleichung der Paranoia mit der Zwangsneurose zu verwerthen. Die Verdrängung als Kern des psychischen Mechanismus ist hier wie dort nachgewiesen, das Verdrängte ist in beiden Fällen ein sexuelles Kindererlebniss. Jeder Zwang rührt auch bei dieser Paranoia von Verdrängung her; die Symptome der Paranoia lassen eine ähnliche Classificirung zu, wie sie sich für die Zwangsneurose als berechtigt erwiesen hat. Ein Theil der Symptome entspringt wieder der primären Abwehr, nämlich alle Wahnideen des Misstrauens, Argwohns, der Verfolgung durch Andere. Bei der Zwangsneurose ist der initiale Vorwurf verdrängt worden durch die Bildung des primären Abwehrsymbols: Selbstmisstrauen. Dabei ist der Vorwurf als berechtigt anerkannt worden und zur Ausgleichung schützt nun die Geltung, welche sich die Gewissenhaftigkeit im gesunden Intervall erworben hat, davor, dem als Zwangsvorstellung wiederkehrenden Vorwurf Glauben zu schenken. Bei Paranoia wird der Vorwurf auf einem Wege, den man als Projection bezeichnen kann, verdrängt, indem das

Abwehrsymptom des Misstrauens gegen Andere errichtet wird; dabei wird dem Vorwurfe die Anerkennung entzogen, und wie zur Vergeltung fehlt es dann an einem Schutze gegen die in den Wahnideen wiederkehrenden Vorwürfe.

Andere Symptome meines Falles von Paranoia sind als Symptome der Wiederkehr des Verdrängten zu bezeichnen und tragen auch, wie die der Zwangsneurose, die Spuren des Compromisses an sich, der ihnen allein den Eintritt in's Bewusstsein gestattet. So die Wahnidee, beim Auskleiden beobachtet zu werden, die visuellen, die Empfindungshallucinationen und das Stimmenhören. Nahezu unveränderter, nur durch Auslassung unbestimmt gewordener Erinnerungsinhalt findet sich in der erwähnten Wahnidee vor. Die Wiederkehr des Verdrängten in visuellen Bildern nähert sich eher dem Charakter der Hysterie als dem der Zwangsneurose, doch pflegt die Hysterie ihre Erinnerungssymbole ohne Modification zu wiederholen, während die paranoische Erinnerungshallucination eine Entstellung erfährt, wie sie der Zwangsneurose zukommt; ein analoges modernes Bild setzt sich an die Stelle des verdrängten (Schoss einer erwachsenen Frau anstatt eines Kindes; daran sogar die Behaarung besonders deutlich, weil diese dem ursprünglichen Eindrücke fehlte). Ganz der Paranoia eigenthümlich und in dieser Vergleichung weiter nicht zu beleuchten ist der Umstand, dass die verdrängten Vorwürfe als lautgewordene Gedanken wiederkehren, wobei sie sich eine zweifache Entstellung gefallen lassen müssen, eine Censur, die zur Ersetzung durch andere associirte Gedanken oder zur Verhüllung durch unbestimmte Ausdrucksweise führt, und die Beziehung auf moderne, den alten bloss analoge Erlebnisse.

Die dritte Gruppe der bei Zwangsneurose gefundenen Symptome, die Symptome der secundären Abwehr, kann bei der Paranoia nicht als solche vorhanden sein, da sich gegen die wiederkehrenden Symptome, die ja Glauben finden, keine Abwehr geltend macht. Zum Ersatze hierfür findet sich bei Paranoia eine andere Quelle für Symptombildung; die durch das Compromiss in's Bewusstsein gelangten Wahnideen (Symptome der Wiederkehr) stellen Anforderungen an die Denkarbeit des Ich, bis dass sie widerspruchsfrei angenommen werden können. Da sie selbst unbeeinflussbar wird, muss das Ich sich ihnen anpassen, und somit entspricht den Symptomen der secundären Abwehr bei der Zwangsneurose hier die combinatorische Wahnbildung, der Deutungswahn, der in die Ichveränderung ausläuft. Mein Fall war in dieser Hinsicht unvollständig; er zeigte damals noch nichts von Deutungsversuchen, die sich erst später einstellten. Ich zweifle aber nicht daran, dass man noch ein wichtiges Resultat wird feststellen können, wenn man die Psychoanalyse auch auf dieses Stadium der Paranoia anwendet. Es dürfte sich ergeben, dass auch die sog. Erinnerungsschwäche der Paranoiker eine tendenziöse, d. h. auf Verdrängung beruhende und ihren Absichten dienende ist. Es werden nachträglich jene gar nicht pathogenen Erinnerungen verdrängt und ersetzt, die mit der Ichveränderung in Widerspruch stehen, welche die Symptome der Wiederkehr gebieterisch erfordern.

## 2. Notiz, die „Schleife“ betreffend.

Von Prof. P. Flechsig.

In der soeben erschienenen 2. Auflage meiner Rede über „Gehirn und Seele“ finden sich auf dem Hirnschema Tafel V, linke Hälfte (*e* gelb), einige Ungenauigkeiten in Bezug auf den „Haupttheil“ der Schleifenschicht. Ich möchte im Hinblick hierauf bemerken, dass ich die kurzen Notizen besagter Schrift über die fraglichen Leitungen keineswegs für irgend wie erschöpfend hinstellen möchte. Ich bin im Begriff, in den Abhandlungen der Königlich Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften eine ausführliche Darstellung der Schleifenschicht zu veröffentlichen mit zahlreichen Abbildungen, welche hoffentlich im Verlauf etwa eines Monats fertiggestellt sein werden. Ich werde da auf Grund neuer Untersuchungen zeigen, dass alle bisherigen Darstellungen des Verhaltens der Schleife zu den Grosshirnganglien, insbesondere zum Thalamus opticus, mehr oder weniger lückenhaft sind. Die zuerst von mir, später von HÖSEL und mir hervorgehobene Thatsache, dass der Haupttheil der Schleife mit der hinteren Centralwindung in ausgiebigste Verbindung tritt, ist ja wohl jetzt allgemein anerkannt und als feststehend zu betrachten; nur über die Frage des Wie, ob direct oder indirect, herrschen Controversen. Die Wahrheit scheint mir in der Mitte zu liegen. Ein Theil der Schleife endet wahrscheinlich im Thalamus und zwar nach Durchquerung des Centre médian nur im hinteren Theil des lateralen Kerns, wo ich die Auflösung einzelner Fasern in Endbäumchen direct gesehen habe. Die Ganglienzellen dieser Sehhügelregion hängen zweifellos mit der hinteren Centralwindung zusammen; denn sie degeneriren bei Verletzung der hinteren Centralwindung (eigene Beobachtung). Ich glaube aber durch neue Befunde am Foetus auch sicherer als bisher nachweisen zu können, dass ein anderer Theil (insbesondere später entstehende Fasern der lateralen Bündel der Hauptschleife) durch den Thalamus direct zur inneren Kapsel zieht, wie es auf Tafel V (*f* gelb, rechts) meiner Schrift dargestellt ist. Ohne genaue Abbildungen lässt sich dies unmöglich überzeugend darlegen; ich möchte also diejenigen, welche sich für die Frage interessiren, auf meine Publication in den Abhandlungen der Königlich Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften verweisen, welche unter dem Titel „Die Leitungsbahnen der Körperfühlsphäre des menschlichen Gehirns“ erscheinen wird, wo ich übrigens auch die Frage nach der functionellen Bedeutung der Schleife behandle, welche, wie mir scheint, bisher viel zu einseitig, d. h. ohne Rücksicht auf das Vorhandensein mehrfacher Leitungen für den Muskelsinn u. s. w., in Angriff genommen worden ist.



### 3. Ein Fall von Morvan'scher Krankheit.<sup>1</sup>

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

Von Dr. Max Bielschowsky, Assistenzarzt an der Poliklinik u. am Laboratorium.

Das Krankheitsbild, welches MORVAN im Jahre 1883 als Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures ou parésio-analgésie des extrémités sup. beschrieb, ist der Gegenstand einer grossen Reihe klinischer und anatomischer Arbeiten gewesen und gehört jetzt trotz seines geringen Alters zu den gut gekannten neuropathischen Affectionen. Wenn in folgenden Zeilen ein neuer Fall dieser Krankheit mitgeteilt wird, so möge als Rechtfertigung dafür die Vielseitigkeit der Erscheinungen dienen, welche derselbe bietet.

Die Krankengeschichte ist im wesentlichen folgende:

Die Patientin Frau A. K. ist 40 Jahre alt. Sie ist seit 8 Jahren verheirathet und hat zwei Partus und einen Abort in der Mitte der Schwangerschaft durchgemacht. Neuropathische Belastung ist nicht nachweisbar; für Lues lassen sich keine sicheren Anhaltspunkte gewinnen.

Bis vor etwa 6 Jahren, wo ihr jetziges Leiden begann, war sie niemals erheblich krank. Ohne jede äussere Verletzung, und ohne dass je die geringsten Schmerzen auftraten, entwickelten sich damals tiefe Schrunden an der Volarseite des Mittelfingers der linken Hand, die sehr langsam heilten.

Im nächsten Jahre zeigten sich am 2., 3. und 4. Finger der linken Hand vollkommen schmerzlose „Geschwüre“, wohl Panaritien, welche zu einem vollkommenen Verlust der Endphalangen an ihnen führten. Gleichzeitig merkte die Patientin, dass die Haut der linken Hand und des linken Armes, wie sie sagt, gefühllos wurde, dass Verletzungen und Verbrennungen ihr keine Schmerzen verursachten. So wurde sie eine Hautabschürfung an der linken Schulter, von der eine grosse flache Narbe herührt, erst zufällig 2 Tage nach der Verletzung gewahr. Ferner schwoll damals das linke Handgelenk an, was die Beweglichkeit der Hand sehr beeinträchtigte. Seit etwa 9 Monaten entwickelten sich ähnliche Erscheinungen, wie sie zuerst an der linken Hand aufgetreten waren, auch an der rechten: die Haut an ihrer volaren Fläche und an derjenigen der Finger wurde stellenweise schwielig, und auf den Schwielen bildeten sich Risse und Schrunden. Gleichzeitig machte sich der Pat. auch hier eine Herabsetzung der Empfindung gegen Verwundungen und Verbrennungen bemerkbar. Im Laufe der beiden letzten Jahre trat ferner eine Schwäche in beiden Armen auf, und die Pat. bemerkte, dass sie, während sie früher eine gerade Haltung hatte, allmählich schief wurde, und die linke Schulter hängen liess. Vor ca. 8 Wochen trat schliesslich noch während einer Nacht eine starke Schwellung in beiden Schultergelenken auf, welche zwar rasch zurückging, aber eine andauernde starke Beeinträchtigung der Beweglichkeit der Arme in diesen Gelenken zur Folge hatte. Auch dieser Process verlief schmerzlos.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab folgenden Befund:

Im Gebiete der Hirnnerven ist ausser einer leichten Differenz der Pupillen — die linke ist etwas weiter als die rechte — keine Störung nachweisbar. Die Lidspalten sind nicht auffallend eng; die Sensibilität im Gebiete der N. V ist intact.

<sup>1</sup> Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 13. Januar 1896.

Bei der Betrachtung der Schultern und des Rückens macht sich folgendes bemerkbar: Es besteht eine Scoliose der Brustwirbelsäule, deren Convexität nach rechts gerichtet ist. Das linke Schulterblatt ist etwas herabgesunken und nach aussen gerückt; die Entfernung seines medialen Randes von den Proc. spin. der Wirbelsäule ist links grösser als rechts (links 5, rechts nur 4 Querfinger breit). Die unteren Winkel beider Scapulae stehen deutlich von den Rippen ab; beim Versuch der Adduction der Schulterblätter tritt dies noch deutlicher hervor. Der linke innere Schulterblattrand zeigt einen schrägen Verlauf von innen oben nach aussen unten. Die Fossae supra- und infraspinatae erscheinen beiderseits etwas eingesunken, was auf eine mässige Atrophie der Mm. supra- und infraspinati hindeutet. Die untere Portion des linken Musc. cucullaris ist nicht palpabel. Beide Schulterwölbungen, besonders die linke, erscheinen abgeflacht. Die Hebung der Schultern geschieht in normaler Weise, dagegen ist die Beweglichkeit der Arme im Schultergelenk erheblich gestört. Die Hebung des linken Armes geht nicht einen Winkel über  $30^\circ$ , diejenige des rechten nicht über einen Winkel von  $40^\circ$  hinaus; dabei vollzieht sich die Hebung hauptsächlich durch Drehung der Scapulae, während die Arme im Schultergelenk unter sehr spitzem Winkel fixirt gehalten werden.

Die Musculatur der Arme fühlt sich welk und schlaff an. Eine etwa hühnereigrosse Geschwulst von derber Consistenz befindet sich über dem rechten Musc. biceps. Da sich dieselbe bei der Beugung des betreffenden Vorderarmes und bei Anwendung elektrischer Reize contrahirt, wird sie als Muskelhernie angesprochen. Die beiden Daumenballen erscheinen in geringem Grade abgeflacht. Die elektrische Untersuchung zeigte für die mittlere Portion des linken Musc. cucullaris eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Die untere Portion dieses Muskels ist weder faradisch noch galvanisch erregbar. Der Musc. infraspinatus ist links faradisch nur von starken Strömen, rechts überhaupt nicht erregbar. Ferner ist noch eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit des linken M. deltoideus zu bemerken. Sonst zeigt das elektrische Verhalten der Musculatur der oberen Extremitäten keine deutlich erkennbare Abweichung von der Norm. — Sehr stark treten die Veränderungen an den Gelenken der oberen Extremitäten hervor. Bei passiven Bewegungen sind in beiden Schultergelenken starke Crepitationen fühlbar; zuweilen hört man ein Knirschen und Krachen in ihnen. Deutliches Crepitiren fühlt man auch in dem stark aufgetriebenen linken Handgelenk, dessen Kapsel gleichmässig verdickt ist. An der ulnaren Seite desselben ist eine kleine fluctuirende Stelle bemerkbar.

Bei der Betrachtung der Haut der oberen Extremitäten fällt an der Beugeseite des linken Oberarmes etwa 5 cm oberhalb des Ellenbogengelenks eine sichelförmige Falte auf; zwischen ihr und dem Gelenk ist die Haut mit der Fascie und dem oberen Theil des von der Bicepssehne ausstrahlenden Lacert. fibros fest verwachsen. An der dorsalen Fläche der linken Hand und der Finger ist die Haut vollkommen unbehaart, glänzend und sehr dünn. An der Volarfläche finden sich Schwielen, besonders in den Winkeln der Interphalangealgelenke und auf ihnen tiefe Risse und Schrunden.

Die Finger dieser Hand weisen, wie die nach Photographien hergestellten Abbildungen zeigen, schwere Mutilationen auf: am II., III. und IV. Finger fehlen die Endphalangen vollkommen, am kleinen Finger ist sie stark verkrüppelt. Auf den Stümpfen sitzen die rissigen Fragmente der Nägel (Fig. 1 u. 2).

Die Veränderungen an der rechten Hand sind nicht so weitgehend. In der Vola sind ähnliche Risse und Schwielen wie links. An der Dorsalfäche der



Fig. 1.

ersten beiden Phalangen des Mittelfingers ist ein oberflächlicher Substanzverlust auffallend.

Die Prüfung der Sensibilität ergab folgendes Resultat: Die tactile Empfindung an der Brust, am Nacken und Rücken ist überall gut erhalten; dagegen ist das Schmerz- und Temperaturogefühl links sehr erheblich, rechts in geringerem Grade herabgesetzt und zwar bis zur Höhe des VII. Brustwirbels. Analog ist der Befund an den oberen Extremitäten. Auch hier ist bei stärkerem Hervortreten der Erscheinungen an der linken Seite Schmerz- und Temperaturogefühl stark herabgesetzt, während die tactile Empfindung nicht wesentlich gestört ist.

An der Streckseite des linken Vorderarms besteht vollkommene Thermoanästhesie und Analgesie. An der linken Hand ist auch die Empfindung für Berührung herabgesetzt aber doch bei weitem nicht in dem Grade wie für die beiden anderen Qualitäten. Das Muskel und Lagegefühl der oberen Extremitäten, soweit es bei ihrer geringen Beweglichkeit sich prüfen lässt, zeigt keine Abweichung von der Norm.



Fig. 2.

Die Motilität und Sensibilität der unteren Extremitäten bietet ebenfalls nichts abnormes; die Patellarreflexe sind lebhaft, Fuss- oder Patellarclonus nicht auslösbar. Die visceralen Reflexe sind intact.

Es bestehen also bei diesem Falle 3 Reihen von Erscheinungen: 1. Störungen in der motorischen Sphäre, welche sich durch Atrophie und Parese hauptsächlich in der Musculatur des Schultergürtels kundgeben; 2. Sensibilitätsstörungen in der Form der partiellen Empfindungslähmung für das Schmerz- und Temperaturgefühl am oberen Theile des Rumpfes und den oberen Extremitäten; 3. trophische Störungen, welche besonders hervortreten in der Beschaffenheit der Haut

an den Händen, in den schweren Mutilationen der Finger der linken Hand und den eigenartigen Veränderungen an 3 Gelenken, welche grosse Aehnlichkeit mit tabischen Arthropathien besitzen.

Durch diese Trias ist das Krankheitsbild bestimmt. Es handelt sich um eine Syringomyelie des Hals- und obersten Brustmarkes und zwar wegen des starken Hervortretens der trophischen Störungen um jene Form der Syringomyelie, welche lange Zeit als selbständiges Krankheitsbild unter dem Namen der MORVAN'schen Krankheit ging. Seit im Jahre 1891 ROTH und BERNHARDT darauf hingewiesen haben, dass alle diejenigen Symptome, die MORVAN als charakteristisch für seine Paréso-analgésie hinstellte, auch in gleicher Weise bei der Syringomyelie gefunden werden, ist in klinischer und anatomischer Hinsicht von zahlreichen Autoren der sichere Nachweis geführt worden, dass die MORVAN'sche Krankheit nur eine Ausdrucksform der Syringomyelie ist.

Eine besondere Hervorhebung verdienen in dem vorliegenden Falle die in drei Gelenken bestehenden Arthropathien. Es darf dieser Befund bei einer Frau, welche bei ihrer Beschäftigung traumatischen Einflüssen niemals sonderlich ausgesetzt war, wohl als eine Seltenheit bezeichnet werden. Auch die Verwachsung der Haut am rechten Oberarm mit der Fascie und dem Lacertus fibr. der Bicepssehne, welche spontan ohne vorhergehenden entzündlichen Process an der Haut oder dem Unterhautzellengewebe entstand, und in ihrem Aussehen an die DUPUYTREN'sche Contractur der Palmaraponeurose erinnert, dürfte kein häufiges Vorkommniss bei dem in Rede stehenden Krankheitsbilde sein.

Die Differentialdiagnose bietet bei diesem Falle nur nach einer Richtung hin einige Schwierigkeiten und zwar gegenüber der Lepra anaesth., welche zu einem Symptomencomplex führen kann, der mit demjenigen der Syringomyelie die grösste Aehnlichkeit besitzt. Bei unserer Pat. spricht gegen Lepra vor allem das Fehlen des ätiologischen Momentes; sie hat nie in einer Gegend gelebt, in welcher Lepra endemisch ist, und auch sonst keine Gelegenheit zur Infection gehabt.

Von anderweitigen Momenten, welche gegen Lepra sprechen, wäre hervorzuheben das Fehlen jeglicher Pigmentationsanomalien der Haut, das Fehlen von Veränderungen an den Nervenstämmen, die ausgesprochene Dissociation der Empfindungslähmung und das ausschliessliche Befallensein der oberen Extremitäten. Die mehrmals wiederholte Untersuchung des Blutes und des Secretes excoiriirter Hautstellen auf Leprabacillen ergab negativen Befund.

Herrn Prof. MENDEL, meinem verehrten Chef, sage ich für die Ueberlassung des Falles meinen ergebenen Dank.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Zur Methodik statistischer Untersuchungen über die Ohrformen von Geisteskranken und Verbrechern**, von Prof. Dr. G. Schwalbe in Strassburg. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVII. S. 633 ff.)

Schon im Bd. XIV. des Neurolog. Centralbl. ist auf S. 616 die Schwalbe'sche Zählkarte für Degenerationszeichen am Ohre abgedruckt worden. — In der vorliegenden Arbeit ist eine Anleitung zur Benutzung dieser Zählkarte für die Ermittlung der Maass- und Formverhältnisse des Ohres gegeben. Auch sind einige Holzschnitte zur Erläuterung der gebrauchten Ausdrücke beigegeben.

Schwalbe betont, dass es nicht statthaft ist, die Ohren von Angehörigen verschiedener Racen untereinander zu vergleichen, dass stets die Vergleichung zu erfolgen habe zwischen Normalen, Geisteskranken und Verbrechern desselben Gebiets.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

- 2) **Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugethieren**, von Prof. Dogiel. (Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLVI. 1895.)

Nach kurzer Darlegung der heute geltenden Anschauungen über den Aufbau des sympathischen Nervensystems geht D. an die Schilderung seiner eigenen Befunde, die mit seiner Modification der Methylenblaufärbung gewonnen wurden. Bezüglich der Gallenblasenganglien, die er zunächst beschreibt, giebt D. an, dass die Mehrzahl der Nervenfasern marklose Fasern darstellen, die theils aus den Gallenblasenganglien, theils aus dem Plexus solaris stammen. Von den markhaltigen Fasern verliert der grössere Theil nach vielfacher Theilung im Ganglion seine Markscheide und endigt an den Ganglienzellen, ein anderer Theil geht unmittelbar zu den Blutgefässen, der Rest endlich durchsetzt bloss die Ganglien.

Die Ganglienzellen selbst zeigen eine ähnliche Structur wie bei der Nisslfärbung. Die Zahl ihrer Dendriten ist eine verschieden grosse, zwischen 1—2 bis 12 und mehr. Sie theilen sich mehrfach und bilden an der Peripherie der Ganglien ein dichtes Geflecht: „das allgemeine periphere Geflecht.“

Im Gegensatz zu R. y Cajal nimmt D. an, dass alle Zellen eines Ganglions durch ein Geflecht, welches durch ihre Protoplasmafortsätze gebildet wird, associirt sind. Einzelne dieser Protoplasmafortsätze reichen auch noch in das nächste Ganglion hinein.

Jede Zelle besitzt bloss einen Axencylinder, der mit einer conusartigen Verdickung entspringt, bisweilen erst aus einem Protoplasmafortsatze sich entwickelt. Der Axencylinder, der nur wenig färbbare Substanz enthält, giebt zahlreiche Collateralen ab und endigt, um die Zellen ein pericelluläres Geflecht bildend. Ein zweites pericelluläres Geflecht wird von den markhaltigen Nervenfasern gebildet, die aus dem Centralnervensysteme stammen.

Redlich (Wien).

- 3) **Recherches histologiques sur le système nerveux central et périphérique du Bombyx mori**, par A. Benedicenti. (Arch. italiennes de Biologie. Tome XXIV. I. 1895.)

Färbung durch Injection mit Methylenblau. — Das Centralnervensystem des Seidenwurmes setzt sich zusammen aus den Ganglien und den sie verbindenden Commissuren; die Larve enthält 13, das entwickelte Insect 8 Ganglien, die unter-

einander durch 2 Nervenstränge (die oft in einen zusammenfliessen) — Commissure interganglionnaire oder Cordon conjonctif — verbunden sind. Letztere bestehen aus zahlreichen Nervenfasern, die durch eine Scheide (Neurilemm) zusammengehalten werden. In jedem Cordon conjonctif treten 3 dickere Fasern hervor, die sich erst violett, später blau färben und alsbald einer Art Coagulation verfallen. Sie durchsetzen, geradlinig verlaufend, ohne ihre Gestalt zu verändern, die Ganglien. Ausser diesen dicken Fasern erkennt man solche von etwas geringerem Durchmesser, die ebenfalls leicht coaguliren. Die Hauptmasse der Fasern indess ist von sehr feiner und zarter Beschaffenheit und nimmt einen leicht gewundenen Verlauf; man sieht sie theils bis ins Ganglion ziehen, theils vor diesem in nicht näher zu erkennender Weise aufhören.

Die Ganglien färben sich viel langsamer als die Nervenstränge. Sie sind durchsetzt von einer grossen Menge sich erst violett, dann blau färbender, kleiner, unregelmässiger Granulationen, die hier und da durch feine Fäden (Nervenfibrillen) verbunden sind („Punktsubstanz“). Die Granulationen entsprechen den Kreuzungspunkten. Viel später als diese färben sich die Nervenzellen; diese sind an der Peripherie gelegen. Das ganze Ganglion ist von einer sehr empfindlichen Membran umgeben, nach deren sehr leicht eintretender Zerreissung einzelne Zellen heraustreten und dann isolirt der Betrachtung gut zugänglich sind. Unter ihnen befinden sich in beschränkter Anzahl grosse, von einer Membran umgebene Zellen von runder oder ovaler Form, mit einem einzigen deutlichen Fortsatz, granulirtem, sich gleich stark blau tingirendem Protoplasma, einem fast ungefärbten, grossen, runden Kern, der wiederum Granula enthält in verschiedener Form und Anzahl.

Viel zahlreicher sind kleinere Zellen von runder oder birnförmiger Gestalt mit einem Fortsatz, den man mehr oder minder weit verfolgen kann, und der sich in 2 oder mehr Aeste theilte, einer Membran, einem sehr voluminösen Kerne, granulirtem, leicht färbbarem Protoplasma. Die Fortsätze der grossen Zellen der einen Seite verflechten sich mit den Zellfortsätzen der gegenüberliegenden Seite. Die kleinen Zellen senden einzelne Fortsätze in die lateral aus dem Ganglion heraustretenden Nerven.

Schliesslich werden die Musculatur, die peripherischen Nerven und deren Endapparate beschrieben. Letztere sind verschieden, je nach dem sie der Larve oder dem entwickelten Insect angehören.

Boedeker (Lichtenberg-Berlin).

### Experimentelle Physiologie.

- 4) Ueber periodische Schwankungen der Hirnrindenfuntionen, von Dr. Richard Stern, Privatdocent. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVII. S. 850 ff.)

Stern hat als Folgezustand von Kopfverletzung in 2 Fällen eine periodisch auftretende Herabsetzung der Sensibilität auf allen Sinnesgebieten, intermittirende Parese mit gleichzeitiger Ataxie der willkürlichen Musculatur und bald geringere bald stärkere Abnahme der intellectuellen Leistungsfähigkeit beobachtet. Er bestimmte die Dauer und Häufigkeit der Perioden, in denen die einzelnen Functionen herabgesetzt waren, sowie die Länge der dazwischen liegenden Zeiträume, er prüfte die Schwankungen der Berührungs- und Schmerzempfindung, der electrocutanen Sensibilität, der Temperaturempfindung und des Ortssinns, der Bewegungs- und Lageempfindung, des Kraftsinns, des Gesichtssinns, des Gehörs, Geruchs und Geschmacks. Auch die Intensitätsschwankungen der Reflexe, die intermittirende Ataxie, die Abnahme der motorischen Kraft, sowie die Bethheiligung der Athmung an den Schwankungen, zog er in den Kreis seiner Untersuchungen. Er befasste sich auch mit den psychischen Vorgängen, indem er die Reactionszeit für acustische Eindrücke

und für elektrische Hautreize einer vergleichenden Messung unterzog, Sprache, Schrift, Gedächtniss u. A. m. berücksichtigte.

Die Frage, ob es sich bei den beobachteten Störungen um pathologische Ermüdungssymptome handelt, glaubt Verf. verneinen zu müssen, da der Ablauf der Schwankungen in derselben Weise vor sich ging, wenn die zu prüfende Function einige Zeit hindurch in Anspruch genommen wurde, wie wenn die Prüfung in beliebig langen Zwischenräumen geschah. Auch um eine pathologische Vergrößerung der physiologischen Sensibilitätsstörungen handelt es sich nach Stern's Ueberzeugung nicht.

Die in Rede stehende Anomalie wird namentlich unter Berücksichtigung der psychischen Functionsstörungen in die Rinde des Grosshirns localisirt.

Soweit es sich in dem vorliegenden Aufsatz um einfache naturwissenschaftliche Beobachtung handelt, ist derselbe natürlich von Interesse. Viele der Erklärungen entbehren jedoch jeder näheren Begründung und haben in Folge dessen nur den Werth subjectiver Behauptungen und Meinungen. Georg Ilberg (Sonnenstein).

### Pathologische Anatomie.

5) Beiträge zur Kenntniss der durch Grosshirnerde bedingten secundären Veränderungen im Hirnstamme, von Dr. A. C. Kam in Meerenberg (Holland). (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XXVII. S. 645 ff.)

Eine paranoiische Frau hatte im 71. Jahr eine Gehirnblutung erlitten. Sie war danach dement geworden und hatte bis zu ihrem im 77. Jahr an Influenza erfolgten Tod Aphasie, gänzliche Lähmung der rechten Seite mit Atrophie und Contracturen dargeboten.

Kam hat das Gehirn, an dem das ganze Vorderhirn, die Capsula interna und das Corpus striatum der linken Seite zu Grunde gegangen waren, in ausserordentlich sorgfältiger Weise untersucht. Er fand eine fast vollständige Degeneration aller Fasern des gleichseitigen Pedunculus cerebri mit Ausnahme des äussersten Lateraltheils. Dieser intact gebliebene Theil wurde auf einer Schnittserie verfolgt. Es ergab sich, dass der Schläfenlappen das Centralorgan dieser Faserung ist. Kam constatirte eine Uebereinstimmung dieses Befundes im Vergleich mit anderen pathologischen Präparaten von Herderkrankung. Das Ovalbündel war unverändert, wenn der Schläfenlappen und seine Markstrahlung nicht von der primären Affection ergriffen, es war verändert, wenn ein Theil des Temporalappens zerstört war. Das Ovalbündel führt aus dem Temporalhirn centrifugal zu gleichseitigen Kernen im Pons und zwar zu Kernen, die dorsal und dorsolateral zu den übrigen Kernen und Fasern in der Brücke liegen. Das Ovalbündel nimmt ungefähr  $\frac{1}{6}$  der longitudinalen Hirnschenkelfasern ein. — Betreffs der Pyramidenfasern beobachtete Kam, dass nur  $\frac{1}{3}$  von ihnen aus dem Hirnschenkel in die Medulla übergeht; die übrigen verbinden sich theilweise mit den gleichseitigen Brückenkernen. — Die feinsten, inselartig gruppirten Fasern im medialen Theil der Schleife stellen nach seinen Untersuchungen eine Verbindung des Parietalhirns mit dem Nucleus reticularis pontis dar und verlaufen im hintersten Theil der inneren Kapsel. — Von transversalen, feinen Fasern im Pedunculus vermuthet der Verf., dass sie Verbindungen des Ovalbündels mit den Nuclei lemnisci mediales sind.

Diese Verbindungen der Hirnrinde mit dem Pons werden als „psychisches System“ bezeichnet. Georg Ilberg (Sonnenstein).



6) **The changes in the spinal cord following amputations**, by Alfred W. Campbell. (Brit. med. Journ. 1896. March 14. p. 643.)

Verf. hielt im Liverpool med. Inst. einen Vortrag über anatomische Veränderungen, welche er im Rückenmark in 3 Fällen von Amputation (2 Zoll unter Knie; 2 Fälle Humerus oberes und mittleres Drittel) gefunden hat. Zum Vergleich dienten Schnitte des Rückenmarks bei Verletzung des ganzen Plexus brachialis in früher Jugend.

Nach Amputationen: Veränderungen genau in denjenigen Segmenten, in welchen die sensiblen Wurzeln für Innervation der Haut des amputirten Gliedes, und wo die motorischen Nerven der weggenommenen Muskeln localisirt sind. Hemiatrophie der grauen und weissen Substanz, ein numerisches Deficit der Nervenzellen in den Hörnern, besonders in der postero-lateralen Gruppe der Vorderhörner der Operationsseite. Im Fall der Beinamputation ähnlich verändert die Clarke'sche Säule im unteren Dorsal- und oberen Lumbarsegment. Die peripheren Nerven oberhalb der Operationsstelle Atrophie und Verfettung. — Die Ganglien der Hinterwurzeln Atrophie einiger Nervenzellen mit Sclerose der Vorder- und Hinterhörner. — Im Falle der Verletzung des Plexus die Veränderung in den Vorderhörnern ähnlich; aber hier keine spinale Hemiatrophie; und die Hinterhörner hier fast symmetrisch. Vielleicht deshalb, weil die Haut intact geblieben. L. Lehmann I (Oeynhausen).

7) **Des dégénérescences rétrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux**, par MM. M. Klippel et G. Durante. (Revue de Médecine. 1895. Janvier. p. 1 ff.)

Unter der Bezeichnung „retrograde Degeneration“ verstehen die Autoren jene secundären Degenerationen, welche im Gegensatz zu den Waller'schen Gesetz die mit ihrem trophischen Centrum im Zusammenhange gebliebenen Nervenfasern betreffen. Den Ausgangspunkt für die sehr umfangreichen Studien der Verf. über diesen Punkt bildet die anatomische Untersuchung eines Falles, von rechtsseitiger Hemiplegie mit Aphasie. Die Autopsie ergab mehrere ältere Erweichungsherde in der linken Hemisphäre und zwar insbesondere in der oberen Frontalwindung, in der Inselgegend und im vorderen Theil des Occipitallappens. In dem linken Hirnschenkel fanden sich 3 Degenerationszüge: ein grosser mittlerer und zwei nach innen und aussen davor gelegene schmälere. Im Rückenmark zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung folgende Faserzüge degenerirt: die rechte PyS im Cervical- und Dorsalmark, nicht mehr im Lumbalmark; die linke PyS in geringem Grade im Dorsalmark; die PyV auf der rechten (sic) Seite im Brustmark; die ganze rechte K1S, und ebenso, wenn auch etwas geringer, die linke K1S; die Goll'schen Stränge im Hals- und Brustmark. Im Lendenmark waren die Hinterstränge vollständig normal, ebenso durchweg die hinteren Wurzeln und hinteren Wurzelzonen der Hinterstränge. Die Vorderhornzellen durchweg stark granulirt. In den Muskeln der gelähmten Seite fanden sich deutliche atrophische Veränderungen. Die Verf. halten alle soeben erwähnten Veränderungen in den K1S und in den Hintersträngen für echte, absteigende, secundäre (retrograde) Degenerationen und stützen diese Ansicht durch absteigende Degenerationen in den Hintersträngen und die aufsteigenden Degenerationen in den Pyramidenbahnen.

In zeitlicher Beziehung scheinen die retrograden Degenerationen etwas langsamer und später aufzutreten, als die gewöhnliche Waller'sche Degeneration. Sie entwickeln sich um so leichter, je jünger das betreffende Individuum ist und je näher an die Ganglienzelle heran die Verletzung stattgefunden hat. In histologischer Beziehung ist zu bemerken, dass die retrograde Degeneration vor Allem zunächst das Myelin (die Markscheide) betrifft, während der Axencylinder auffallend lange erhalten bleibt. In den Zellen findet sich einfache Atrophie. — Die Kenntniss der

retrograden Degeneration ist nach Ansicht der Verf. für die Auffassung zahlreicher pathologisch-anatomischer Befunde von grosser Bedeutung (combinirte Strang-erkrankungen, amyotrophische Lateralsclerose u. a.).  
Strümpell.

8) **Beitrag zur Lehre von den anatomischen Veränderungen des Nervensystems bei Morbus Addisonii**, von Dr. L. Brauer. (Aus der med. Klinik in Bonn.) (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII. 5. und 6. Heft.)

37jähriger, früher gesunder Mann, erkrankte ohne bestimmte Ursache mit auffälliger und stets intensiver werdender Broncefärbung der Haut. Zahlreiche, zum Theil durch Kratzeffekte hervorgerufene Narben sind pigmentfrei. Zu gleicher Zeit deutliche Zeichen beginnender Phthise. Keine Störungen von Seiten des Nervensystems, Urin frei von Zucker und Eiweiss. Unter Zunahme des Fiebers und der Lungenerscheinungen Exitus. Bei der Autopsie fanden sich Erweichungsherde in den Grosshirnhemisphären, Endocarditis der Mitralis und Aorta, Myocarditis fibrosa, Tuberculose und Cavernen in den Lungen, Infarcte in den Nieren, Tuberkel in der Leber und tuberculöse Ulcera im Darm und Kehlkopf. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks, der Spinalganglien, des Sympathicus nobst Plexus coeliacus und der Nebennieren fanden sich nirgends Abweichungen von der Norm, ebenso waren die Splanchnici nicht verändert. Nur in der Haut wurde Leucoplacia partialis constatirt.

Verf. hält es darum nicht für erwiesen, dass in einer anatomischen nachweisbaren Affection des sympathischen Systems das charakteristische Substrat für den Morbus Addisonii zu suchen ist. Vielleicht entstehen in Folge der noch unbekanntten Ursache des Leidens oder der starken Kachexie secundäre Störungen im Sympathicus.

E. Asch (Frankfurt a./M.)

### Pathologie des Nervensystems.

9) **Contribution à l'étude clinique des phénomènes bulbaires dans la syringomyélie**, par Dr. L. Lamacq. (Revue de Médecine. 1895. Avril. p. 309.)

Von den vier eigenen Beobachtungen des Verf. ist die erste am ausführlichsten mitgetheilt. Neben den gewöhnlichen spinalen Erscheinungen der Syringomyelie fand sich bei der 34jährigen Kranken eine sehr beträchtliche rechtsseitige Hemiatrophie der Zunge. Die Pat. starb in Folge heftiger dyspnoischer Anfälle. Die Section ergab Syringomyelie des Rückenmarks und Gliose in der Oblongata mit Zerstörung des r. Hypoglossuskernes und Veränderungen der Vagusaccessoriuskerne. — Auch im zweiten Fall (Sectionsbefund unvollständig) fanden sich Hemiatrophie der Zunge und Störungen im Bereich des Mundfacialis; im dritten Fall leichte Hemiatrophie der Zunge, Schwindelerscheinungen und Respirationstörungen; im vierten Schlingstörung, Respirationstörungen, nervöser Reizhusten und ebenfalls Hemiatrophie der Zunge.

Im Anschluss an diese Beobachtungen giebt L. auf Grund sorgfältiger Litteraturstudien eine ausführliche Darstellung aller bisher bei Syringomyelie beobachteten Symptome. Bei einer Zusammenstellung von 52 Fällen von Syringomyelie mit Bulbärerscheinungen fand sich:

Anästhesie im Gebiet des Trigeminus	in 28 Fällen
Anästhesie des Conjunctiva	in 4 „
Neuralgie im Trigeminus	in 3 „
Lähmung des Facialis	in 9 „
Atrophie des Facialis	in 2 „

Vermehrtes Schwitzen im Gesicht . . . . .	in 7 Fällen
Lähmung der Zunge . . . . .	in 8 „
Atrophie der Zunge . . . . .	in 15 „
Schlingstörungen . . . . .	in 21 „
Störung des Kauens . . . . .	in 1 Falle
Uebelkeiten und Erbrechen . . . . .	in 5 Fällen
Fehlen des Pharynxreflexes . . . . .	in 5 „
Speichelfluss . . . . .	in 3 „
Lähmung des Gaumensegels . . . . .	in 12 „
Fehlen des Larynxreflexes . . . . .	in 10 „
Störungen der Stimmbänder . . . . .	in 21 „
Reizhusten . . . . .	in 2 „
Dyspnoë . . . . .	in 13 „
Pulsbeschleunigung . . . . .	in 5 „
Pulsverlangsamung . . . . .	in 1 Falle
Strabismus . . . . .	in 1 „
Nystagmus . . . . .	in 8 Fällen
Amaurose . . . . .	in 5 „
Diplopie . . . . .	in 7 „
Thränenräufeln . . . . .	in 2 „
Geschmacksstörungen . . . . .	in 5 „
Geruchstörungen . . . . .	in 3 „
Gehörstörungen . . . . .	in 6 „
Kopf- und Nackenschmerzen . . . . .	in 17 „
Schwindel . . . . .	in 13 „
Polyurie . . . . .	in 3 „

Strümpell.

10) Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältniss zur Syringomyelie und Lepra, von Prof. Dr. Johann Prus in Lemberg. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVII. S. 771 ff.)

Eine 46jährige Frau war im 38. Jahr mit zunehmender Schwäche im r. Arm, namentlich in der Schulter und mit starken Schmerzen längs des r. Humerus erkrankt. An den Knöcheln bildeten sich Blasen und Abscesse, an den Fingerspitzen Panaritien. Das Gefühl in den Händen stumpfte sich ab. Die Zähne fielen nach Zahnfleischgeschwüren aus. Die Zunge ward schwerbeweglich und vorübergehend gefühllos. Schmerzen im Nacken, in den Vorderarmen, in den Zehen, Brennen in Händen und Fersen stellten sich ein. Die Nackenmuskeln waren bald steif, bald paretisch, mitunter normal. Einzelne Finger und Zehen atrophirten. Seit dem 41. Jahr waren die Finger durch Unbeweglichkeit mancher Gelenke und Verkürzung der Gelenke deformirt. Seit dem 43. Jahr waren die Hände in Folge von Ankylosen zu keiner Beschäftigung mehr zu brauchen. Nach und nach waren die Ellbogengelenke steif und der Gang schwerfällig und schleppend geworden.

Die Untersuchung ergab Parese der Muskeln der oberen Extremitäten, Erschwerung des Ganges, Unbeweglichkeit vieler Gelenke. Es bestanden Thermoanästhesie und Analgesie an den oberen Extremitäten, Vergrößerung der Tastkreise, Störungen im Bewegungsgefühl der Haut bei gleichzeitigem Erhaltensein des Druck- und Muskelsinns. Die Sehnenreflexe waren an den oberen und unteren Extremitäten vermindert, auch die Hautreflexe waren herabgesetzt. Die Phalangen und die Fingernägel waren vielfach atrophirt, die Knochenenden der Mittelhand hypertrophisch. Verschiedene Arm- und Fingermuskeln zeigten Atrophie mit partieller Entartungsreaction. Die elektrische Erregbarkeit vieler Nerven und Muskeln der peripheren Theile der oberen Extremitäten war für den constanten und Inductionsstrom abgeschwächt und auch ihre mechanische Erregbarkeit zum Theil vermindert. An der Haut der Hand und der Finger wurden weisse Flecke bemerkt. Der Nervus ulnaris war verdickt.

Prus setzt auseinander, dass es sich im vorliegenden Fall weder um Sclero-

dermie noch um Raynauds asphyxia localis, bezw. Pachymeningitis haemorrhagica hypertrophica, Myelitis cervicalis, Sclerosis lateralis amyotrophica, Sclerosis multiplex, Atrophia musculorum progressiva oder Neuritis multiplex handelt, dass hier vielmehr alle die Symptome ausgeprägt sind, die Morvan veranlasst haben, von der Syringomyelie die paræsoanalgesie abzugrenzen, als deren Characteristica gelten: Eiterungen an den Fingern und in der Malleolargegend, spezifische Handdeformation, Thermoanästhesie und Analgesie auf beschränkten Gebieten, erhaltener Tastsinn, Muskelschwund mit partieller Entartungsreaction.

Nach dem Vorbild Zambaco-Pascha's, der die Zugehörigkeit einer Anzahl von Fällen Morvan'scher Krankheit zur Lepra constatirt hat, erwog nun Prus, dass die Deformation der Hände, das Fehlen mancher, die Verdünnung und Verkürzung anderer Phalangen, die weissen Flecke an der Haut der Hand und der Finger, die partiellen Empfindungsstörungen, die Verdickung des Nervus ulnaris und die Paresen sowie der Schwund der Muskeln die typischen Symptome der Lepra anaesthetica mutilans sind. Ausserdem fand er Leprabacillen im Blut. Der Verf. kommt nach alledem zu dem Schluss, dass seine und alle anderen nach dem Typus der Morvan'schen Krankheit verlaufenden und viele zur Syringomyelie gehörenden Fälle Lepra sind, dass die Leprabacillen durch die Haut zu den Hautnerven, längs der grossen Nervenstämmen zum Rückenmark wandern und sich in der Neuroglia der grauen Substanz entwickelnd das Wuchern bezw. den Zerfall der grauen Substanz nach sich ziehen.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

11) **A case of syringomyelia**, by M. M'Hugh. (Brit. med. Journal. 1896. 4. Jan. p. 23.)

Verf. stellte den 25jährigen Patienten vor: Trophische Störungen an den Endphalangen beider Mittelfinger; Narben von Querschnitten der Haut und Nägel, ferner deutliche Verdickung etlicher Phalangen (Cheiromegalia Charcot); Muskelatrophie des Ulnartypus (Scapula und Trapezius); faradische Erregbarkeit verringert; Analgesie neben Thermanästhesie, bei erhaltener Tast- und Muskelempfindlichkeit in diffus symmetrischer Vertheilung; rechts-convexe Scoliose und spastische Symptome in den unteren Extremitäten; nicht Ataxie, noch viscerale Störungen, oder Augensymptome.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

12) **Lepra anaesthetica and syringomyelia in Colombia**, by Albert S. Ashmead, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1895. Vol. XX. p. 770 ff.)

Verf. macht darauf aufmerksam, dass sich in den Tropenländern (und speciell in Colombia, Südamerika) unter den sog. Leprösen immerhin eine nicht unbedeutende Zahl von Patienten mit gewissen Rückenmarks- und Nervenerkrankungen befinden. Eine genaue Differentialdiagnose ist daher wegen der eventuell zu ergreifenden Retorsionsmaassregeln gegen die Lepra unerlässlich. Namentlich dürften Syringomyelie und die im Anschluss an schwere Malariainfektionen durchaus nicht seltenen Neuritiden berücksichtigt werden müssen.

In Colombia (mit einer Bevölkerung von ca. 3,3 Millionen) sollen 25 000 Lepröse existiren.

Sommer (Allenberg).

13) **Morphoea herpetiformis. A neurological study**, by Jonathan Hutchinson. (Brit. med. Journal. 1895. Juny 1. p. 2194.)

Das Aussehen solch eines Hautausschlags (Morphoea herpetiformis ist nach H. ein bezeichnender Name als „Sclerodermia“) wird durch eine beigegebene Chromolithographie illustriert. Die detaillirte Beschreibung wird hier nur unvollständig

wiedergegeben. Die Patientin ist 63 Jahre. Sie trägt am äusseren Fussrande eine Entfärbung der Haut; die Haut wird hart und gefärbt wie gelbes Elfenbein, oder wie weiches Waschleder. Die Haut kann von den unterliegenden Theilen nicht abgehoben werden. Ungefähr 4 Zoll oberhalb des äusseren Knöchels ein Geschwür, wie eine Mark gross. Nach 2 Jahren verheilt das Geschwür; die Entfärbung und Härte der Haut sind sehr verringert. Das Interessante an dem Zustande ist, dass die ergriffene Partie der Haut ganz genau von den Endzweigen des Nerv. saphenus brevis versorgt wird. Dieser Nerv geht subcutan an der Wade bis zur unteren Hälfte derselben, vertheilt sich aussen am Knöchel bis zu den Wurzeln der Zehen.

Dieser Fall trat einseitig auf. Ein zweiter (hierzu ein Holzschnitt) war symmetrisch und verlief an beiden Beinen, auch an deren Innenseite, so dass gewisse Zweige vom N. popliteus und des Ramus communicans mitleidend zu sein schienen. — Die nahe Verwandtschaft dieser Affection mit Herpes zoster ist auf der Hand liegend. Der Name „Morphoea herpetiformis“ scheint durchaus wohlbegründet.

Auf die weiteren Ausführungen dieser Beobachtung sei hier verwiesen. Dieselben sind sehr ausführlich, aber nur für Spezialisten weiter zu verfolgen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

**14) Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten (Raynaud'sche Krankheit). Tod in Folge von Apoplexie, Arteriosclerose, von Dr. Justus Thiersch in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 48.)**

Bei einem ganz gesunden, 35jährigen Manne treten seit 3 Jahren häufig Kopfschmerzen und Schwindelanfälle auf, die später oft mit Bewusstlosigkeit verbunden sind. Seit einem Jahre in den Kuppen der verschiedenen Finger Kribbeln, Jucken und heftige Schmerzen. Später an der Kuppe der rechten 4. Zehe ein erbsengrosses, wasserhelles Bläschen, das langsam zuheilt. Nach einigen Wochen 3., 2. und 5. Zehe desselben Fusses in gleicher Weise afficirt und im Laufe der nächsten Jahre sämtliche Zehen beider Füsse, mit Ausnahme der beiden grossen Zehen, ebenso betroffen. Keine Störungen von Seiten des Nervensystems, Urin frei von Zucker und Eiweiss. Exitus in Folge eines apoplectischen Insults. Bei der Autopsie fand sich im linken Seitenventrikel eine ausgebreitete Hämorrhagie und bedeutende, allgemeine Arteriosclerose. Centralnervensystem normal; periphere Nerven unverändert, dagegen die Arterien der unteren Extremitäten, besonders die zu den erkrankten Zehen führenden Gefässe stark sclerosirt. Sichere Zeichen von Syphilis waren nicht zu bemerken.

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

**15) Sur un cas d'hématomyélie présumée du renflement cervical, par F. Raymond. (Progrès médical. 1896. p. 97.)**

Ein 6jähriger Knabe ist erblich schwer belastet: Mutter leidet an Migräne, Vater ist Potator; 4 Geschwister starben während der Geburt, das 5. mit 9 Monaten, wahrscheinlich an Meningitis. Nach einer schweren und langdauernden Geburt in Fusslage kam das Kind asphyctisch zur Welt. Schon am nächsten Tage wurde die völlige Lähmung der Arme bemerkt. Bei einem im Uebrigen normalen Wachsthum blieben die Arme in der Entwicklung zurück; der Knabe lernte laufen erst mit 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren.

Die Atrophie, durch reiche Fettentwicklung theilweise verdeckt, betrifft beide Arme, ist aber rechts stärker; nur der Deltoides ist rechts kräftiger. Die Gelenke schlottern. Bei aufrechter Haltung hängen die Arme schlaff herab, die Vorderarme sind in ausgesprochener Pronation, die rechte Hand ulnarwärts gebeugt. Im Schultergelenke können die Arme bis 45° gehoben werden; im Vorderarme ist nur die Flexion unmöglich; an den Händen sind alle Bewegungen fast ganz (?) aufgehoben, und zwar rechts mehr wie links. Elektrisch einfache Herabsetzung für beide Stromesarten,

keine EaR. Sensibilität intact. Auffallend ist die bläuliche Färbung der rechten Hand, während die linke normales Aussehen darbietet.

An den Beinen starke Muskelspannung, aber keine Lähmung; spastischer Gang; Steigerung der Patellarreflexe, kein Fussclonus. — Keine Störungen von Blase und Mastdarm. — An Rumpf, Hals und Kopf nichts Abnormes (auch nicht an den Pupillen und im Facialisgebiete). — Psychisch ist der Knabe vollkommen intact.

Die Entstehung der Krankheit wird auf die gewaltsamen Manipulationen bei der Geburt zurückgeführt. Nach Ausschliessung der zur Differentialdiagnose in Betracht kommenden Krankheiten, peripheren (multiple Neuritis, traumatische Geburtslähmung), cerebralen (Little'sche Krankheit, doppelseitige Hemiplegie) und spinalen (Polio-myelitis anterior, amyotrophische Lateralsclerose, Syringomyelie), gelangt R. zu der Annahme, dass ein centraler hämorrhagischer Herd in der Halsanschwellung vorliege, welcher im Wesentlichen die Vorderhörner einnehme, aber auf die Pyramidenbahnen durch Reizung einwirke.

Die Prognose ist durchaus ungünstig.

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

16) **Ueber hysterische multiple Sclerose**, von J. Donath. (Wiener klinische Wochenschrift. 1895. Nr. 50 und 51.)

D. schlägt vor, die durch Hysterie imitirten organischen Krankheitsformen als „hysterisch“ zu bezeichnen und spricht dem zu Folge von „hysterischer, multipler Sclerose“ u. s. w.

Verf. theilt einen Fall von Hysterie mit, welchen er durch 5 Jahre beobachtete, bei dem von fachmännischer Seite die Diagnose auf multiple Sclerose gestellt wurde, die entsprechende Behandlung aber nahezu völlige Heilung erzielte.

Der 39jährige Patient, Milchverschleisser, bekam in früheren Jahren (vor 9 Jahren zum ersten Male) Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit, welche sich späterhin sehr häuften, aber auf Brommedication hin verschwanden.

Die erste Untersuchung ergab: Rechte Hand zittert stark, die Kraft der rechtsseitigen Extremitäten ist herabgesetzt. Kniephänomen, besonders links, gesteigert, linksseitiger Fussclonus. Die Sensibilität am rechten Beine und Arme für Tast- und Schmerzempfindung vermindert. Sprache stammelnd, undeutlich, langsam. Harnentleerung vorübergehend gestört. Potenz erhalten.

Im folgenden Jahre wurde das Zittern des rechten Armes stets heftiger; es wurde bei intendirten Bewegungen verstärkt, hörte aber auch in der Ruhe und im Schlafe nicht vollkommen auf. Die Sensibilitätsstörung betraf nun die ganze rechte Körperhälfte. Keine Augenstörungen.

Mit eingeleiteter Franklinisation schwanden die Sensibilitätsstörungen und der seit Langem bestehende Kopfschmerz. Mit fortgesetzter Behandlung gingen auch die Zitterbewegungen zurück und wurde der Kranke wieder arbeitsfähig.

H. Schlesinger (Wien).

17) **Ueber eine unter dem Bilde einer Ohrenerkrankung verlaufende Neurose des Kiefergelenks**, von Dr. Bruck. (Aus Dr. Baginsky's Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten.) (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 33.)

Die Möglichkeit des Vortäuschens einer nervösen Otalgie durch Kiefergelenksaffectionen erhärtet Bruck durch Mittheilung von 5 einschlägigen Fällen zu einer Thatsache. Es handelte sich um weibliche Patienten in jüngeren und mittleren Jahren, zum Theil von ausgesprochen nervösem Habitus, die Affection war stets einseitig (linkseitig), die Angaben der Kranken wiesen auf das Ohr, bezw. Gehörgang oder Mittelohr als Schmerzregion hin. Eine Ohrenerkrankung war bei näherer Untersuchung auszuschliessen, ebenso eine Otalgie als Theilerscheinung einer Trigemimus-

oder Occipitalneuralgie; als eigentlicher Sitz der schmerzhaften Empfindung ergab sich vielmehr das benachbarte Kiefergelenk. Da für die Annahme eines entzündlichen Processes jede anatomische Grundlage fehlte, bezieht Bruck den ganzen Symptomencomplex auf eine Kiefergelenksneuralgie und hält die Annahme für gerechtfertigt, dass der angeblich im Ohre wahrgenommene Schmerz durch Irradiation von den Rami articulares des Nervus auriculo-temporalis bis in dessen Ohräste entsteht. Bezüglich des Begriffs „Gelenkneurosen“ verweist der Autor auf Esmarch's bekannte Monographie und hebt das Fehlen analoger Beobachtungen in der Litteratur hervor. Die Behandlung bestand in der Darreichung von Arsenik in Verbindung mit Eisen oder einem Nervinum, zum Theil in psychischer Einwirkung. Die Prognose ist günstig.

R. Pfeiffer (Berlin).

- 18) **An epidemic of hysteria**, by J. Crossley Whright. (Brit. med. Journ. 1895. Dec. 28. p. 3616.)

Verf. berichtet über eine in einer Mädchenschule ausgebrochene hysterische Epidemie, betreffend 14 Mädchen zwischen 11 und 14 Jahren. Clonisch-rhythmische Krämpfe der oberen Gliedmaassen und oft des ganzen Stammes, in verschiedenen Graden der Heftigkeit, machten das Bild der Krankheit. Bei einigen rigide Ellenbogenextension, Fingerflexion, Schulterbewegung mit Ad- und Abduction und Rotation. In 2 Fällen beobachtete W. Hämmern mit der zugekniffenen Hand; einmal Augenlidspasmus. Die Behandlung bestand in Isolirung, Bettruhe, Milchdiät, Faradisation und Vesicantien (um Schmerz zu machen) an den bewegten Stellen. Letztgenanntes Verfahren schien besonders und auffällig heilsam. L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 19) **Ueber partielle clonische Krämpfe des Gaumensegels bei gleichseitiger Facialisparesie im Anschluss an eine Ohrfection**, von Dr. Alfred Peysér. (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 43.)

Mittheilung eines Falles von rechtsseitiger Facialisparesie mit Tiefstand des rechten Gaumensegels und clonischen Krämpfen im Musc. palato-pharyng. dext. Dieser Zustand besteht seit der Kindheit der jetzt 25jährigen Pat. und ist durch eine Ohreiterung nach Scharlach hervorgerufen worden.

Bielschowsky (Breslau).

- 20) **Ueber zwei eigenartige Krampfformen**, von Dr. Max Edel. (Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 45.)

I. Respiratorischer Reflexkrampf.

Ein 50 jähr. Weber zeigt folgenden eigenthümlichen Krampfzustand: Auf jeden sensiblen, optischen, acustischen Eindruck, wenn derselbe plötzlich erfolgt, treten stossende, zuckende Bewegungen beider Beine auf; im Anschluss an diese Zuckungen bekommt Pat. einen Respirationskrampf, welcher in einer Reihe sich rasch folgenden, lauten Expirationen besteht, während der schnauzenartig vorgestreckte Mund bei jeder Expiration geschlossen, bei jeder Inspiration mit schmatzendem Geräusch geöffnet wird. Die Respirationen folgen sich Anfangs sehr rasch, ihre Frequenz und Tiefe nehmen, wenn kein neuer Reiz erfolgt, allmählich ab bis zum Verschwinden, können aber durch jeden neuen Reiz wieder gesteigert und der Krampf dadurch verlängert werden. An dieser Krankheit leidet Pat. seit ca. 15 Jahren, doch ist er häufig lange Zeit von demselben mehr oder weniger verschont geblieben. Simulation erscheint ausgeschlossen. Die Ursache des Krampfes ist nach dem Verf. in einer abnormen Reizbarkeit der respiratorischen Centren zu suchen.

II. Beschäftigungskrampf in Form von Athetose im rechten Bein eines Webers.

Ein 42 jähr. Weber, der seit 12 Jahren ununterbrochen mit dem rechten Fuss eine Webmaschine getreten hatte, bemerkte seit ca. 2 Jahren Krampfbewegungen im rechten Bein. Einen Schlaganfall hat er nie gehabt. Jetzt zeigt das rechte Bein athetoseartige Bewegungen, die beim Gehen und Stehen sich verstärken. Der Fall gehört zu der Beschäftigungsneurose. Bielschowsky (Breslau).

**21) Ueber Contractur- und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie, von Dr. H. Nonne und Dr. O. Besdin. (Festschrift zur Feier des 80jährigen Stiftungsfestes des Hamburger ärztlichen Vereins 1896.)**

Die Verff. betonen die Seltenheit der hysterischen Bewegungsanomalien der Augenmuskeln, die überhaupt erst seit der Mitte der 80er Jahre durch Charcot und seine Schule eine eingehende und zielbewusste Bearbeitung erfahren haben. Eine nicht geringe diagnostische Schwierigkeit bietet in den Fällen von Beweglichkeitsbeschränkung der äusseren Augenmuskeln die Beantwortung der Frage, ob Lähmung oder ob Contractur des Antagonisten. So hat sich bei eingehenderem Studium dieses Themas ergeben, dass bei der sogenannten „Ptosis hysterica“ es sich in der Regel um eine Contractur des *M. orbicularis palpebrarum* gehandelt hat, und auch bei einer Anzahl von beschriebenen Fällen von Lähmung anderer äusserer Augenmuskeln lässt sich nachweisen, dass es sich um Contracturzustände in den Antagonisten handelt. Verff. theilen nun zunächst einen Fall von scheinbarer Parese des *l. Externus*, bedingt durch Contractur des *Internus*, ferner einen Fall von doppelseitigem *Orbiculariskrampf* mit, die beide durch die Begleiterscheinungen, der zweite auch durch die Heilung in der Hypnose zweifellos als hysterischer Natur anzusehen sind.

Weitaus seltener, als diese Contracturzustände, ja von Autoren, wie Gilles de la Tourette und Möbius, überhaupt bestritten, ist das Vorkommen hysterischer Augenmuskellähmungen. Verff. theilen diesen Standpunkt nicht, wenngleich sie die enorme Seltenheit solcher Vorkommnisse nicht bestreiten. Sie theilen in ihrer Arbeit zunächst einen hochinteressanten Fall von linksseitiger Lähmung des *M. obliquus inferior* mit (Besserung durch ausserhypnotische Suggestion, die später in Heilung überging), ferner einen Fall von Lähmung des linken *Rectus inferior*, die später in eine solche des rechten *Superior* überging; ferner 2 Fälle von *Accommodationslähmung* bei hysterischen Knaben (geheilt durch Suggestion-Andeutung einer schmerzhaften Operation). Die beiden letzten, die interessantesten der mitgetheilten Fälle betreffen zwei Fälle von typischer Hysterie, deren einer das charakteristische Bild der *Grande hystérie* darbietet; in dem einen handelt es sich um eine functionell bedingte Parese des einen *Sphincter iridis*, in dem anderen um eine doppelseitige; dass es sich in diesen Fällen nicht um eine spastische *Mydriasis* handelt, dafür spricht die lange Dauer der Affection in beiden Fällen (2 bzw.  $2\frac{1}{3}$  Jahr), besonders aber die gleichzeitig bestehende *Accommodationsparese*.

Bezüglich der weiteren Bemerkungen der Verff., sowie auch der ausführlicheren Daten der Krankengeschichten, muss auf das höchst beachtenswerthe Original verwiesen werden. Martin Bloch (Berlin).

**22) Ett fall af traumatisk neuros, af H. Köster. (Års berättelse från allmänna och Sahlgrenska sjukhuset i Göteborg för år 1894. Göteborg 1895. Med. afd. s. 25.)**

Ein 42 Jahre alter Mann ohne nervöse Belastung fiel am 20. Nov. 1893 mit einer schweren Bürde auf dem Rücken aus der Höhe von 2 Stockwerken durch die Balkenlage eines Stockwerkes. Unmittelbar nach dem Falle konnte er stehen und gehen, bekam aber bald Schwindel und musste sich zu Bett legen. Welche Theile verletzt waren, konnte Pat. nicht mit Sicherheit angeben. Nach 24 Tagen konnte er nicht



mit dem rechten Beine auftreten, das aufschwang und empfindlich wurde. Eine Woche nach dem Falle hatte Pat. Blut in den Darmentleerungen bemerkt, auch etwas Blut gehustet; er verlor die Esslust, bekam Sausen im Kopf und wurde auf dem rechten Ohre schwerhörig; mitunter hatte er Frostschauer, Schwindel beim Vorwärtsbeugen, sah Sterne und Rosen vor den Augen; im rechten Oberschenkel traten Stiche auf und Ameisenkriechen, mitunter Gefühllosigkeit. Der Schlaf war ruhig, Pat. träumte aber viel. Der Harn war abwechselnd braun und normal gefärbt. — Bei der Aufnahme am 10. März 1894 klagte Pat. über Schmerz in der Magenröhre, Kopfschmerz über den Augen, Schwindel beim Vorwärtsbeugen, Mattigkeit, Schwäche der Augen beim Fixiren, mitunter Sehen von Sternen. Das Sehfeld war etwas eingeschränkt, das Hörvermögen auf beiden Ohren herabgesetzt. Wegen Schmerz in der Hüftgegend konnte Pat. mit dem rechten Beine nicht auftreten. Eigentliche Anästhesie fand sich nicht, aber fast auf der ganzen rechten Körperhälfte bestand Analgesie, bis auf einige Stellen, über dem Tuber parietale, in der rechten Gesichtshälfte eine schmale Zone am Rückgrat und an einigen Stellen der Extremitäten, diese Stellen waren scharf von den analgetischen Theilen abgegrenzt. In der Folge veränderte sich diese Erscheinung nicht wesentlich, nur im Gesicht verschoben sich die Grenzen der Analgesie etwas. Der Temperatursinn erschien rechts herabgesetzt. An der vorderen Seite fiel die Grenze der Gefühlstörung genau in die Mittellinie. An der linken Körperseite war die Sensibilität eher etwas gesteigert. Die Reflexe waren vorhanden, rechts aber im Allgemeinen etwas weniger lebhaft als links. Der rechte Arm zitterte manchmal.

Pat. dachte viel an den Unfall und seine Leiden. Später klagte er über Schwäche in der ganzen rechten Seite, konnte mit dem rechten Arm nichts heben, er sah mit dem rechten Auge schlechter, als mit dem linken; beim Lesen verschwammen die Buchstaben, Pat. las ungenau und konnte nicht alle Buchstaben schreiben, das Sehfeld war (auf beiden Augen gleich) etwas eingeschränkt, ausgeprägte Farbenblindheit bestand nicht. Der Kopfschmerz hatte aufgehört, aber mitunter hatte Pat. Ohrensausen, meist rechts, das Gehör war auf beiden Ohren herabgesetzt, Geruch und Geschmack waren normal. Pat. hatte mitunter das Gefühl von Frost an der rechten Seite, Stiche im rechten Bein und mitunter Schläge in der rechten Lendengegend. Manchmal trat Husten auf, der bei Ablenkung der Aufmerksamkeit aufhörte und oft mit Brechbewegungen und Niesen schloss. Die Intelligenz war ungestört, aber das Gedächtniss etwas geschwächt. Der Muskelsinn war nicht gestört, die Sensibilität der Schleimhäute unverändert. Alle Bewegungen geschahen ungehindert, Zuckungen bestanden nicht, die elektrische Reizbarkeit war auf der rechten Seite schwächer als links.

Köster rechnet den Fall zur traumatischen Neurose und meint, dass man ihn wegen der ausgeprägten hysterischen Symptome eben so gut als Hysterie beim Manne bezeichnen könnte, wenn nicht das ätiologische Moment für die erstere Bezeichnung spräche.

Walter Berger.

23) Ein seltener Fall von Hysterie bei einem jungen Knaben (*Athetosis duplex hysterica, Paralysis glosso-labialis hysterica*), von Dr. T. Jasiński. (Gaz. Lek. 1895. No. 36.)

Ein 13 jähr. Junge verlor plötzlich in Folge eines Schreckenstraumes die Sprache und die Motilität der Extremitäten. Eine von seinen Schwestern schiebt und ist stupid. Status praesens: Unterer Facialis gelähmt, aber die automatischen Bewegungen in seinem Gebiete (Lachen) sind normal. Die seitlichen Bewegungen der Zunge beeinträchtigt, beim Vorstrecken derselben Zittern. Die Sprache sehr undeutlich, daher in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes keine Anamnese, obgleich das Sensorium normal war. Beim Versuche zu sprechen oder eine Bewegung auszuführen, rhythmische Schüttelbewegungen des Kopfes. Zeitweise Zittern des ganzen Körpers. Hochgradige

Schwäche beider oberen Extremitäten. Zittern der linken Hand, das sich beim Strecken der Finger steigert. In der rechten Hand, besonders beim Versuche zu strecken, rhythmische, langsame — athetotische — Beuge- und Streckfingerbewegungen, in der linken Hand zu gleicher Zeit ähnliche, langsame Ab- und Adductionsbewegungen. Pes calcaneus dexter und Pes equinus sinister in Folge von Muskelcontractur. Spastischer Gang, Unmöglichkeit zu stehen. Unruhiger Schlaf, als wenn der Kranke Nachts Visionen hätte. Sensibilität, Reflexe, Intelligenz, Function übriger Hirnnerven und innere Organe normal.

Der Fall ist sehr interessant: 1. Wegen des ätiologischen Momentes der unzweifelhaft hier vorhandenen Hysterie — Traumgebilde, nicht aber reelle Eindrücke, sind als „choc psychique“ kaum in der Litteratur bekannt. 2. Bis jetzt besitzen wir eine einzige Beschreibung von Athetosis hysterica von Wiszwianski. 3. Wegen der grossen Seltenheit der combinirten Facialis- und Hypoglossuslähmung hysterischen Ursprunges.

Mieczyslaw Goldbaum (Warschau).

**24) Zur Casuistik des Blitzschlages nebst Bemerkungen über den Tod durch Electricität, von Dr. Hermann Dürck, II. Assistenten am pathologischen Institut in München. (Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 31.)**

Die 24 Stunden post mortem vorgenommene Autopsie eines durch Blitzschlag Getödteten ergab Folgendes: Ueber dem l. Tuberculum frontale eine dunkelbraune, lederartig trockene und in zackiger Linie verlaufende Impression der Haut von 5 cm Länge und 1 cm Breite. Im Bereich des ganzen l. Scheitellappens, des hinteren oberen Theiles des l. Stirnlappens und der zwei oberen Windungen des l. Schläfenlappens sind die weichen Meningen von einer diffusen, dunkelrothen Blutung durchsetzt, die nur vereinzelt in die oberflächlichste Schicht der Rinde hineinragt. Gehirnsubstanz von äusserst weicher Consistenz, bes. Corpus callosum sehr zerreislich. Obere Theile des Rückenmarks sehr weich, flüssiges Blut im Herz und in den Venen, Milz vergrössert, sämtliche Abdominalorgane hyperämisch.

Verf. führt die ganze abnorme Weichheit der Substanz des Centralnervensystemes auf die specifische Einwirkung des Blitzstrahles zurück und bezweifelt, dass die spätere mikroskopische Untersuchung der Gewebe positive Anhaltspunkte geben wird.

E. Asch (Frankfurt a./M.)

**25) Ueber das Vorkommen der alimentären Glycosurie bei Neurosen und speciell bei den traumatischen Erkrankungen des Nervensystems, von Dr. Fritz Mendel. (Inaug.-Dissert. Würzburg 1896.)**

Verf. hat an 50 Fällen von functioneller Neurose, unter welchen sich die stattliche Zahl von 25 Fällen traumatischer Erkrankung des Nervensystemes befindet (die Fälle entstammen theils der Prof. Mendel'schen Klinik und Poliklinik für Nervenkrankheiten, theils der III. med. Klinik der Charité), Untersuchungen über die Ausscheidung von Zucker im Urin nach Verabreichung von 100 grm reinem Traubenzucker angestellt. 11 Mal also in 22% der Fälle war hierbei Zucker im Urin nachzuweisen. Gewöhnlich begann die Zuckerausscheidung schon in der ersten Stunde post ingestionem, nur in einem Falle erst in der zweiten Stunde. In 3 Fällen blieb sie auf die erste Stunde beschränkt, während sie in 4 Fällen bis zur zweiten, in einem Fall bis zur dritten, in 2 Fällen bis zur vierten und in einem Fall bis zur fünften Stunde post ingestionem anhielt. Der Eintritt eines positiven Ausfalles des Versuches in 22% der Fälle beweist, dass die Erzeugung einer alimentären Glycosurie bei Vorhandensein einer Neurose leichter gelingt, als es nach den in der Litteratur vorhandenen Mittheilungen unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Da unter den 11 Fällen mit positivem Ausfall des Versuches 6 Fälle von traumatischer Erkrankung des

Nervensystems und 5 Fälle von functioneller Erkrankung des Nervensystems ohne vorausgegangenes Trauma waren, so hält Verf. die Behauptung Jacksch's, dass man das Zeichen der alimentären Glycosurie im Sinne eines differentiell diagnostischen Merkmales für die Diagnose einer traumatischen Erkrankung des Nervensystemes verwerthen kann, für nicht genügend gestützt. Verf. misst dem positiven Ausfall des unter allen Cautelen angestellten Versuches bei der traumatischen Neurose nur den Werth eines bei allen Formen von functioneller Neurose nicht gerade selten zu beobachtenden Symptomes bei. Die sowohl durch die Zahl der untersuchten Fälle, wie durch die exacte Ausführung der Untersuchung sich auszeichnende Arbeit bringt noch zwei interessante Beiträge zur Frage der alimentären Glycosurie im Allgemeinen. Verf. berichtet über einen Fall von Adipositas mit hochgradiger Neurasthenie, bei welchem nach Verabreichung von 100 grm Traubenzucker im weiteren Verlauf der Beobachtung dauernd, und zwar trotz antidiabetischer Diät, Glycosurie beobachtet wurde. Da der betr. Patient mit Thyreoidin behandelt wurde, so ist es allerdings nicht ganz klar, ob die Glycosurie als thyreogene Glycosurie aufzufassen ist, oder ob der Versuch der alimentären Glycosurie in diesem Falle eine latente Glycosurie zu einer manifesten gemacht hat. Der zweite Beitrag des Verf.'s besteht in dem Vorschlag, den Versuch der alimentären Glycosurie diagnostisch zur Feststellung einer wirklichen Heilung eines Diabetes zu benutzen, wie von Noorden dies zur Diagnose eines noch latenten Diabetes vorschlägt. Die Mittheilung eines nach dieser Richtung hin bemerkenswerthen Falles bildet den Schluss der Arbeit. Dieselbe stellt entschieden eine Bereicherung des klinischen Materiales dar, welches für die Würdigung der zwischen Nervensystem und Glycosurie bestehenden Beziehungen von Belang ist.

Hermann Strauss (Berlin).

**26) Traitement de l'anorexie hystérique par les injections hypodermiques de morphine, par S. Dubois. (Progrès médical 1896. S. 119.)**

Bei drei Kranken mit schwerer Hysterie, welche allen therapeutischen Maassnahmen widerstanden hatten und körperlich so sehr heruntergekommen waren, dass Lebensgefahr bestand, hat D. Injectionen von Morphin angewandt, und zwar gleich vom ersten Tage an bis zu 3 Spritzen zu je 0,03 Morphin. hydrochor. Grossen Werth legt er auf die gleichzeitige psychische Behandlung und erklärt die günstige Wirkung seiner Therapie damit, dass die Kranken, welche vorher für eine wirksame hypnotische Suggestion zu schwach waren, nun durch das Morphin wieder suggestibel geworden seien. Es sei daher nöthig, die Injectionen täglich zur gleichen Zeit ( $\frac{1}{2}$  Stunde vor der Mahlzeit) zu machen und den Kranken bestimmt zu versichern, dass sie die Nahrung bei sich behalten und ohne Schmerzen vertragen würden. Wenn der Erfolg sich zeige (in längstens 3 Monaten), sei die Entwöhnung von dem Mittel durch allmähliche Verdünnung der gebrauchten Lösung zu bewirken. Die Gefahr des Morphinismus komme nicht in Frage, weil die Kranken ohne diese Hülfe dem Tode verfallen seien.

Eine ausführliche Veröffentlichung soll später erfolgen.

E. Beyer (Strassburg i. E.).

**27) Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie, par MM. J. Dejerine et J. Sottas. (Revue de Médecine. 1895. Mars. p. 241.)**

Die vorliegende wichtige Arbeit enthält die erste genaue und vollständige anatomische Untersuchung eines Falles von Thomsen'scher Krankheit. Der Fall betraf einen 32jährigen Mann, welcher von Jugend auf alle charakteristischen Erscheinungen der Myotonie dargeboten hatte: ausgesprochene Hypertrophie der Muskeln am Rumpfe und an den unteren Extremitäten, undeutlich an den Armen. Muskelsteifigkeit und deutliche myotonische Bewegungsstörungen. Charakteristische

elektrische Erregbarkeitsänderungen. Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes. 5 Jahre nach der genauen klinischen Untersuchung Tod an acuter Nephritis. Bei der histologischen Untersuchung fand sich im Rückenmarke, in den motorischen Wurzeln und in den intramusculären Nerven absolut nichts Abnormes. Dagegen boten die Muskeln durchaus ähnliche Veränderungen dar, wie sie zuerst von Erb gefunden worden sind. Die histologischen Details sind sehr genau beschrieben, die Untersuchung erstreckte sich auf Theile von fast der gesammten Körpermusculatur. Als erste Veränderung betrachten die Verf. die Hyperplasie der Kerne. Sodann tritt eine Hypertrophie der Muskelfasern auf. Dabei treten Modificationen im Parenchym auf. Die Längsstreifung wird undeutlich, zuweilen auch die Querstreifung, Spaltungsproducte treten auf und es kann zu völligem Zerfall der Faser kommen. Das interstitielle Gewebe bleibt grösstentheils unbetheiligt, sein Kernreichthum nimmt nicht zu. Ebenso findet sich keine interstitielle Lipomatose. — Hiernach gehört die Thomsen'sche Krankheit zu den primären Myopathien. Die Hypertrophie der Fasern ist functionellen Ursprungs.

Strümpell.

### Psychiatrie.

**28) Ueber pathologische Träumereien und ihre Beziehungen zur Hysterie,** von Prof. A. Pick (Prag). (Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1896. Bd. XIV.)

P. bringt zwei prägnante Beispiele pathologischer Träumerei (Reverie), die zugleich deren Beziehungen zu hysterischen Traumzuständen darthun.

I. 18jähriges, hereditär belastetes Mädchen; seit 8 Jahren psychisch verändert, depressirt, zurückhaltend. Bei der Aufnahme in die Klinik äussert sie Grössenideen, sie sei die Kaiserin, sie müsse in die Burg fahren. Sie erzählt ausführlich von ihrer Hochzeit mit dem Kaiser, ihrem Aufenthalte in einem kaiserlichen Lustschlosse. Ihr Alter giebt sie mit 58 Jahren an, sie habe mehrere Kinder geboren. Aus ihren Erzählungen und Briefen geht hervor, dass Pat. seit längerer Zeit sich lebhaften Träumereien hingiebt, allerlei zu erleben glaubt und schliesslich Wirklichkeit und Erträumtes miteinander vermengt. Insbesondere war es das Kaiserhaus, mit dem sie sich in ihren Träumen beschäftigte. In der letzten Zeit glaubte sie auch im wachen Zustande an die Realität des Geträumten. Zeitweilig findet sie sich in ihrer Situation zurecht, erkennt ihren Zustand als krankhaft an, verfällt aber leicht wieder in denselben. Während ihres Aufenthalts auf der Klinik traten typische hysterische Krampfanfälle auf, es liessen sich auch sonst hysterische Stigmata nachweisen. Während dieser Periode traten öfters im Anschlusse an hysterische Anfälle charakteristische Delirien auf; bezüglich der Traumzustände gab Pat. noch einmal an, dass sie gelegentlich für wenige Minuten träume, die Kaiserin zu sein, sie komme aber bald wieder zu sich.

Der Fall bietet Beziehungen zum Dédoublement intellectuel, insofern sich die Erscheinungen direct jenen des alternirenden Bewusstseins nähern. Er bestätigt zugleich die Vermuthung von Breuer und Freud, dass die hypnoiden Zustände sich aus den Tagesträumen entwickeln können.

II. 26jähriges Dienstmädchen kam zur Klinik mit der Angabe, dass in der letzten Zeit Unsittlichkeitsattentate an ihr versucht wurden; in der That wurde Pat. kurz vor ihrer Einbringung entblösst am Boden liegend festgebunden aufgefunden. Die hereditär belastete Pat. erzählte eine auf viele Jahre sich erstreckende romanhafte Geschichte von einem Herrn, der sich viel um sie kümmerte, sie geschlechtlich brauchen wollte und schliesslich im Krankenhause an einer Schusswunde starb. Es stellte sich heraus, dass die ganze Erzählung erfunden war, und dass Pat. sich selbst angebonden hatte. Die Pat. zeigte auf der Klinik häufig Traumzustände, die sich zuweilen an hysterische Krampfanfälle anschlossen, denselben nicht selten auch vorhergehend. Pat. wies auch sonst hysterische Stigmata auf.

Auch in diesem Falle ist es wahrscheinlich, dass zuerst aus lebhafter Phantasie entstandene Traumzustände vorgelegen hatten, die durch die hysterische Disposition eine besondere Verstärkung erhielten. Pick betont auch, dass Träger hysterischer Psychosen häufig keine somatischen Zeichen der Hysterie aufweisen; letztere können sich aber später einstellen.

Redlich (Wien).

29) *L'ivresse érotique*, par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1895. Juillet. p. 553.)

Unter der Bezeichnung „*Ivresse érotique*“ beschreibt F. folgenden Fall: Ein 34 jähr. Mann, neuropathisch veranlagt und seit seiner Jugend an allerlei nervösen und neurasthenischen Zuständen leidend, gerieth beim ersten Versuche der Cohabitation in einen Zustand höchster Aufregung, fing an zu singen, zu tanzen und zu gesticuliren. Die geschlechtliche Erregung hörte dabei auf und machte Platz einer Art allgemeiner Trunkenheit: er stiess und biss das betreffende Frauenzimmer, zerschlug allerlei Gegenstände und fiel schliesslich ganz erschöpft um, mit dem Gefühl starker Uebelkeit. Aehnliches wiederholte sich mehrmals bei späteren Gelegenheiten. Zuweilen trat eine Art heiterer froher Trunkenheit auf, die aber leicht in Raserei und Toben umschlug. Nur wenn Pat. vorher sehr ermüdet war, verlief der Geschlechtsact in normaler Weise. Er bereitete sich daher auf jeden Geschlechtsbetrieb vor durch langes Wachen oder durch weite, ermüdende Spaziergänge. — Als Pat. sich 10 Jahre später verheirathete, traten ähnliche Zustände in erhöhtem Grade auf, welche zu höchst peinlichen Szenen und Auseinandersetzungen mit seiner Frau führten und eine Scheidung herbeizuführen drohten. Glücklicher Weise gelang es aber, durch eine methodische hydrotherapeutische Behandlung und durch Verordnung von grösseren Dosen Bromkali einen erträglichen Zustand herbeizuführen.

Strümpell.

30) *Dégénérés et déséquilibrés*, par Dallemagne. (Bruxelles, Lamartin. 1894. 658 Seiten.)

Das Buch ist aus Vorlesungen hervorgegangen, die Verf. vor den jungen Juristen von Brüssel hielt. Und man weiss nicht, was man mehr bewundern muss: die Tiefe der Auffassung, die Klarheit der Anschauung, der philosophische Sinn, der das Ganze durchweht, oder die nüchterne Kritik, die geistreiche, elegante Diction und die tiefe Gelehrsamkeit. Es ist ein schönes Zeugniß zugleich für die belgischen Juristen, dass sie so schwierige Dinge sich eingehend darlegen liessen und ihnen mit Aufmerksamkeit folgten. Aber nicht nur sie werden mit Nutzen die eingehende Behandlung der schwierigsten Probleme studiren, sondern auch der Psychiater und Neurolog wird sich ihnen gern hingeben und Vieles daraus lernen, zumal da gerade das noch so dunkle Gebiet der Degenerationspsychiatrie, die immer mehr die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, hier abgehandelt wird. Zu bedauern ist nur, dass die fremde Litteratur leider relativ wenig berücksichtigt wurde — die französische dagegen vollständig — und dass ein Register fehlt. Hier kann man sich recht überzeugen, wie ohne eingehende psychologische Schulung Psychiatrie undenkbar ist, deshalb spielen in dem betreffenden Buche mit Recht psychologische Excurse nebst physiologischen eine Hauptrolle. Schon die Uberschriften der Kapitel allein werden eine kleine Idee des ungeheuren, aufgespeicherten Materials enthalten: die menschliche Persönlichkeit, das Unbewusste im Menschen, das Bewusstsein, Ursprung und Umgrenzung der Gruppe der Degenerirten, die Ursachen der Degenerescenz und der Desequilibration, die Stigmata beider Zustände, die untersten Degenerirten (Idioten, Imbecille u. s. w.), die Epilepsiearten, die Aetiologie und der Mechanismus der Epilepsien, die Epileptiker und Degenerirte, die Arten der Hysterie, die hysterischen Zeichen und die Degenerescenz, die Neurastheniker, die sexuellen Psychopathien, die krankhafte Impulsivität, die krankhafte Emotivität und der krankhafte Intellect, endlich Degenerescenz und

Verbrecherthum. — Ein hohes Verdienst des Verf.'s besteht aber darin, dass er bei allen krankhaften Zuständen stets auch deren Keime im normalen Leben verfolgt und so auch hier die unendlichen Uebergänge von Krankheit und Gesundheit von hoher Warte aus beobachtet, ferner damit stets die Sociologie im normalen und kranken Zustande parallelisirt.

Näcke (Hubertusburg).

31) **Ernie ed anomalie sessuali, del Pelanda.** (Archivio di psicopatie sessuali. 1896. Nr. 6.)

Verf. macht auf das häufige Zusammensein von Hernien und Sexualanomalien aufmerksam und giebt hierbei eine Reihe von Beispielen, die er in und ausserhalb der Irrenanstalt gesammelt hat. Bei den Irren kann es nicht oder nicht allein der Geisteskrankheit zugeschrieben werden, da dies auch bei Gesunden gefunden wurde. Seltener handelte es sich um vermehrten natürlichen Geschlechtstrieb, als vielmehr um Onanie, Päderastie, Exhibitionismus u. s. w. Bisher wurden die Hernien nur chirurgisch näher betrachtet und Cristiani stellt sie als Degenerationszeichen hin, doch nicht als atavistisches, sondern pathologisches, das man häufig genug bei Irren finde. Unter 240 geisteskranken Männern fand Verf. offene Tendenzen einer perversen Sexualität bei 12, davon waren 4 mit Hernien behaftet, also  $\frac{1}{6}$ . Alle Formen von Psychosen waren vertreten. Hier war eine Indication zur Operation gegeben. Die Erklärung des Zusammenhangs ist schwierig; jedenfalls spielt der Druck des Darms auf den Samenstrang oder der des umschliessenden Rings eine Rolle.

Näcke (Hubertusburg).

32) **Sopra un caso d'inversione sessuale in donna epilettica, del Penta.** (Archivio delle psicopatie sessuali. 1896. Nr. 3.)

Ein schwer belastetes Mädchen von 22 Jahren, ohne Degenerationszeichen, schön, geistig zurückgeblieben, hatte seit der Zahnperiode epileptische Krämpfe, die allmählich in Schwindel und Absenzen übergingen. Mit 13 Jahren menstruiert. Von jeher fühlte sie sich nur zu Mädchen hingezogen und hatte mit 9 Jahren eine glühende Liebe zu einer Mitschülerin. Später folgten weitere glühende Liebesverhältnisse, die aber nicht erwidert wurden, stets rein platonisch blieben und sogar Melancholie und Verfolgungswahn einmal bei der Nichterwidrung erzeugten. Pat. starb im Status epilepticus, war wohl erzogen, zeigte ausgeprägtes Schamgefühl, auch vor Frauen und fühlte sich stets von den Männern abgestossen. — Sexuelle Aberrationen sind häufig bei Epileptischen. Da die normale Entwicklung des Geschlechtssinns der Drehpunkt der psychischen Persönlichkeit bildet, so muss auch mit jeder tiefen psychischen Degeneration das normale Erscheinen des Geschlechtstinstincts leiden. In obigem Falle handelt es sich um eine rudimentäre und fast undifferenzierte Liebe, wie dies auch bei vielen männlichen Invertirten statt hat, wo es nur relativ selten zur Päderastie kommt. Während die Normalen das Gefühl der Vergötterung, des unbestimmten Cultus für Andere sehr bald verlassen, bleiben Invertirte hierbei stehen.

Näcke (Hubertusburg).

33) **Les causes de la folie. Prophylaxie et assistance, par Toulouse.** (Paris 1896. 448 Seiten.)

Auf dies hochbedeutende Werk sei speciell aufmerksam gemacht, da es nicht nur das Eingehendste in dieser Materie enthält, sondern auch den jetzigen Zustand unserer Kenntnisse zusammenfasst und auf die unzähligen der Lösung noch harrenden Probleme fortwährend hinweist. Die neuere französische Litteratur ist vollzählig berücksichtigt, leider aber weniger die fremdländische. Die Belesenheit, die Erfahrung des noch jungen Verfassers, der aber bereits bedeutende Arbeiten lieferte, ist bewun-

derungswürdig, noch mehr aber die sachliche Behandlung, die kühle Kritik und das Streben, möglichst den Dingen auf den Grund zu kommen, ohne in leere Hypothesen sich zu verlieren.

Der Stoff ist in 4 Bücher eingetheilt: 1. Die Prädisposition zum Irresein; 2. die directen Ursachen; 3. die Prädisposition und die directen Ursachen, in ihrem gegenseitigen Verhalten, und endlich 4. die Prophylaxe und öffentliche Hülfleistung. Der Wortlaut des Irrengesetzes von 1838, ein Muster eines ärztlichen Gutachtens, sowie ein vorzügliches Register schliessen endlich das interessante Buch. Auf das Unzulängliche der Definition von Disposition, Degeneration, Gelegenheitsursachen, Vererbung u. s. w., sowie allen bisherigen Statistiken wird mit Recht fortwährend hingewiesen, die bisherige Eintheilung der Psychosen als eine nur provisorische hingestellt und als das beste Eintheilungsprincip die Pathogenie, nicht aber die Aetiologie aufgestellt. Der grösste Unfug wird von den Autoren mit dem Worte: Erblichkeit gemacht. Letztere ist nur scheinbar, nicht wirklich. Von den Ascendenten kann wahrscheinlich nur der Keim als minderwerthig erzeugt werden, oder der Keim wird intra- oder extrauterin durch Störungen aller Art minderwerthig, degenerirt, was aber Alles mit Erblichkeit nichts zu thun hat. Zu dieser Prädisposition, die sich wohl später einmal wird als anatomisch erweisen lassen, gehören nun noch Gelegenheitsursachen, die aber meist multipel sind, und den Zusammenhang zwischen ihnen und der ausbrechenden Psychose sicher zu stellen, ist oft sehr schwer, ja unmöglich. Bezüglich der Paralyse und Lues neigt Verf. der Meinung von Joffroy zu (auch Ref. thut es), wonach die Hauptsache die Disposition ist, hereditäre oder nicht, und wo dann Lues wie jede andere Gelegenheitsursache wirkt oder die Disposition nur erhöht. Verf. will endlich in den Anstalten nur acute Fälle wissen, für die übrigen Kranken aber Specialanstalten und für viele Fälle ausseranstaltliche Fürsorge durch Patronatsgesellschaften. Der familialen Verpflegung endlich, nach schottischem und belgischem Muster, spricht Verf. sehr das Wort (wie auch Ref.).

Näcke (Hubertusburg).

**34) Ueber Reform der Irrenpflege, von Scholz. (Mayer, Leipzig 1896. 77 S.)**

Verf. zieht erst mit Recht scharf gegen die „Göttinger Leitsätze“ los und bespricht dann eingehend Reformvorschläge, denen im Grossen und Ganzen die modernen Psychiater sicher nur beistimmen werden. Er selbst fasst sie am Ende seiner Brochure folgendermaassen zusammen:

1. Aenderung und Verbesserung der staatlichen Aufsicht.
2. Erleichterte Aufnahme und erleichterte Entlassung.
3. Bessere Stellung der Anstaltsärzte.
4. Vermehrung der Anstalten.
5. Stärkere Heranziehung der freien Verpflegungsformen (Kolonie und familiale Verpflegung).
6. Psychiatrische Ausbildung der Aerzte.
7. Angemessene Namengebung für die Asyle.
8. Belassung der geisteskranken Verbrecher in den Strafanstalten, bezw. Schaffung besonderer Einrichtungen für dieselben.
9. Wahrung des Charakters von Krankenanstalten in Bau und Einrichtungen.
10. Abschaffung der Tobzellen und Tobabtheilungen.
11. Reorganisation des Pflegepersonales, bezw. Bildung von Berufsgenossenschaften.
12. Grössere Freiheit in Zulassung des Besuches.
13. Abschaffung uniformirter Krankenkleidung.

Näcke (Hubertusburg).

**35) Cervelli di delinquenti. Memoria quarta, del Teuchini. (Parma, Batti, 1895.)**

Durch Benedikt's berühmte Studien an Verbrechergehirnen angeregt, hat sich Verf., Prof. der Anatomie in Parma, seit Jahren mit ähnlichen Untersuchungen befasst, aber mit mehr Material, als Benedikt, gearbeitet, und was besonders wichtig erscheint, nur italienscher Provenienz. Das Werk ist sehr umfangreich, hat 4 Theile, ist reich und vornehm ausgestattet, enthält sehr viele Abbildungen, besonders litho-

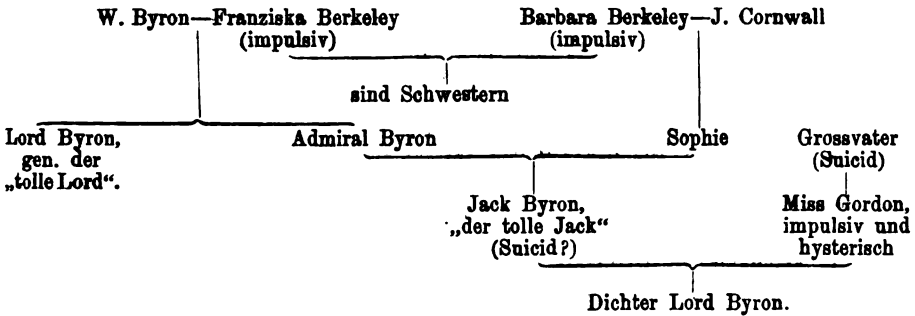
graphische Figuren auf Tafeln, daneben aber auch den Lebenslauf der Untersuchten, auch (im 3. Theile) weitere werthvolle anthropologische Daten und wird auf lange Zeit hin eine Fundgrube aller möglichen Varianten der Hirnoberfläche bilden. Die Sprache ist klar, die Litteratur überall berücksichtigt, und immer betont Verf., dass er von keiner Theorie ausgehe. In der That vermeidet er alle Schlüsse, bezeichnet bescheiden seine Untersuchungen nur als Materialsammlung und sagt nur, dass im Allgemeinen mehr Anomalien als sonst vorkommen und dass er Benedikt's Typus der confluirenden Furchen nicht constatiren konnte.

Der erste Theil erschien 1885 und beschreibt nur die Frontalgegend. 32 Gehirne liegen zu Grunde. Der zweite Theil ward 1887 publicirt und bezieht sich auf die übrige äussere Hirnfläche und ist, der Schwierigkeit der Sache entsprechend, am längsten ausgefallen. Der dritte Theil erschien 1891 und beschreibt die mediale Seite des Hirns. Man ist hier erstaunt, den Reichthum von Varianten gerade an dieser so eintönig erscheinenden Fläche kennen zu lernen. Der vierte, kürzeste Theil endlich beschreibt die Unterfläche und hier besonders genau die sonst vernachlässigte Orbitalgegend. Im zweiten Theil sind 50, im dritten 130 Gehirne untersucht, im vierten ist die Zahl der Gehirne nicht angegeben. Die normalen Verhältnisse werden überall nur kurz berührt und hierbei auf Giacomini hingewiesen, dem auch in der Nomenclatur gefolgt wird. Wo nöthig, sind auch Messungen vorgenommen, doch deren bedingter Werth ausgesprochen. Jedem Anatomen und Psychiater kann dies Werk, das ausserdem relativ sehr billig ist, nur auf das Angelegentlichste empfohlen werden.

Näcke (Hubertusburg).

36) Sullo stato mentale di Lord Byron, von Dr. Mingazzini. (Riv. sperim. di Freniatr. e di Med. legal. Vol. XXI.)

Bryon's Stammbaum stellt sich folgendermaassen dar:



Ein Commentar zu diesem Stammbaum scheint überflüssig. B. hat höchstwahrscheinlich an cerebraler Kinderlähmung gelitten; das rechte Bein war kürzer als das linke; ausserdem bestand an ersterem Pes equino-varus. Als Knabe legte B. eine krankhafte Sentimentalität und krankhaft intensive Zornesausbrüche an den Tag; als Jüngling ergab er sich dem Hazardspielen und dem Trunke, später einem übermässigen Opiumgenuss. In seinem Verhalten gegen seine Frau, die er aus Liebe geheirathet hatte, trat schon einige Wochen nach der Hochzeit eine so auffallende Veränderung ein, dass diese ihn auf seinen Geisteszustand untersuchen liess. Man constatirte geistige Ueberanstrengung und ein Leberleiden. Von seiner Frau geschieden führte er ein äusserst unstetes Leben, beging Excesse in Baccho et in Venere und hatte pathologische (manische) Rauschzustände, in denen er öfter mit seiner Umgebung in Conflict gerieth. Während seines Aufenthalts in Griechenland



— im Alter von etwa 35 Jahren — wurde er wiederholt von epileptischen Krämpfen heimgesucht. In seinem Seelenleben wechselten fortwährend Zustände zügelloser Ausgelassenheit mit solchen melancholischer Depression.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### XIV. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden.

Berichtet von Dr. med. Benno Laquer in Wiesbaden.

Eine ausführliche und lebhaft erörterte Sitzung fand in der 4. Sitzung der Vortrag von H. Lenhartz-Hamburg: **Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbalpunktion.**

Seit Quincke auf dem X. Congress (1891) die Lumbalpunktion empfohlen, sind nur wenige Arbeiten über dieses Thema erschienen; die meisten Autoren legten dem Verfahren zwar einen diagnostischen, aber keinerlei therapeutischen Werth bei. Vortr. hat 230 Mal (an 126 Kranken des Alten Allg. Krankenhauses) die Lumbalpunktion ausgeführt. In Betracht kommen dabei folgende Momente:

Druckmessung, Menge der auslaufenden Flüssigkeit, ihre Farbe, spec. Gewicht und ihre mikroskopische und bacteriologische Qualität.

Die Methode weicht etwas von der Quincke'schen ab: L. punctirt in der Seitenlage zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel, stets in der Mittellinie, aufwärts und kopfwärts mit 6—8 cm langen auskochbaren Nickelcanülen; letztere werden mit Steigrohr verbunden und zeigen an demselben die mit Centimetermaass messbare Druckhöhe des Wassers (event. nach Umrechnung auch in Hg) an; der höchste Druck betrug 4—600 mm H<sub>2</sub>O-Druck. Die Menge schwankte zwischen 20 und 100 ccm.

Was leistet die Spinalpunktion?

Sie giebt 1. einen klaren Einblick in die Druck- und Mengenverhältnisse des Hirnwassers.

2. Der Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit ist von diagnostischer Bedeutung, über  $\frac{1}{4}$  pro Mille spricht für Entzündung, allerdings mit Einschränkung, denn bei Hirntumoren und nichtentzündlicher Apoplexie wurden 2—4 pro Mille Eiweissgehalt constatirt.

3. Das spec. Gewicht ist bedeutungslos.

4. Der Befund reichlicher Zellen spricht für Entzündung.

5. Der Befund von Tuberkelbacillen entscheidet für tuberculöse Meningitis. — In 19 Fällen von tuberculöser Meningitis wurden in den letzten 9 Fällen regelmässig Tuberkelbacillen gefunden.

L. empfiehlt zur leichteren Aufspürung der Bacillen eine kleine sterile Watteflocke in der Punctionsflüssigkeit untersinken zu lassen; die Flocke trinkt sich mit Tuberkelbacillen, wird mit der Platinöse herausgenommen und auf dem Deckglas ausgetupft.

Die Centrifuge bietet den Nachtheil der mangelnden Reinigungsfähigkeit (welche bei der Krönig'schen, auf dem Congress demonstrirten Centrifuge vorhanden ist. Ref.).

Bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis finden sich Diplococci, bald intrabald nichtintracellulär, ferner Streptococci.

Die Farbe der Punctionsflüssigkeit ist bedeutungslos; ihre Consistenz wechselt, z. B. bei epidemischer cerebrospinaler Meningitis ist sie dickertrig, dünnetrig, leicht getrübt, wasserklar; blutig meist nur bei hämorrhagischer Pachymeningitis und bei Kopfverletzungen.

Die einfache Beobachtung, dass der Liquor cerebrospinalis unter hohem Drucke steht, hat keinerlei Werth; nur ihr relatives Verhalten, z. B. bei Pneumonie, das Verhältniss von hohem Druck zu der geringen Menge hat eine gewisse Bedeutung.

Den Heilwert erweitert Votr. gegenüber Quincke.

Qu. betonte ihn nur bei acutem und chronischem Hydrocephalus, sowie bei der Mittelform der epidemischen Meningitis.

L. verwendet die Lumbalpunktion therapeutisch:

1. Bei acuter und chronischer Meningitis serosa.
2. Bei schwerer Chlorose mit schweren nervösen Zuständen.
3. Bei acutem Hirnödem in Folge Kopfverletzungen.

In letzterer Beziehung verweist L. auch auf v. Bergmann's klassische Monographie über Kopfverletzungen; Punkt 2 belegt L. mit Krankengeschichten, ebenso die Frage, ob es überhaupt eine acute seröse Meningitis giebt. Manche Tumorkranke empfinden übrigens doch ab und zu grosse Erleichterung.

In der ebenso lebhaften als lehrreichen Discussion sprach zuerst Krönig-Berlin. In 5 Fällen tuberculöser Meningitis fand Kr. 4 Mal Tuberkelbacillen; die Gabbet'sche Methode versagt, genaueste Untersuchung nach der alten Ehrlich'schen Methode auch in der Tiefe ist nothwendig; auch Kr. hat seröse Meningitiden und ferner therapeutische Erleichterung in einem Falle von Meningitis acutissima beobachtet. Auch Kopfschmerzen bei Chlorose hat Kr. günstig beeinflusst gesehen.

Goldscheider's (Berlin) Technik ist dieselbe, wie die von L. angegebene (wie Ref., dem sie in Moabit freundlicher Weise demonstriert wurde, bestätigen kann). Patient befindet sich in Seitenlage, Aspiration vermeidet G., da einmal Collaps dabei eintrat, und zieht langsames Abfließen vor. Unangenehme Folgen hat G. nie beobachtet.

Tuberkelbacillen waren in 3 Fällen nachweisbar, gaben aber bei der ohnehin deutlich tuberculösen Natur der Meningitis keinerlei diagnostischen Ausschlag. Bei epidemischer cerebrospinaler Meningitis fand G. selten Eiter, wohl aber Druckvermehrung, was von Wichtigkeit ist; eine seröse Meningitis existirt, ist aber selten, ihre Diagnose ist nur mit grosser Vorsicht zu stellen; man muss dabei stets an latente Hirntumoren denken, welche solche vorübergehende Attacken gelegentlich hervorrufen. Die oft nur durch Vermehrung des Liquor bedingte Nackenstarre verschwand post punctioem.

G. beobachtete ferner in der punctirten Flüssigkeit zuweilen reichlichen Zellengehalt unklarer Herkunft und ebenfalls palliative, wenn auch vorübergehende Erfolge. Bedner hat auch bei Urämie punctirt und bald mehr bald weniger Flüssigkeit gefunden.

Quincke-Kiel betont als wichtig, dass nicht nur entzündliche Zustände, sondern auch Kopfschmerzen verschwinden.

Eutzündung und fluxionäre, d. h. auf veränderter Gefässinnervation beruhende Zustände gehen eben in einander über; so fasst Qu. auch die Erfolge L.'s bei Chlorose auf. Qu. hat nie üble Zufälle gesehen, warnt aber auch vor zu schneller Ausführung der Punction.

Schultze-Bonn stellt die Lumbalpunktion bei Chlorose als „weissen Aderlass“ dem von anderer Seite empfohlenen rothen Aderlass gegenüber; S. hat bedrohliche Symptome bei einer tuberculösen Meningitis durch die Punction zurückgehen sehen; bei einem mächtigen Hydrocephalus floss die Flüssigkeit nur tropfenweise aus; bei Hirntumoren „leistet“ die temporäre Schädelresection mehr als die Punction.

Ewald-Berlin betont die auch von Fürbringer erwähnte Möglichkeit eines plötzlichen Todes bei der Punction eines an Hirntumor leidenden Kranken.

Hanseman-Berlin spricht sich für das Vorkommen seröser Meningitis aus, die er 2 Mal auf dem Sectionstisch beobachtete.

Zum Schluss weist Lenhartz auf seine Tabellen hin und auf die Druckmessungen, die von 5 zu 5 bzw. 2 zu 2 Minuten vorgenommen werden; sinkt der Druck auf 60, dann beendet L. die Punction. Das tropfenweise Ausfliessen beruht

auf einer Verstopfung der Canäle, die durch Durchspritzen beseitigt werden kann. L. hat niemals Narcose angewandt. Er hat ein einziges Mal 6 Stunden nach der Punction einen Todesfall beobachtet, sonst stets wohlthuende Wirkungen: fast sofortige Beseitigung des Kopfschmerzes, Schwindels und Erbrechen.

Die 5. Sitzung des Congresses wurde durch die Referate über therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate ausgefüllt.

Ewald-Berlin als Referent weist zuerst auf Schiff's Verdienst hin, der zuerst extirpirte Thyreodea durch Implantation einer fremden ersetzt, sodann auf die Veröffentlichungen Horsley's, Bircher's und auf die neueren Forschungen Baumann's, Nottkin's, Fränkel's, welche das therapeutische Rüstzeug verbesserten; E. geht alsdann auf die einzelnen chemisch hergestellten Thyreoideaextracte des Näheren ein. Thyrojojin-Baumann enthält 0,3 mgr Jod auf 1 gr; das entspricht 1 gr Hammelschilddrüse; Thyraden-Knoll enthält 0,2 mgr Jod. Letzteres hat nach Gottlieb eine spezifische Wirkung gegen die Kropftanie, die dem Thyrojojin fehlt; Thyrojojin ist nur zum kleinsten Theil als solches in der Schilddrüse vorhanden, im Uebrigen an Eiweiss, Globulin und Albumin gebunden. Zwei Momente setzen die Wirkung der Schilddrüsenextirpation zusammen:

1. Die objective Stoffwechseländerung, die unter Umständen eine Steigerung bis zu 15—16% des N-zerfalls, vermehrte Diuresis u. s. w. involvirt.

2. Der subjective Thyreodismus; letzterer — mehr nervöser Natur: Anorexie, Schwindel, Schlaflosigkeit, Herzpalpitationen, stenocardische Anfälle u. s. w. — ist als Folge von sub 1 bei allen plötzlichen Alterationen des Stoffwechsels (Banting- und Schroth-Cur) beobachtet worden.

Das Thyrojojin hat nicht die starke Wirkung sub 2 wie die älteren Präparate; Jod ist im Speichel oder Harn nach 4 grm Thyrojojin nicht nachweisbar, ebenso wenig kommen Jodismus, Jodexanthem zur Beobachtung. Der Thyreodismus erzeugt oft nervöse Erscheinungen, die dem *Formes frustes* des Morbus Basedow. ähneln; als Folgen der directen Einwirkung des Thyreoidea-Secretes auf die nervösen Centren treten auf: vermehrte Athmung bis 40 in der Minute, Schwindel, Hautjucken, Zittern, Schmerzen, Schlaflosigkeit u. s. w.

Das Vorkommen von Zucker, von Eiweiss- und von Cylindern, die Ewald als erster in Deutschland beobachtete, hat nur einen passageren Charakter; die Kranken von Noordens, welche echte Diabetiker wurden, waren hereditär belastete oder frühere Diabetiker.

Zur physiologischen Function der Schilddrüse bemerkt Ewald: Die *Gland. thy.* sondert ein spezifisches aus einer organischen Jodverbindung bestehendes Secret ab, in die das Jod in fester Verbindung aufgespeichert wird. Dieses Secret wird fortwährend in kleinsten Mengen in den Kreislauf geworfen und zur Zerstörung gewisser Giftstoffe unbekannter Natur benutzt, deren Existenz wir aus den toxischen Erscheinungen schliessen, die nach Exstirpation oder Verlust der Drüse auftreten.

Die Drüsenabsonderung wirkt gewissermaassen antitoxisch gewissen Giften gegenüber, die als Nebenproducte des Stoffwechsels auftreten.

Fehlt das Secret, so häufen sich die Gifte an und schädigen den Stoffwechsel. Die Schnelligkeit des Eintretens von Heilerfolgen ist verschieden, ebenso der Eintritt des Thyreojodismus. Soviel steht fest, dass die Kranken rückfällig werden, wenn die Schilddrüsen-therapie ausgesetzt wird. Wenige Tabletten genügen alsdann, um für längere Zeit, sogar für Monate die Erscheinungen zum Verschwinden zu bringen, aber ganz kommen die Kranken nicht mehr los von diesen Tabletten, denen sie mit Leib und Seele verschrieben sind.

Wenn man von Hyper- und Hypochlorhydrie des Magens spricht, so könnte man auch bei der Schilddrüsen-therapie von Hyperthyreosis, Eu- und Hypothyreosis sprechen; der Unterschied zwischen dem normalen und krankhaften Verhalten ist nur ein gradueller.

Man beginne bei der Therapie mit kleinsten Dosen und steige allmählich bis in maximo 10 Tabletten pro die = 3 mgr Jod.

Votr. bespricht sodann die einzelnen Krankheiten, bei denen bisher die Schilddrüsenbehandlung angewandt wurde: den Cretinismus, der am besten fern vom Orte der Entstehung behandelt werden sollte, da eine örtliche Infection (jodfreies Trinkwasser?) meist mit im Spiele ist; die Psoriasis, bei der jedoch die Häufigkeit spontaner Remissionen in Betracht zu ziehen ist; ferner Tuberculose, insbesondere Lupus (vorläufig nur in England); gegen Fettleibigkeit wandten amerikanische Aerzte zuerst die Tabletten an; Leichtenstern und Ewald folgten alsdann in Deutschland. Mastfette und constitutionelle Fette reagiren ohne Regel auf die Tabletten, doch trifft man auch auf vollkommen refractäres Verhalten. Bei Myxödem ist der Erfolg der Therapie über jeden Zweifel erhaben; Rückfälligwerden der Patienten ist häufig; wenige Tabloids genügen alsdann, um die Beschwerden zur Norm zurückzubringen.

Bei Tetanie sah Gottstein solche Erfolge, Marschner keine. Bei Epilepsie, Akromegalie, Psychosen wurden ebenfalls Tabletten angewandt (s. Discussion). Ewald behandelte drei an Morbus Basedowii leidende Kranke ohne Erfolg, sogar mit Verschlechterung, während Höhenklima (Arosa) Linderung brachte. Weitere Studien sind hier abzuwarten. Alles in Allem erkennt man, dass wir in der Schilddrüsen-therapie ein ebenso mächtiges, als in seinen Wirkungen noch räthselhaftes Heil-Agens vor uns haben. Es ist — so schliesst Votr. — der practische Blick unserer angelsächsischen Nachbarn gewesen, der sie zuerst die Schilddrüsenbehandlung mehr empirisch anwenden liess; deutsche Wissenschaft (Schiff) aber hat zuerst die experimentellen Grundlagen geschaffen und durch die Entdeckung Baumann's wurde die erste Einsicht in die in der Schilddrüse vorhandenen wichtigen Stoffe geliefert.

Als Correferent betont Bruns-Tübingen, welch reichen Gewinn die moderne Schilddrüsenbehandlung der Chirurgie gebracht hat. Mit beredten Worten schildert Redner das traurige Bild, das bei dem Menschen nach Wegnahme der Schilddrüse entsteht: Stillstand des Körperwachsthums, Idiotie und Blödsinn, kurz alle die Erscheinungen, die der spontane Cretinismus, bezw. das Myxödem bieten. Erst nachdem es Schiff gelungen, am Thiere die Folgen der Schilddrüsenwegnahme durch Einpflanzung einer fremden Schilddrüse in die Bauchhöhle aufzuheben, ging man daran, diese werthvolle Entdeckung auf den Menschen zu übertragen. Man erzielte die glänzendsten Ergebnisse. Jugendliche Individuen, deren Wachstum schon 10 Jahre lang stehen geblieben war, erreichten die normale Körpergrösse; die gleichfalls stehen gebliebene Geistesentwicklung machte nunmehr die erfreulichsten Fortschritte. Die Erfahrung lehrte auch bald, dass man die Folgen der gänzlichen Wegnahme einer Schilddrüse dadurch vermeiden konnte, dass man die letztere nicht ganz ausschnitt, sondern diejenigen Theile, die nicht entartet, sondern gesund geblieben waren, stehen liess. Der Vortragende beschreibt weiter die Erfahrungen, die er bei Kropfkranken mit der neuen Methode gemacht hat. Er verfügt über 350 aufs Genaueste beobachtete Fälle.

Die Ergebnisse sind kurz folgende: Zugänglich ist der Behandlung nur der reine sogenannte hyperplastische Kropf, nicht aber der Cystenkropf oder gar der Kropf bei Basedow'scher Krankheit; bei letzterer werden die Strumen nur ausnahmsweise verkleinert, die Herz- und nervösen Erscheinungen verschlimmert. Welche Präparate man giebt, ist gleichgültig; das Baumann-Thyreojodin, bisher in 24 Fällen angewandt, wirkt ebenso günstig, als frische Schilddrüse oder die englischen Schilddrüsentabletten, von denen bei Erwachsenen nie mehr als täglich 2, bei Kindern  $\frac{1}{3}$ —1 Stück gegeben wurden. Nebenerscheinungen fehlten alsdann in der grossen Mehrzahl der Fälle. Etwa der vierte Theil der Kröpfe bleibt unbeeinflusst. Eine vollständige Rückbildung wird nur ausnahmsweise erzielt (in etwa 8%), eine bedeutende Abnahme in einem Drittel der Fälle, während bei einem weiteren Drittel

eine mässige Verkleinerung zu Stande kommt. Je frühzeitiger die Behandlung begonnen wird, um so günstiger ist der Erfolg, daher am günstigsten im Kindesalter; denn je kürzere Zeit der Kropf besteht, um so eher erfolgt seine Rückbildung. Die grosse Mehrzahl der Kröpfe aber stammt aus dem jugendlichen Alter,  $\frac{4}{8}$  aller Fälle aus dem ersten und zweiten Jahrzehnt. Der Erfolg tritt sehr schnell ein; schon nach wenigen Tagen ist der Umfang des Kropfes wesentlich geringer, der volle Erfolg ist in 60 % in 2, höchstens in 4 Wochen in 40 % erzielt. Ist der Erfolg nicht der gewünschte und bleibt eine nur mässige Verkleinerung des Kropfes zurück, so ist das für den Kranken doch von grosstem Nutzen: denn die schwereren, oft das Leben bedrohenden Druckerscheinungen schwinden, und in vielen Fällen erweist sich die Tracheotomie als unnöthig. Der Rückgang betrifft ausschliesslich das die Knoten einhüllende und verbindende hyperplastische Schilddrüsengewebe. Die Erfolge sind zwar keine dauernden, denn bei  $\frac{3}{4}$  von allen Fällen kehrt der Kropf wieder; es genügt dann aber, sobald sich Anzeichen hierfür einstellen, geringe Mengen Schilddrüsensubstanz zu geben, um dem Rückfalle entgegenzutreten. Das Thyreoiodin enthält das spezifische Princip der Schilddrüse. Wie neuere Thierversuche ergeben, leistet Jod nicht dasselbe; Thiere, denen die Schilddrüse entfernt wurde, konnten durch Jod von den schweren Krankheitserscheinungen (namentlich Tetanie) nicht befreit werden, wohl aber durch das Thyreoiodin.

Endlich beschreibt der Vortragende die anatomischen Untersuchungen der Schilddrüsen von continuirlich mit Schilddrüse behandelten 14 Kropfhunden; die vorher colloid entartete und in ihren lebenswichtigen Bestandtheilen zu Grunde gegangene Schilddrüse wird durch die Thyreoiodinbehandlung wieder zur Norm zurückgebracht. Alle diese Vorgänge, so schliesst der Redner, stehen bisher einzig da. Dass man im Stande ist, durch Einverleibung der Absonderung einer Drüse die Hyperplasie derselben zur Norm zurückzuführen, ist ein wichtiges Ergebniss nicht bloss für die praktische Medicin, sondern auch für die gesammte Pathologie.

An diese mit lebhaftem Beifall aufgenommenen Vorträge schloss sich eine eingehende Discussion. Von Interesse waren hier zunächst Mittheilungen von Magnus-Levy-Berlin, der experimentell die ausserordentliche Steigerung des Stoffwechsels durch Schilddrüsenpräparate festgestellt hat. Vortr. sieht den erhöhten Stoffumsatz bei Morbus Basedowii als in Folge des Hyperthyreoidismus, den geringeren Umsatz bei Myxödem als Folge des Hypothyreoidismus an, ohne dabei die nervöse Seite des Morbus Basedowii ganz zu leugnen. Das Bedeutsamste dürfte sein, dass solche Substanzen, die den ruhenden Körper zu einem Mehrumsatz veranlassen, im Körper selbst entstehen, dass letzterer also auf chemischem Wege im Stande ist, seinen Verbrauch selbst zu regeln, bezw. zu stimuliren. Heubner-Berlin berichtet über Schilddrüsenbehandlung rachitischer Kinder. Sein Krankenmaterial von Rachitis sei das denkbar schlechteste, das auf der Welt existire, und die Kinder verlassen meist das Krankenhaus, um zur Obduction gebracht zu werden. Seit einiger Zeit wendet Heubner Schilddrüse bei diesen Kindern an und es trat der merkwürdige Erfolg ein, dass das Allgemeinbefinden des Kranken sich wesentlich besserte, dass das Gewicht zunahm, die früher apathischen Kinder munter wurden, der Appetit sich besserte u. s. w., während allerdings auf die ursprüngliche Krankheit keinerlei Einwirkung erzielt wurde.

Rehn-Frankfurt a./M. berichtete über 2 Kinder, die wegen schweren Myxödems mit Glycerin-Schilddrüsenextract behandelt wurden, sie sind nach längerer Behandlung geistig und körperlich vollkommen normal. v. Noorden-Frankfurt a./M. theilt mit, dass er bei Zuckerkranken die Schilddrüsenpräparate ohne Erfolg angewandt, Schultze-Bonn hat bei Tetanie und Akromegalie ebenfalls keine Erfolge gehabt. Kast-Breslau warnt eindringlich davor, die Schilddrüsentabletten ohne sorgfältige, ärztliche Beobachtung anzuwenden. Es sei in letzter Zeit Mode geworden, dass Fettleibige Schilddrüsentabletten mit sich umhertragen und gelegentlich einmal eine solche

Tablette einnehmen. Die Schilddrüsenmedication sei aber durchaus nicht ungefährlich und könne z. B. schwere Herzerscheinungen im Gefolge haben. Senator-Berlin schliesst sich diesen Warnungen an, ebenso Herr Ewald in seinem Schlussworte. Ausser den genannten Herren nahmen noch an der Erörterung der Schilddrüsenbehandlung Theil die Herren Hansemann-Berlin, v. Jacksch-Prag, der 4 Fälle von Tetanie, 6 Fälle von Basedow ohne Erfolg mit Schilddrüse behandelte, J. Schmidt-Frankfurt a./M., Schuster-Nauheim, Gottlieb-Heidelberg, Thomas-Freiburg, Rosenfeld-Breslau, Müller-Marburg, der bei den *Formes frustes* des M. Basedow günstige Erfolge sah, und Roos-Freiburg, endlich noch Blachstein-Göttingen, der unter 15 Diabetikern 6 mit einer stark vergrösserten Schilddrüse beobachtete.

Das Ergebniss der Erörterung, kurz zusammengefasst, lautet: Wir besitzen in der modernen Schilddrüsenbehandlung ein äusserst werthvolles, ja unersetzliches Mittel zur Bekämpfung gewisser Krankheitsformen, wie Kropf, Myxödem, Cachexia strumipriva, Cretinismus. Bei einer Reihe anderer Krankheitsformen, wie Fettleibigkeit und Tetanie, ist eine günstige Wirkung wahrscheinlich, wenn auch nicht mit Sicherheit erwiesen; jedenfalls ist hier bei der Behandlung noch äusserste Vorsicht zu empfehlen. Bei einer dritten Gruppe von Krankheiten endlich, zu denen wir namentlich den Diabetes mellitus und die Basedow'sche Krankheit rechnen, ist die Schilddrüsenbehandlung nicht angezeigt.

In der 6. Sitzung berichtet Sommer-Giesen über: **Eine Methode zur Untersuchung feinerer Ausdrucksbewegung** (nebst Demonstration eines Apparates).

Die allgemeinen Motive, denen Votr. bei der Construction seines Apparates gefolgt ist, sind folgende:

Die allgemeine Aufgabe der wissenschaftlichen Neurologie und Psychiatrie, soweit sie vom Psychologischen abstrahirt, ist die Erforschung der Bewegungsvorgänge in der Nervensubstanz; die anatomischen Veränderungen, deren Erforschung durch das Mikroskop so rasch vorwärts gekommen, sind Endresultate von solchen Bewegungsvorgängen.

Bei den functionellen Nervenkrankheiten wird es schwer möglich sein, mit dem Mikroskope solche Endresultate zu finden, vielmehr kommt es bei diesen darauf an, die Bewegung der Nervensubstanz in vivo zu erforschen: dies ist nur dadurch ermöglicht, dass die Muskelzustände „Signale“ für die Nervenzustände darstellen.

Es kommt also darauf an, die allerfeinsten Bewegungsvorgänge sichtbar zu machen. Der gleiche Gedanke gilt für die Beziehungen von Gehirn zu psychischen Functionen. Mag man sich das Verhältniss von Gehirn und „Seele“ nach beliebigen Theorien (Dualismus, Occasionalismus, psychophysischer Parallelismus) vorstellen — jedenfalls muss man annehmen, dass bei dem „Denken“ genannten Vorgange irgend welche Bewegungsvorgänge vorhanden sind, deren äusseren Ausdruck es zu finden gilt. — Bei der Darstellung dieser feinsten Bewegungen muss nun vor Allem in's Auge gefasst werden, dass die Bewegungen im Raume, d. h. 3 dimensional, vor sich gehen, demnach ist jede Methode, welche Bewegung 2dimensional, d. h. auf einer Fläche, wiedergibt, principiell falsch. Votr. construirte im Hinblick auf diese Motive einen Apparat, welcher die feinsten Ausdrucksbewegungen von Finger und Hand wiedergibt, derart, dass Druck und Stoss und seitliche Schwankung vermittelt feiner Hebeln gesondert, jedoch auf der berussten Fläche einer rotirenden Trommel „über einander“ vereinigt und zur Darstellung gebracht werden.

S. demonstrirt eine grössere Anzahl von Curven, die durch obigen Apparat gewonnen wurden, insbesondere Zitterphänomene bei bestimmten Krankheiten, ferner Zitter- und Ermüdungsphänomene bei Gesunden.

Der Apparat ist in Giessen für 85 Mark (ohne Trommel) beim Mechaniker Schmidt (Liebreich's Nachf.) zu haben.

In der 7. Sitzung sprach Herr R. Stern-Breslau: **Ueber Cheyne-Stokes'sches Athmen und andere periodische Aenderungen der Athmung.**

Vortr. hat bei einem Patienten, der die von ihm früher beschriebenen periodischen Schwankungen der Hirnrindenfuntionen zeigte (vgl. Referat Jahrgang 1895, S. 556), zeitweise Cheyne-Stokes'sches Athmen beobachtet. Dies wies darauf hin, dass letzteres als specieller Fall des von St. beobachteten, allgemeineren Phänomenens aufzufassen ist. Thatsächlich haben schon manche frühere Beobachter bei einzelnen Fällen von Cheyne-Stokes'schen Athmen gleichzeitig mit den Aenderungen der Athmung solche auf motorischem, sensiblem und psychischem Gebiete gefunden. Auch Vortr. konnte dies in einem Theile der nach dieser Richtung untersuchten Fälle von Cheyne-Stokes constatiren, während dagegen in anderen Fällen periodische Aenderungen auf anderen Gebieten nicht zu finden waren.

Bei zwei anderen Patienten mit periodischen Schwankungen der Hirnrindenfuntionen fanden sich eigenartige periodische Aenderungen der Athmung. Bei dem einen erfolgt nach 8—11 gewöhnlichen Athemzügen eine abnorm tiefe Respiration, der eine kurze Pause folgt. Der tiefe Athemzug und die darauf folgende Pause fallen mit der „Schwankung“, d. h. mit der Zeit herabgesetzter Function zusammen. In dem anderen Falle, in dem die Schwankungen häufiger erfolgten, trat schon nach 1—3 gewöhnlichen Athemzügen ein tieferer auf, und zwar jedes Mal unmittelbar nach dem Ende der Schwankung. Zeitweise fielen die zwischen den tiefen Respirationen erfolgenden kleineren aus, wodurch die Verwandtschaft dieses Athmungstypus mit dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen erwiesen wird: denn letzteres kann man sich auf eine einfachste Form zurückgeführt denken, bei der ein tiefer Athemzug und eine Athmungspause regelmässig mit einander abwechseln.

Diese Athmungstypen werden bei beiden Patienten seit über Jahresfrist bei jeder Untersuchung beobachtet; im Morphinschlaf blieben sie im Wesentlichen unverändert.

Diese periodischen Aenderungen der Athmung müssen auf eine Schädigung der centralen (wahrscheinlich corticalen) Athmungsregulation zurückgeführt werden, die weniger hochgradig ist, als beim Cheyne-Stokes'schen Athmen. Für letzteres Phänomen ist schon von einigen früheren Autoren eine corticale Localisation angenommen worden; die hier mitgetheilten Beobachtungen sprechen zu Gunsten dieser Anschauung.

Endlich berichtet Herr Leubuscher-Jena über den Zusammenhang von **Erkrankungen des Circulationsapparates mit Erkrankungen des Nervensystems bei Kindern.**

Bei schwachsinnigen Kindern können sich in Folge von Herderkrankungen und diffusen Hirnerkrankungen Herzvergrößerungen ausbilden. Die Ursachen letzterer bilden:

1. Vasomotorische Krampfzustände der kleinen Gefässe, die ein Hinderniss für den Blutverlauf mit rückwirkenden Störungen für das Herz abgeben. Ferner frühzeitig auftretende Arteriosclerose.

2. Abnorme Nahrungs- bzw. Flüssigkeitsaufnahmen, wie dies bei solchen Pat. nicht selten ist.

3. Excessive Masturbation.

Die Ansicht Krehl's über das Zustandekommen von Herzvergrößerung bei Onanisten erscheint als die richtige.

---

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 Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünftehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

1. Juni.

Nr. 11.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Eine Methode zur Darstellung der Körnchenzellen am in Formalin gehärteten Präparate, von Dr. Ch. Busch. 2. Zur Frage der sog. Moral insanity, von P. Näcke in Hubertusburg. 3. Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren, von Dr. Max Rothmann.

**II. Referate.** Anatomie. 1. Sur les limites précises entre la névroglie et les éléments nerveux dans la moelle épinière, et sur quelques-unes des questions histophysiologiques qui s'y rapportent, par G. Paladino. 2. Sulle connessioni tra gli elementi nervosi della corteccia cerebellare, del Lugaro. 3. Ueber die somatischen Unterschiede der beiden Geschlechter, von Waldeyer. — Experimentelle Physiologie. 4. Sulla tossicità del succo dei muscoli affaticati, del Vassale e Rossi. 5. Zur Kenntniss der Wärmezentren beim Pferde, von Tagl. — Pathologische Anatomie. 6. Neurofibromatose généralisée, par Marie et Bernard. 7. Die histologischen Veränderungen der Grosshirnrinde bei localem Druck, von Neumayer. 8. Sulla natura della ipertrofia funzionale dei muscoli volontari, per Morpurgo. — Pathologie des Nervensystems. 9. Un cas de méralgie parésthésique de Roth du fémoro-cutané externe, par Escat. 10. Sur les parésthesie localisées dans la domaine du nerf fémoro-cutané externe, par Bernhard. 11. An unusual case of writers cramp, by Colman. 12. Beiträge zur Frage des rheumatisch-infectiösen Ursprungs der Chorea minor, von Meyer. 13. Fatal case of Chorea, by Little. 14. Ueber einen eigenthümlichen Fall von Chorea minor und Herpes arsenicales mit Betheiligung des Kehlkopfes nebst einigen Bemerkungen über Herpes laryngis, von Schultzen. 15. Ueber die Betheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea, von Anton. 16. Choreic Spasms, by Bernhard. 17. Ueber Chorea mit besonderer Berücksichtigung der Chorea congenita, von Hirsch. 18. Congenital Chorea, by Johnston. 19. Casuistische Beiträge zur Lehre von der chronischen, recidivirenden Tetanie, von Marschner. 20. Die Tetanie, von Sarbó. 21. Chorée chez deux cardiaques, par Massalongo. 22. Contribution à l'étude des affections spasmodiques de l'enfance, par Haushalter. 23. Le meningisme chez les enfants, par Comby. 24. Un caso de hemiplegia cerebral infantil, von Moraga. 25. Hirnhämorrhagie als Complication des Keuchhustens, von Oppenheim. 26. Ueber cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter, von Ganghofer. 27. Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales, par Féré. 28. Transitorische Hemianopsie und concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei einem Falle von cerebraler Kinderlähmung, von König. — Psychiatrie. 29. The advantages of oxidation, by Eccles. 30. Pseudoparalyse générale hépatique, par Jeffroy.

**III. Aus den Gesellschaften.** Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens zu Hannover. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte an der Universität zu Moskau. —

**IV. Vermischtes. — V. Berichtigung.**



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Eine Methode zur Darstellung der Körnchenzellen am in Formalin gehärteten Präparate.

[Vorläufige Mittheilung.]

[Aus dem klinischen Laboratorium von Herrn Privatdocent G. J. ROSSOLIMO an der K. Universität in Moskau.]

Von Dr. Ch. Busch.

Wenn unsere Kenntnisse über die Fettkörnchenzellen noch manche Lücken aufweisen, trotz der vielfachen Bearbeitung, die diese Frage gefunden hat, so ist dieser Umstand z. Th. auch dem zuzuschreiben, dass keine eigentliche Methode existirt, die Körnchenzellen am gehärteten Präparat klar zur Darstellung zu bringen. Nur frisch untersucht sind die Körnchenzellen deutlich als solche zu erkennen; bei Erhärtung in Alkohol oder MÜLLER'scher Flüssigkeit mit der sich daran anknüpfenden weiteren Behandlung wird das Fett extrahirt und man hat dann bloss einkernige Zellen vor sich. Es müsste demnach, um diesen Uebelstand zu beseitigen, das Präparat in einer Weise gehärtet werden, die im Stande wäre, die Körnchenzellen so zu fixiren, dass das Charakteristische derselben auch bei weiterer Behandlung keine Einbusse erleidet. Eine solche Härtungsflüssigkeit aber, die diesen Anforderungen entspricht, besitzen wir in dem Formalin.

Es ist das Verdienst von G. J. ROSSOLIMO, diese Eigenschaft des Formalin's erkannt zu haben. Gelegentlich der Untersuchung zweier Fälle von Gehirntumoren, die in Formalin gehärtet waren, konnte G. J. ROSSOLIMO constatiren dass in dem einen Falle, bei welchem es sich um ein Sarcom der Grosshirnhemisphäre handelte, an der Grenze zwischen Geschwulst und Gehirnsubstanz ein Wall von grösseren und kleineren Zellen sich gebildet hatte, welche sich mit Hämatoxylin (BOEHMERT) intensiv blau färbten und gekörntes Aussehen zeigten. Einige mit Osmium gefärbte Präparate wiesen analoges Verhalten auf. Auch in dem anderen Falle, einem cavernösem Angiom der Grosshirnhemisphäre, fanden sich ganz ähnliche Gebilde, die sich in Allem mit denen des ersten Falles identisch zeigten, nur dass sie hier zwischen den mächtig entwickelten Gefässen in der Gehirnsubstanz lagen. ROSSOLIMO glaubte diese Zellen als Körnchenzellen ansprechen und das Formalin als zur Fixation derselben geeignete Flüssigkeit ansehen zu dürfen und forderte mich deshalb auf, diese Befunde einer weiteren Prüfung zu unterziehen. Die von mir zur Untersuchung verwandten Objecte beziehen sich auf das verlängerte Mark zweier Individuen, von denen das eine an einer Encephalitis haemorrhagica acuta zu Grunde gegangen war. Die Section ergab ferner eine basale Meningitis, starke Hyperämie des Pons und der Med. obl. mit kleinsten Blutungen in die Substanz. Der zweite Fall wies bei der Section einen älteren Erweichungsherd in der Caps. interna

linkerseits und eine ausgedehnte, fast die ganze Caps. interna einnehmende frische Blutung rechterseits auf. — Frisch untersucht konnte an beiden diesen Objecten die Anwesenheit zahlreicher Körnchenzellen nachgewiesen werden. Bevor ich zur Beschreibung des Befundes, der an diesen in Formalinlösung gehärteten Präparaten gewonnen wurde, übergehe, möchte ich kurz des Verfahrens Erwähnung thun, welches sich im Laufe der Untersuchung, als die besten Bilder liefernd, herausstellte:

Nach 1—2tägiger Härtung in 5% Formalinlösung wird das Präparat nach vorausgegangener Nachhärtung in Alkohol von allmählich steigender Concentration in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Die fertigen Schnitte werden auf 2—3 Stunden in 0,5% Chromsäurelösung gebracht, in Aqua destill. abgespült und kommen darauf in wässrige Osmiumlösung von 1:500. Nach 24 Stunden haben sich die Schnitte braun gefärbt, an welchen sich, schon mit blossem Auge wahrnehmbar, dunkler gefärbte Punkte abheben. Noch intensiver und schöner färben sich die Schnitte, wenn sie nach Herausnahme aus der Chromsäurelösung in folgendes Gemisch gebracht werden: 2 Theile 2% Osmiumlösung; 2 Theile 2% Formalin; 10 Theile Aqua destill.; 10 Theile 95% Alkohol. Nach 24 Stunden erscheint das Präparat dunkelbraun gefärbt, die graue Substanz von der weissen durch hellgrauen Farbenton scharf differenzirt, die Fettkörnchenzellen als schwarze Flecken markirt.

Zur Färbung mit Hämatoxylin werden die fertigen Schnitte direct in Hämatoxylin (nach BOEHMER) gebracht und stark gefärbt. Die Körnchenzellen heben sich als stärker gefärbte Flecken deutlich vom allgemeinen Farbenton ab. Noch schärfere Differenzirung erhält man durch Ausspülen der mit Hämatoxylin gefärbten Schnitte in 1% Picrinsäurelösung oder in Oxalsäure + Natriumsulfurosumlösung im Verhältniss von 0,1 zu 200,0 Aqua destill. Die Schnitte nehmen im ersten Falle eine grünliche, im zweiten Falle eine bräunlich-röthliche Färbung an, während die Fettkörnchenzellen die blaue Farbe beibehalten. Betrachtet man die auf diese Weise behandelten Schnitte vom ersten Falle (Enceph. haem. ac. u. s. w.) unter dem Mikroskop, so sieht man längs der ganzen Peripherie des Präparates grosse, runde Gebilde, die zum grössten Theil in der Pia mater in mehr oder minder von einander entfernten Abständen eingelagert sind. Wo sich Gefässe finden, nehmen sie an Zahl bedeutend zu, indem sie sich um dieselben gruppiren und auch innerhalb dieser anzutreffen sind. Diese Gebilde sind durch Osmium intensiv schwarz gefärbt, mit Hämatoxylin zeigen sie dagegen nur einen schmalen leicht blau tingirten Saum, während ihre Mitte fast farblos erscheint. Irgendwelche Structur lässt sich an ihnen nicht nachweisen.

In den Pyramiden, den Corpor. restiform. und den Fibrae arc. extern. namentlich aber in den Pyramiden rechterseits, mehr als links, lassen sich kleine schwarz gefärbte Schollen (Osmiumpräparat) erkennen, die den Markschollen der nach MAROHI behandelten Präparate, wohl identisch sein dürften. Ausserdem finden sich in diesen, oben genannten Partien, gruppenweise angeordnete Zellen, welche, namentlich am Osmiumpräparat, deutlich gekörnt

erscheinen. An einigen dieser Zellen gelingt es, am Hämatoxylinpräparat, auch einen Kern nachzuweisen, andere wiederum zeigen in ihrer Mitte eine schwächer gefärbte oder fast farblose Stelle. Ziemlich regellos verstreut, hauptsächlich aber in der Nähe grösserer Gefässe, haben sich diese gekörnten Zellen zu compacten Massen von sehr unregelmässiger Configuration formirt, sodass sie das Aussehen von einer einzigen gekörnten Masse gewinnen und nur an ihren Rändern gelingt es, die einzelnen sie zusammensetzenden Zellen von einander abzugrenzen. In den perivasculären Räumen der Gefässe, die hier beträchtlich erweitert und prall gefüllt sind, finden sich mit Hämatoxylin blau, mit Osmium schwarz gefärbte grosse structurlose Schollen, die dem Lauf der Gefässe von beiden Seiten folgen oder dieselben umgeben, je nachdem das Gefäss im Längs- oder Querschnitt getroffen ist. Aber fast an allen diesen die Gefässe umlagernden Schollen lassen sich Stellen finden, an welchen es gelingt, mehr oder minder deutlich die Conturen runder Zellen nachzuweisen.

Der zweite Fall (Erweichungsherd links, Hämorrh. rechts) bietet im Wesentlichen dieselben Erscheinungen, nur dass hier die grossen runden Zellen sowohl an der Peripherie des Präparates als auch um und in den Gefässen bedeutend spärlicher sind. Ausserdem fehlen hier die Schollen in den perivasculären Räumen völlig.

Dagegen sind hier die kleinen Marschollen in bedeutend grösserer Anzahl als im ersten Falle vorhanden und zwar finden sie sich links in den Pyramiden Corp. restif., den Fibr. arc. ext. und intern. und weiterhin im Markmantel und Stil der Olive. Rechts haben sie, obwohl einen ähnlichen Verbreitungsbezirk, doch bedeutend geringere Anzahl und im Stil der Olive fehlen sie gänzlich.

Auf Grund dieses Befundes glauben wir uns zum Schlusse berechtigt, dass es sich hier unzweifelhaft um Körnchenzellen handelt, die sich in den verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung, resp. Zerfalles befinden. Diese Zeilen haben blos den Zweck einer vorläufigen Mittheilung, da die Geringfügigkeit des von uns untersuchten Materials endgültige Entscheidung nicht gestattet. Die weitere Erforschung ist von uns am Thierexperiment in Angriff genommen worden und werden die Resultate desselben demnächst zur Mittheilung gelangen.

---

## 2. Zur Frage der sog. Moral insanity.

Von Oberarzt Dr. P. Nücke in Hubertusburg.

Es ist ein erfreuliches Zeichen, dass neuerdings auch mehr Interesse der klinischen Forschung entgegengebracht wird. Man hat eingesehen, dass nicht bloss einseitig, anatomisch, das weite Gebiet der Psychiatrie zu bearbeiten, sondern von den verschiedensten Seiten her anzugreifen ist, um zu einem Gebäude der Zukunft verwertbare Bausteine herbeizuholen.

Das erlahmende Interesse für die Klinik war sicher weniger durch die Idee bedingt, dass hier kaum noch Neues zu Tage gefördert werden könnte, als vielmehr dadurch, dass bei der bestehenden Anarchie bezüglich der psychiatrischen

Nomenclatur eine Verständigung immer mehr erschwert wurde. Wollen wir nun diesem traurigen Zustande, der sich fast bei jeder Discussion über eine klinische Frage geltend macht, ernstlich ein Ende bereiten, so gilt es vor Allem zunächst die Grundformen zu fixiren, also — womöglich international anerkannt — genau festzustellen, was Manie, Melancholie, Paranoia, Dementia u. s. w. besagen sollen. Hierzu sind noch sehr viele gute Krankengeschichten nöthig, und zwar möglichst nur beschreibender Art. Wir wissen ja zur Genüge, was Alles in die Rubrik der Manie, Melancholie u. s. w. zusammengeworfen wird, so dass eine Vergleichung der verschiedenen Statistiken wissenschaftlich unmöglich wird. Die unzähligen Uebergänge zwischen den einzelnen Grundformen verschleiern oft den Kern und lassen die Abgrenzung so häufig subjectivem Ermessen überlassen. Dieselbe Schwierigkeit der Umgrenzung wiederholt sich dann bei den Hauptunterarten. Letztere z. B. bei der Paranoia zu gewinnen, ist schon schwierig genug, wie die denkwürdige Discussion im Schoosse des Berliner psychiatrischen Vereins genugsam zeigte. Auch was als acut, subacut, chronisch zu bezeichnen ist, muss erst noch allgemein festgesetzt werden. Sind diese Grundfragen gelöst, dann erst kann man mit mehr Erfolg, als bisher, an die Details herangehen.

Ob daher unter den bestehenden Verhältnissen der Weg, immer neue kleine Gruppen abzuspalten und zu benennen, der richtige ist, möchte ich füglich bezweifeln. Die Geschichte lehrt ja auch, dass zum grössten Theile solche Versuche fehlschlügen, die betreffenden Gruppen nicht oder nur schwer von Anderen wieder erkannt wurden und die Namen der verdienten Vergessenheit anheimfielen. Technisch erscheint es freilich nicht besonders schwer, aus einer grösseren Menge guter Krankengeschichten gewisse Gruppen und kleinere Abtheilungen derselben herauszuschälen und zu benennen. Eine zu grosse Detaillirung erscheint nun aber auch deshalb weniger wünschenswerth, weil durch eine genauere Kenntniss der pathologisch-anatomischen Basis der Psychosen, die doch wohl nur eine Frage der Zeit ist, die bisherigen klinischen Schemata sicherlich eine Abänderung erfahren werden, wenn man auch nur zum Theil die Anatomie als Ausgangspunkt für die Benennung wählen wird, was doch sehr wahrscheinlich ist.

Um dem Chaos einigermassen zu steuern, hat man sich daher bestrebt, gewisse Krankheitsnamen zu beseitigen, die zu Störungen Veranlassung gaben und die eigentlich nur ein Symptom, wenn auch ein ausgeprägtes, darstellten, nicht aber eine Krankheit per se. Aus diesem Grunde ist denen beizupflichten, die den Namen „Quäralantenwahn“ fallen lassen und die betreffenden Fälle anderweitig unterbringen wollen. Hat dieser Name besonders in foro und in Laienkreisen doch schon viel Unheil erzeugt. Letzteres gilt freilich noch viel mehr von dem Namen „Moral insanity“, die seit PRITCHARD's Zeiten (1835) so viel Federn in Bewegung setzte und neuerdings durch ihre Beziehung zum Verbrecherthume seitens LOMBROSO's und seiner Schule auch in nicht medicinischen Zeitschriften und in Romanen herumspukte.

Ueber wenig Dinge in der Psychiatrie ist vielleicht so viel geschrieben

worden, wie über *Moral insanity*. Man merkt aber sehr bald, wie verschieden die Zustände sind, welche von den einzelnen Autoren unter jenem Namen verstanden wurden und werden. Allmählich hatte sich nun in Deutschland die Ansicht Bahn gebrochen, dass diese Bezeichnung ganz aufzugeben und die betreffenden Fälle dem Schwachsinn zuzuzählen seien. Am deutlichsten geschah dies vielleicht durch BINSWANGER,<sup>1</sup> und höchst kategorisch sprach sich in gleichem Sinne MENDEL<sup>2</sup> aus, ebenso BAER,<sup>3</sup> früher schon MEYNEBT. Vor Kurzem habe ich dies gleichfalls gethan<sup>4</sup> und die These aufgestellt: „*Moral insanity* als spezifische Krankheit giebt es nicht, sondern was man so nennt, stellt nur eine Abart des Schwachsinnes dar.“ Deshalb sei auch, fuhr ich fort, der Name ganz zu streichen, zumal es kein Organ für *Moral* gäbe, letztere vielmehr ein secundäres, complicirtes Gebilde sei, ohne besonderes Centrum. Deshalb ist auch der beliebte Vergleich mit der Farbenblindheit, wie BAER richtig bemerkt, durchaus verkehrt. Ich hob besonders die Schwierigkeit hervor, solche moralisch Irrsinnige von durch das Milieu mehr oder minder verlotterten Elementen zu trennen, was in foro und für die Behandlung so ausserordentlich wichtig ist.

Neuerdings hat man sich wieder dieser Frage, die ja namentlich durch die LOMBROSO'sche Lehre stark in den Vordergrund trat, angenommen. Ich erwähne bloss die ausgezeichnete Arbeit von BLEULER<sup>5</sup> und aus der letzten Zeit die von TILING.<sup>6</sup> Letzterer behandelt sie ziemlich ausführlich und erklärt die oben entwickelte Ansicht für falsch. „Die moralische Perversität (sagt er) ist durch Schwachsinn nicht zu erklären“, und weiterhin: „die moralisch Irrsinnigen erscheinen schon in früher Jugend als solche und gehören jedenfalls zu den erblich Degenerirten“. Er sieht im moralischen Irrsinn eine Krankheit des Charakters, indem der eine seiner Factoren, die Hemmung, der Regulator, geschwächt, oder der andere Factor, die Triebe und Strebungen, stärker, lebhafter sei, wodurch in beiden Fällen eine „gewisse Zügellosigkeit“ entstehe; auch spiele eine überwuchernde Phantasie eine grosse Rolle in diesen Fällen. Zunächst ist dies, wie mir scheint, ganz dasselbe, als wenn MEYNEBT die *Moral insanity* durch Schwächung des Cortex (Hemmung) und Reizung der subcorticalen Centren (als Sitz des Triebens) entstanden erklärt. Wenn aber TILING weiterhin sagt, dass die Mehrzahl dieser Individuen sich spät entwickeln, später träge sei, schlecht lerne, und dass diese Fälle die Annahme bestärken, dass die moralisch Defecten zu den Schwachsinnigen gehören, ein anderer Theil entwickle sich aber früh

<sup>1</sup> BINSWANGER, Ueber die Beziehungen des moralischen Irresinns zu der erblich degenerativen Geistesstörung. Sammlung klinischer Vorträge von VOLKMANN. 1887. Nr. 299.

<sup>2</sup> MENDEL, *Moral insanity*. Artikel in EULENBURG's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. 2. Aufl. Bd. XIII.

<sup>3</sup> BAER, *Der Verbrecher* u. s. w. 1893. Leipzig.

<sup>4</sup> NÄCKE, Die sog. „*Moral insanity*“ und der praktische Arzt. Aertzliche Sachverständigen-Zeitung. 1895. Nr. 13.

<sup>5</sup> BLEULER, Ueber moralische Idiotie. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin u. s. w. 1893 (?).

<sup>6</sup> TILING, Ueber angeborene moralische Degeneration oder Perversität des Charakter's. Bähr's Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. s. w. Bd. LII. S. 258.

und zeige zum Theil ungewöhnliche Gaben, so ist er im Grunde der gleichen Ansicht, wie die früher erwähnten Autoren, nur dass er eine kleine Anzahl aus der Schwachsinnsguppe ausgeschieden wissen will und ihnen eine mehr selbstständige Stellung anweist.

Natürlich kenne ich sehr gut die Gründe derjenigen, die von der Streichung des Namens „Moral insanity“ nichts wissen wollen. Sehr klar hat dieselben kürzlich erst wieder MARRO<sup>1</sup> dargelegt. Nachdem er vorausgeschickt hat, dass Verfolgungsideen, obgleich sie bei den verschiedensten Psychosen vorkämen, doch nur für die Paranoia charakteristisch seien, weil sie hier im Vordergrunde ständen und nur den Anlass zu den übrigen Symptomen bildeten, fährt er fort: „Gleicherweise geschieht es mit den Störungen des moralischen Sinnes. Sie haben nur secundäre Bedeutung, wenn sie sporadisch oder episodisch in den verschiedenen Formen geistiger Störung auftreten; aber sie bilden ein Characteristicum, wenn sie die Basis der Psychose darstellen, der sie ein ganz eigenes Gepräge aufdrücken, indem sie erst an zweiter Stelle die etwaigen begleitenden Intelligenzdefecte, sowie sonstige andere krankhafte Zeichen führen.“ Hier also sehen wir, dass Marro 1. den Namen „Moral insanity“ beibehalten will, nach dem Grundsatz: a potiori fit denominatio; 2. Fälle davon annimmt, die ohne Intelligenzdefect oder sonstige krankhafte Störung verlaufen, und 3. den Zustand als eine Psychose (*alterazione mentale*) hinstellt.

Damit deckt sich auch die Meinung der meisten französischen, italienischen, wohl auch englischen Autoren, aber nur weniger deutscher, wie früher schon erwähnt.

Um die sog. secundäre Moral insanity, die im Verlaufe von allerhand Geistesstörungen auftritt, handelt es sich für uns bei der folgenden Betrachtung natürlich nicht, sondern nur um die mehr primäre Form, bei der der Gemüthsdefect auf alle Fälle im Vordergrunde steht.

Gehen wir von dem originärem Schwachsinn, der Imbecillität, aus, so finden wir hier am häufigsten unter allen Psychosen einen Gemüthsdefect bestehen, der nur allzu oft in verkehrtem und gefährlichem Thun und Treiben sich kundgibt.<sup>2</sup> Am anderen Pole der Intelligenzentwicklung stehen Personen, deren Intellect trotz perversen Handelns u. s. w. nur wenig „angegangen“ oder sogar scheinbar intact ist, und diese werden dann als moralisch Blöde im eigentlichen Sinne hingestellt, weil hier die Depravation das Bild beherrscht.

Als erste Schwierigkeit haben wir hier zunächst die Feststellung des Grades der Intelligenz zu betrachten, da es hierfür kein sicheres Criterium giebt und der Subjectivität ein ziemlich grosser Spielraum gewährt wird, wie man schon daraus sieht, dass die Grenze von Imbecillität und Idiotie, also

<sup>1</sup> MARRO, La pubertà etc. *Annali di freniatria e scienze affini*. 1895. Nov. Vol. V. Fasc. IV. p. 317. Anmerk.

<sup>2</sup> Auf Grund einer grossen Erfahrung muss ich behaupten, dass ein grosser Theil der Imbecillen zu den Antisocialen im Sinne SOLLIER's gehören, sei es durch Gemeingefährlichkeit, sei es, weil sie durch Unstätigkeit im Arbeiten, Faulheit u. s. w. unnütze sociale Mitglieder sind und oft corrumperende Elemente darstellen.

die untere, völlig verwaschen und rein subjectiv ist. Ist Jemand, der geistig unter dem Durchschnitte steht, also schlecht befähigt ist, schon zu den Schwachsinnigen zu rechnen? Aber solche finden sich ja genugsam auch auf höheren Schulen, sogar auf Universitäten, und können eventuell noch ganz brauchbare Menschen werden, selbst in einem höheren Berufe. Am richtigsten dürfte vom praktischen Standpunkte aus der eigentliche pathologische Schwachsinn erst von dem Momente ab zu statuiren sein, wenn eine Selbstständigkeit im Leben, selbst im einfachsten Berufe unmöglich wird, wie wir dies ja auch bei den meisten Imbecillen unserer Anstalten constatiren können. Dem pathologischen könnte man nun vielleicht einen physiologischen Schwachsinn gegenüber stellen, der dann mit „schlechter Befähigung, Untermittelmässigkeit“ identisch wäre. Freilich ist dieser Grad für verschiedene Berufsarten ein verschiedener, und eine so beschaffene Intelligenz in einem höheren Berufe kann immer noch eine relativ gute für einen einfacheren sein. Aber selbst über die Durchschnittsbefähigung sind die Meinungen verschieden,<sup>1</sup> wozu besonders der Umstand beiträgt, dass häufig genug Gedächtniss, Wissen, mit Intellect im engeren Sinne verwechselt werden. Beim Ungebildeten endlich kommt nicht selten noch eine Unbehilflichkeit im Denken hinzu, oft mit Schüchternheit gepaart, die ihn schlechter in der Intelligenz erscheinen lassen, als er wirklich ist. Andererseits kann, wie bekannt, Uebung und Zungenfertigkeit leicht Intelligenzschwäche verdecken.

Bei solcher Sachlage bleibt also nichts Anderes übrig, als den betreffenden Fall genau zu beschreiben, wie es z. B. TILING und BLEULER thaten, und es dann dem Leser zu überlassen, ob er hier einen Grad von Schwachsinn annehmen will oder nicht. Auf alle Fälle wird aber bei geringem wirklichen Schwachsinn das, was wir Moral nennen, genügend begriffen, auch dass letztere zum Bestehen der menschlichen Gesellschaft nöthig ist; es wird jedoch nicht danach gehandelt, weil eben die Triebe zu mächtig sind oder bei normaler Stärke derselben die Hemmung geschwächt erscheint. Bei höheren Graden von eigentlicher Imbecillität dagegen wird gewöhnlich die Moral ihrem Zwecke nach nicht begriffen. Solche Personen lernen wohl die Satzungen auswendig, aber ohne Verständniss, oder wenn dies ja rudimentär da ist, ohne gemüthliche Betonung, weshalb es zu schädlichem Handeln kommen kann, wenn sie nicht apathisch sind, d. h. wenn ihr Triebleben nicht gering ist. Gemüthliche Betonung fehlt durchaus auch nicht immer den „moralisch Irrsinnigen“, wenn sie auch ungenügend stark oder nicht anhaltend ist; sie können so, wie TILING richtig erwähnt, Regungen von Reue zeigen und gute Vorsätze fassen.

Nun soll es aber Fälle geben, wo die Intelligenz absolut intact ist, wofür TILING drei Beispiele bringt. Allerdings erscheint hier das Urtheilen nicht abnorm; wenn wir aber vom rechten Intellect verlangen, dass er nicht nur zeit-

<sup>1</sup> Die verschiedene Beurtheilung zeigt z. B. auch schon der Kranke BLEULER's, dem FOREL in einem Gutachten „leichten intellectuellen Schwachsinn“ vindicirt, BLEULER dagegen seine Intelligenz zwar auf keiner hohen Stufe stehend findet, aber noch sehr weit entfernt von der Grenze der Imbecillität.

weise fehlerlos arbeite, sondern immer, so können wir diesen den Betreffenden nicht zuerkennen. Neben allerhand Zeichen von Geistesschärfe zeigen sie nämlich merkwürdige, unbegreifliche, schwachsinnige Handlungen und Inconsequenzen.<sup>1</sup> Ich halte sie deshalb nicht für wirklich, sondern nur scheinbar intelligent, da sie sich zu viel Blößen geben und sich so selbst schaden. Schon die sophistische Motivirung ihrer Verkehrtheiten kann nur dem Laien imponiren. Aehnlich verhält es sich gewiss bei vielen moralisch Irrsinnigen mit angeblich normaler Intelligenz. Dies fühlt wohl auch TILING, wenn er bez. der moralisch Irren mir kürzlich schrieb: „. . . Ein kleiner Theil von diesen Subjecten vielleicht nur ist intellectuell gut beanlagt, aber auch bei diesen gelangt, wie ich mich auszuführen bemüht habe, der Intellect nicht zur Reife und richtigen Entwicklung, wegen Mangel an ernster Ausbildung oder habituellem Missbrauch der Kräfte zu läppischen oder schlechten, unmoralischen Zwecken. Die Intelligenz ist also auch nicht mehr eine normale, sondern eine verdorbene, durch Uebung verkehrt gewordene . . .“ Ich glaube nur, dass sie weniger „verdorben“ wurde, als sich vielmehr nie normal hätte entwickeln können, weil ab ovo anormal.

Betrachten wir nun das Gemüth als solches, so kann dasselbe, wie die Intelligenz, in weiten Grenzen physiologisch schwanken. Auch hier fehlt uns jeder „Standard“ und subjectivem Ermessen wird es vielfach überlassen bleiben müssen, in concreto Gemüthlosigkeit oder nicht anzunehmen, wie auch den Grad derselben zu bestimmen, und unter „Gemüth“ verstehen wir hier den Altruismus und Ego-Altruismus, gegenüber dem Egoismus. Hierbei spielt ferner die Berufspsychologie eine gewisse Rolle, da das „Gemüth“, wie die Moral, auch nach Ständen, Berufsarten, Geschlechtern Nüancen oft ziemlich einschneidender Natur zeigt und diese also mit in Anschlag zu bringen sind. Nicht zu vergessen ist weiter, dass das Gemüth fehlerhaft sein kann: 1. durch Fehlen aller oder einzelner seiner Componenten bei eventuell guter Intelligenz und bei sonst guter Lebensführung, und 2. durch active Bethätigung der bösen Triebe, wobei zugleich sehr oft oder vielleicht meist zugleich die altruistischen Gefühle fehlen oder mangelhaft sind. Das sind dann die eigentlichen moralisch Irren, wie sie in Frage kommen, weil sie eben gemeingefährlich werden können. Für beide Fälle findet man im gewöhnlichen Leben vielfache Anklänge. Dem ersten Falle nähern sich jene nicht seltenen Personen, die herzlose Egoisten durch und durch sind, dabei aber sonst correct sich verhalten, hohe Stellen einnehmen und vielleicht wirklich eine absolut intacte Intelligenz aufweisen können, die ich für die zweiten Fälle leugnen möchte.<sup>2</sup> Es fragt sich dann nur, von wo ab wir das Pathologische der Gemüthsverfassung beginnen lassen wollen. Praktisch — und hierbei,

<sup>1</sup> In der Epikrise zum 3. Falle sagt z. B. Verf. sehr richtig: „Es ist also Schlaueit und Scharfsinn in ganz einseitiger Richtung vorhanden, wo der persönliche Vortheil ins Spiel kommt. Freilich sieht der Baron K. nur die günstigen Momente, alles übrige entzieht sich seinem Gesichtskreise, die Hindernisse, die im Wege stehen. Er rechnet daher mit Sicherheit auf Erfolg. Seine ganze Calculation ist thöricht . . . Unfähigkeit, eine Situation zu überblicken und die Consequenzen seiner Thaten nach verschiedenen Seiten zu überlegen. . .“

<sup>2</sup> Nur der BLEULER'sche Fall scheint mir hier eine Ausnahme zu machen.



wie in Folgendem, habe ich nur die moralisch Irren mit thätigen, bösen Trieben im Auge — wohl nur dann, wenn aus derselben für den Träger oder seiner Umgebung ein Schaden erwächst.

Die Hauptschwierigkeit bei der Moral insanity besteht aber darin, die echten Fälle von durch das Milieu verlotterten Elementen zu trennen, wie ich dies in meiner früheren Arbeit darzuthun versuchte. Um hier die reinsten Verhältnisse zu schaffen, müssen wir uns an die besseren Stände halten, wo wir den so wichtigen Factor des Milieus ziemlich genau abschätzen können. Ist in einer bekannten Familie mitten unter wohlgezogenen Kindern bei gleicher Erziehungsweise und Umgebung ein Taugenichts, ein von Kindheit an misrathener, allen Erziehungsmitteln gegenüber refractärer Sprössling anzutreffen, so kann man den socialen Factor so gut wie ausschliessen, wir haben den individuellen, endogenen fast nackt vor uns und können die betreffende Person, wenn wir wollen, besonders bei kaum geschädigtem Verstande, den moralisch Irren zuzählen. Anders steht es dagegen in den unteren Schichten, besonders also in den aus jenen sich meist recrutirenden Verbrecherfamilien. Hier ist das ganze Milieu oft ein so trauriges, dass wir den endogenen vom socialen Factor sicher meist nicht scharf trennen können. Einen gewissen Maassstab der Beurtheilung für die Grösse des individuellen Antheils gewinnen wir freilich durch starke hereditäre Belastung des Individuums, sowie Vorhandensein von vielen somatischen und functionellen Entartungszeichen, was aber Alles einmal auch mehr oder minder fehlen kann und immer eine genaue Anamnese, die bei den Verbrechern meist fehlt, sowie eingehende Beobachtung verlangt und dann ist noch viel dem subjectiven Ermessen überlassen. Nur in jenen seltenen Fällen, wo wir sicher eruiert haben, dass der Betreffende als ganz kleines Kind viele Zeichen der Lasterhaftigkeit kundgab, also zu einer Zeit, wo das Milieu kaum merklich einwirken konnte, ist der individuelle Factor klar vor Augen. Wir müssen demnach im Allgemeinen Fälle aus den untersten Schichten, besonders der Verbrecherwelt, als reine beweisende Fälle von Moral insanity abweisen.

Dieser Schwierigkeit der Abschätzung wirkender Factoren ist es daher auch — abgesehen von der verschiedenen Weite in der Auffassung der Moral insanity — zuzuschreiben, dass, während BAER, der wohl bezüglich der genauen Kenntniss der Gefangenen unter den Autoren in Europa in 1. Linie steht, versichert, „dass unter den Verbrechern in den Gefangenenanstalten sittlich Stumpfe und sittlich Verwahrloste in grosser Anzahl, sittlich Blödsinnige aber in verschwindend geringer Menge vorhanden sind,“ LOMBROSO und die Italiener<sup>1</sup> dagegen unter den Verbrechern einen riesigen Procentsatz von moralisch Irren annehmen, Andere endlich eine Mittelstellung hierin einnehmen. Die Einen überschätzen eben das Milieu, die Andern die individuelle Anlage. Bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen<sup>2</sup> musste ich BAER im Allgemeinen Recht

<sup>1</sup> MARRO z. B. in: *I carcerati*. 1885. Torino.

<sup>2</sup> NÄCKE, Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe, mit Ausblicken auf die Criminal-Anthropologie überhaupt. 1894. Wien u. Leipzig. — Siehe auch meine diesbezügl. Arbeiten im Bd. II von Lähr's Zeitschr. f. Psych. u. s. w.

geben. Während ich aber früher den socialen Factor überschätzte, glaube ich doch jetzt, dass der individuelle allerdings die Hauptsache ist, wenn auch nicht so, wie LOMBROSO es will.<sup>1</sup> Dies verlangt eine nähere Erklärung.

Stellen wir mit BENEDIKT die Formel auf: Verbrechen =  $\pm$  individueller Factor  $\pm$  Milieu, so sind damit die möglichen Combinationen beider Elemente gegeben. Ist das zweite = 0, so haben wir das erste rein vor uns und damit zugleich eine Formel für die reinsten Fälle von Moral insanity gefunden, die zu Verbrechen führten. Diese sind gewiss nur sehr selten und bei den meisten Gewohnheitsverbrechern mit sog. moralischer Idiotie handelt es sich um den endogenen und socialen Factor zugleich, in verschiedener Mischung. Wird aber in obiger Formel der erste Factor = 0, so heisst dies, dass das Milieu allein das Verbrechen herbeiführt, was zwar möglich, aber kaum zu beweisen ist. Bei näherem Zusehen gehören wir nämlich alle zu den sog. „latenten“ Verbrechern, d. h. wir haben Alle in uns einen gewissen Keim der Lasterhaftigkeit, der unter günstigen Bedingungen zum Rechtsbruche führen kann. Dasselbe gilt ja auch bezüglich der Möglichkeit, geisteskrank zu werden, da kaum Jemand in der Ascendenz ganz frei von einer „tare héréditaire“ sein dürfte. Beim Leidenschaftsverbrecher ist sicher aber der endogene Factor stärker als beim „normalen“ Menschen; er wird also leichter straucheln, was noch mehr beim Gewohnheitsverbrecher der Fall sein wird, da hier endogener und socialer Factor am stärksten einzuwirken pflegen. Wegen der viel stärkeren individuellen Disposition wird ein solcher Mensch mit Vorliebe schlechte Gesellschaft aufsuchen und sich so leichter verführen lassen. Trotzdem ist der Gewohnheitsverbrecher kein „geborener“ Verbrecher, weil bei ihm die lasterhaften Triebe doch noch nicht übermächtig sind wie bei dem reinen moralisch Irren (seiner guten Durchschnittsintelligenz ungeachtet). Jener hat noch wenigstens einen Theil seines sog. freien Willens bewahrt und ist daher, wenn keine wirkliche Imbecillität oder sonstige Psychose u. s. w. besteht, zurechnungsfähig, wenn auch bedingt, und muss bestraft werden, aber nach Maassgabe des Grades seiner individuellen Disposition. Der wirklich moralisch Blödsinnige dagegen hat keinen freien Willen mehr und ist unzurechnungsfähig und nicht zu bestrafen, trotzdem er nicht zu den Geisteskranken im engeren Sinne zu rechnen ist. Er allein deckt sich mit dem Begriffe des „geborenen Verbrechers“, der aber auch, um Missverständnissen zu begegnen, aufzugeben ist. Doch ist nicht zu vergessen, dass ein moralisch Blöder wohl ein Verbrecher werden kann, aber nicht muss, was von dem Grade der ethischen Störung, besonders aber davon abhängt, ob das Triebleben stark entwickelt ist oder nicht.

Da wir nun sehen, dass die Zahl der moralisch Irren im engsten Sinne eine so ausserordentlich geringe ist, wie die competentesten

---

<sup>1</sup> Schliesslich lässt sich aber der endogene Factor, wie ich glaube und öfters ausgesprochen habe, auch auf den socialen Factor, der bei den Eltern und Vorfahren übel einwirkte, zurückführen, so dass die rationellste Behandlung des Verbrechens vor allem in günstiger Veränderung des Milieus bestehen würde.

Beobachter berichten — auch die Rasse und das Milieu wird hieran wenig ändern — dass sie praktisch fast nicht in Betracht kommen, vor Allem aber anderweitig untergebracht werden können, so ist es wohl am besten, den Namen *Moral insanity* ganz aufzugeben. Sollte man ihn aber trotzdem beibehalten wollen, so ist zu verlangen, dass die Grenzen der moralischen Idiotie scharf gezogen werden und zwar möglichst nach internationaler Uebereinkunft, damit der jetzt bestehende Wirrwarr endlich aufhöre. Weniger empfehlenswerth erscheint es dagegen, neue Namen für den alten einzuführen, so: *Moralische Idiotie* (BLEULER), *socialer Schwachsinn* (NEUMANN), *moralische Corruption* (BENEDIKT)<sup>1</sup> u. s. w.

Alle Fälle von *Moral insanity*, selbst im weitesten Sinne, lassen sich ungezwungen in folgende 3 Gruppen unterbringen: 1. in die grösste, die des Schwachsinn, wozu wir auch die Fälle des „physiologischen“ Schwachsinn rechnen wollen, denen sicher das Gros der Recidivisten angehört; 2. in die Gruppe der originär Verrückten — vielleicht besser *Paranoide* genannt — so wenig sicher dieser Begriff auch ist; endlich 3. in die verschwindend kleine Zahl der moralisch Blöden im engsten Sinne, die mehr oder minder zu den Degenerirten gehören. „Degenerirt“ — auch ein noch in der Schwebelage hängender Begriff, trotz der Arbeiten MAGNAN's, FÉRÉS u. s. w. — sind nun freilich auch die anderen 2 Gruppen, aber der 3. Gruppe fehlen insbesondere die früh auftretenden rudimentären Wahnideen der 2. und der Schwachsinn der 1. Gruppe. Während nun aber Gruppe 1 und 2 wirklich Geisteskranke im üblichen Sinne enthält (ausser dort, wo nur „physiologischer“ Schwachsinn besteht), kann man das zunächst von Gruppe 3 nicht behaupten. Jedenfalls stehen die-Betreffenden aber auf dem „borderland“, ja dürften meist schon die Grenze in das Pathologische hinein überschritten haben und dies vom praktischen Standpunkte wohl dann sicher, wenn sie sich und Andere schaden und dadurch ihre Adaptionunfähigkeit an das Milieu hinreichend beweisen. Abgesehen von gehäuften Entartungszeichen, die sie meist tragen, geht ihre Zugehörigkeit zur Gruppe der Degenerirten aber namentlich daraus hervor, dass jederzeit leicht „syndromes“ im Sinne MAGNAN's eintreten können, aber freilich nicht müssen, also: acute Psychosen, besonders Verwirrtheit, Sinnes-täuschungen, Zwangsideen u. s. w. und dass impulsives Wesen und eine gewisse Periodicität ihnen gern eignet, wofür ich gerade jetzt 2 gute Beispiele vor Augen habe.

In foro wird es also durchaus genügen, den Nachweis zu führen, dass Inculpat zu einer jener 3 Gruppen gehört, was wohl meist nicht allzuschwer sein dürfte.

Fällt nun auch, wie wir sahen, der eigentlich moralisch Blöde eventuell mit LOMBROSO's „geborenen“ Verbrecher zusammen, so wird es doch sicher bei

<sup>1</sup> BENEDIKT, *The moral insanity and its relations to criminology*. Vortrag vor der englischen Gesellschaft der Aerzte in Dublin. 1894. Verf. theilt übrigens die *Moral corruption* 1. in eine active (*Moral perversity*) und 2. eine passive Form (*Moral deficiency*) ein.

uns Deutschen auf lebhaften Widerspruch stossen, ihn mit LOMBROSO atavistisch zu erklären und zur Epilepsiegruppe zu rechnen.<sup>1</sup>

Bedenklich erscheint es ferner, wenn derselbe Autor von einem Keime der Moral insanity bei normalen Kindern redet. Gewiss zeigen solche sehr oft Anklänge daran, die aber ganz anders zu erklären sind und bald verschwinden; es würde sich also höchstens nur um eine „physiologische“ Moral insanity handeln. Aehnliches sieht man auch nicht selten in der Pubertätszeit<sup>2</sup> auftreten, doch können sich die Erscheinungen hier bei Degenerirten wirklich fixiren.

Ganz dunkel ist noch die psychologische Auffassung der reinen Moral insanity, wie BLEULER richtig bemerkt. Wichtig ist aber jedenfalls der Intellect, obgleich genugsam bekannt ist, dass dieser und die Moral durchaus nicht immer parallel laufen. Dass er dies aber öfter thut, als nicht thut, möchte ich doch glauben. Es ist ja auch begreiflich, dass die feinere Detaillirung der Moral das wahre Verständniss derselben, den Intellect voraussetzt. Ein bekannter Psychiater sagt daher sehr richtig: „Das Denken befreit uns von der Herrschaft der Triebe“ und ähnlich sprechen sich Viele aus. Aber den vielen Ausnahmen hiervon gegenüber sind wir eben rathlos und die Erklärung MEYNERT's, die Moral insanity entstehe durch Hemmung des Cortex und Reizung der subcorticalen Centren ist nur Hypothese und Umschreibung. Vielleicht bietet sich aber zum besseren Verständnisse mehr Aussicht, wenn wir der lichtvollen Darstellung der Verbrecher-Psychologie bei KURELLA<sup>3</sup> folgen. KURELLA reducirt nämlich, wie mir scheint sehr richtig, alle sittlichen Gefühle auf Affecte. Letztere aber sind „an ererbte Anlagen zu Reflex- und automatischen Bewegungen, vor Allem zu reflectorischer Gefässthätigkeit“ geknüpft. Diese Anlagen können sehr verschieden sein: „Die Erforschung der individuellen Affectdisposition ist demnach das fundamentale Problem der Criminalpsychologie“, sagt KURELLA, aber, füge ich hinzu, nicht nur der Criminalpsychologie und der sog. Moral insanity, sondern auch der allgemeinen und Individual-Psychologie überhaupt, und ist geeignet, auch Vieles in der Völkerpsychologie und Ethnographie aufzuklären.

Bezüglich der Behandlung können wir uns kurz fassen. Die wirklich (pathologisch) Schwachsinnigen unter den sittlich Blöden (1. Gruppe) gehören der Irrenanstalt an, eventuell speciellen Annexen oder Anstalten für irre Verbrecher; dasselbe ist auch bei den originär Verrückten der Fall. Die „physiologisch“ Schwachsinnigen dagegen — das Gros der „Gewohnheitsverbrecher“ — sind bedingt zurechnungsfähig und zu bestrafen, doch ist der Strafvollzug nach dem Grade des endogenen Factors zu mildern. Handelt es sich um Jugendliche, so hat eine Erziehungsanstalt für sittlich Gefährdete einzutreten. Bei den eigentlichen moralisch Irren dagegen mit fast intactem Intellect, wo die

<sup>1</sup> Das thut er auch noch in der neuesten Ausgabe seines Buches: *l'homme criminel* etc.

<sup>2</sup> 2<sup>e</sup> édition française, traduite sur la 5<sup>e</sup> édition italienne. 1895. Paris.

<sup>3</sup> MARRO, *La puberté* etc. Bulletin de la Société mentale de Belgique. 1894.

<sup>4</sup> KURELLA, *Naturgeschichte des Verbrechers*. 1893. Stuttgart. S. 251 ff.

Erziehung meist aussichtslos ist, kommt es auf den Grad und die Art des Gemüthsdefectes, sowie auf den Geldpunkt an. Fehlen die altruistischen Gefühle ganz oder theilweis bei sonst correcter Haltung nach aussen, so kommen die betreffenden Individuen nicht weiter in Frage. Anders aber, wenn durch abnorme Thätigkeit des Triebens Conflicte entstehen können. Sind die Handlungen zwar pervers, aber relativ unschuldig, so kann die betreffende Familie, wenn sie reich genug ist, für eventuellen Schaden aufzukommen, den Thunichtgut in der Familie behalten. Kommen aber wirkliche Verbrechen zu Stande, so steht nur noch das Unterkommen in eine Irren- oder sonstige Anstalt in Frage, nicht aber in ein Gefängniß, weil Inculpat unzurechnungsfähig ist, obgleich nicht geisteskrank im engeren Sinne.

### 3. Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren.

Von Dr. Max Rothmann.

Die Pyramidenbahn, die centrifugale Verbindung zwischen Hirnrinde und den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks, ist seit ihrer ersten Aufdeckung durch die grundlegenden Arbeiten ТЪРОК's<sup>1</sup> der Gegenstand so vielfacher anatomischer, entwicklungsgeschichtlicher und pathologisch-anatomischer Untersuchungen gewesen, dass sie hinsichtlich ihrer Anlage, ihres Verlaufs und ihrer Erkrankungen entschieden zu den bestbekanntesten Abschnitten des Centralnervensystems gehört. Sie verbindet bestimmte Theile der Grosshirnrinde der einen Seite, unter denen die die Extremitätencentren beherbergenden Centralwindungen die wesentlichsten sind, mit der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte, indem die Pyramidenfasern am Uebergang von Medulla oblongata und Rückenmark zum Seitenstrang der anderen Seite herüberkreuzen. Während diese Kreuzung bei vielen Thieren, so beim Affen und Hunde, eine totale ist, verläuft beim Menschen zwar der grösste Theil der Fasern im Rückenmark in der Pyramidenseitenstrangbahn, ein kleiner Theil ungekreuzter Fasern zieht aber in der Pyramidenvorderstrangbahn nach abwärts. Zerstörung der Theile der Hirnrinde, von denen die Pyramidenbahn ihren Ausgang nimmt, vor allem also der Centralwindungen, führt zur absteigenden Degeneration der Pyramidenfasern, ebenso jede dieselben in ihrem Verlauf durch Gehirn und Rückenmark in ihrer Continuität unterbrechende Schädigung. Mit dieser Degeneration ist naturgemäss ein Ausfall der in den betreffenden Partien der Hirnrinde localisirten Functionen der entgegengesetzten Körperhälfte verbunden.

Galt es so lange Zeit als gesicherte Thatsache, dass Unterbrechung der Pyramidenbahn im Gehirn lediglich einen Ausfall von Functionen der gekreuzten Körperhälfte hervorruft, ein Befund, den wir so häufig bei der Hirnblutung im

<sup>1</sup> L. ТЪРОК, Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarkstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirn. Sitzungsberichte der kais. Akad. der Wissensch. zu Wien. Abtheil. für Mathematik und Naturwissensch. März 1851.

Ibidem, Juni 1853.

Ibidem, Mai 1855.

Gebiet der Capsula interna erheben können, so wurden im Laufe der Zeit doch eine Reihe klinischer Beobachtungen gemacht, die auf eine Schädigung der unteren Extremität der angeblich gesunden Seite bei typischen Hemiplegien schliessen liessen. Nachdem 1875 zuerst A. WESTPHAL<sup>1</sup> das Auftreten von Fussclonus in dem gesunden Bein beobachtet hatte, wurden von DEJERINE<sup>2</sup>, BRISSAUD<sup>3</sup>, vor allem aber von PITRES<sup>4</sup> und DIGNAT<sup>5</sup> derartige Beobachtungen in grösserer Zahl gemacht. Letzterer konnte auch auf der ungekreuzten Körperhälfte eine leichte Abnahme der motorischen Kraft in Arm und Bein constatiren; in einzelnen Fällen fand sich Erhöhung des Patellarreflexes und Fussclonus im gesunden Bein. Es gelang dann PITRES, diese Beobachtungen durch anatomische Befunde zu stützen; bereits 1881 und 1882 wies er in 6 Fällen von Hemiplegie eine Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen im Rückenmark nach bei völligem Intactsein der anderen Hirnhälfte. Die Degeneration in der dem Hirnherd gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn war wesentlich schwächer als in der gekreuzten. 1884 konnte er bereits unter 40 Fällen einseitiger Hirnläsion beim Menschen 10 Mal Sclerose beider Pyramidenseitenstrangbahnen feststellen. Er nimmt an, dass die in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn verlaufenden degenerirten Fasern direct von der erkrankten Pyramide derselben Seite stammen. Früher bereits versuchte CHARCOT<sup>6</sup>, zur Erklärung der nach einseitiger Läsion des Rückenmarks beobachteten absteigenden Degeneration beider Seitenstränge, die Kreuzung eines Theils der Pyramidenfasern im Rückenmark, vor allem im Brustmark, durch die vordere Commissur zur Pyramidenseitenstrangbahn der anderen Seite anzunehmen, sodass diese Fasern eine doppelte Kreuzung, die eine in der eigentlichen Pyramidenkreuzung, die anderen im Rückenmarke erleiden müssten. Nach HALLOPEAU<sup>7</sup> endlich ist die Degeneration in der dem Hirnherd gleich-

<sup>1</sup> A. WESTPHAL, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. für Psychiatrie. Bd. V. 1875.

<sup>2</sup> J. DEJERINE, Sur l'existence d'un tremblement réflexe dans le membre non paralysé chez certains hémiplegiques. Comptes rendus. Vol. LXXXVI. 1878. p. 1274.

<sup>3</sup> BRISSAUD, Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplegiques. Thèse de doctorat. Paris. 1880. p. 77.

<sup>4</sup> PITRES, Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie normales et pathologiques de Bordeaux. Bd. I. 1880. p. 97.

Des scléroses bilatérales de la moëlle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. Gazette hebdomadaire. 1881. p. 429.

Nouveaux faits relatifs à l'étude des dégénération bilatérales de la moëlle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. Le Progrès médical. 1882. p. 528.

Recherches anatomo-pathologiques sur les scléroses bilatérales de la moëlle épinière, consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. Arch. de phys. norm. et path. 1884. 3<sup>e</sup> série. Vol. III. p. 142.

<sup>5</sup> PAUL DIGNAT, Sur quelques symptômes qui peuvent se montrer chez les hémiplegiques, du côté opposé à l'hémiplegie. Le Progrès médical. 1883. p. 761.

<sup>6</sup> CHARCOT, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moëlle, recueillies par BOURNEVILLE et BRISSAUD. Paris. 1876—1880 p. 252.

<sup>7</sup> HALLOPEAU, Études sur les myélites chroniques diffuses. Archives générales de médecine. Vol. II. 1871. p. 289.

seitigen Pyramidenseitenstrangbahn durch ein Uebergreifen des entzündlichen Processes von den degenerirten Fasern der einen Pyramide auf die normalen der anderen in der Pyramidenkreuzung selbst zu erklären, eine Anschauung, die sowohl von PITRES als auch von MARIE<sup>1</sup> in seinem bekannten Lehrbuch zurückgewiesen wird. Der Letztere schliesst sich ganz den Ausführungen PITRES an und erblickt in diesem Verhalten der Pyramidenbahnen nur einen neuen Beweis für die schon von FLECHSIG hervorgehobene grosse Unregelmässigkeit in dem Verlauf der Pyramidenfasern.

Schien die Frage nach der Verbindung einer Hirnhemisphäre mit beiden Pyramidenseitenstrangbahnen so eine völlig offene zu sein, so konnte es nicht fehlen, dass dieselbe experimentell in Angriff genommen wurde. Nachdem die früheren Untersucher nach Abtragung der Centralwindungen einer Seite stets nur Degeneration der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahnen hatten auftreten sehen, gelang es auch hier 1880 PITRES in Gemeinschaft mit FRANCK<sup>2</sup>, bei einem Hunde, dem die Extremitätenregion total extirpirt war, nach 6 Monaten, mit Carminfärbung der Schnitte, neben ausgesprochener Degeneration der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn eine etwas stärkere Rotfärbung der zwei hinteren Drittel der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn nachzuweisen. 2 Jahre später konnte MOELI<sup>3</sup> analoge Beobachtungen mittheilen. SCHÄFER<sup>4</sup> untersuchte dann 1883 Gehirn und Rückenmark eines Affen, dem von FERRIER und YEO der grössere Theil beider Centralwindungen und die anstossenden Partien des Frontal- und Parietallappens der linken Hemisphäre entfernt worden waren. Die linke Pyramide, sowie die rechte Pyramidenseitenstrangbahn waren stark degenerirt; doch schienen in der Pyramidenkreuzung einige degenerirte Fasern zur *Formatio reticularis* der linken Pyramidenseitenstrangbahn herüberzuziehen und zwar etwas tiefer, als die nach rechts ziehenden Fasern. Gleich darunter im obersten Halsmark fehlte die linksseitige Degeneration, trat im mittleren Halsmark in geringer Intensität wieder auf, um in Brust- und Lendenmark ganz zu fehlen. Da die rechte Pyramide intact war, betrachtete SCHÄFER die Entstehung der linksseitigen Degeneration im Halsmark als unaufgeklärt.

Besonders eingehend hat sich dann SHERRINGTON mit dieser Frage experimentell beschäftigt. Hatte derselbe bereits früher zusammen mit LANGLEY<sup>5</sup> die, nach Fortnahme der Rinde grosser Partien beider Hemisphären beim Hunde, neben der absteigenden Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen in Vorder- und Vorderseitensträngen beobachteten zerstreuten degenerirten Fasern auf eine tertiäre Degeneration zurückzuführen gesucht, die sich in Folge einer

<sup>1</sup> PIERRE MARIE, *Maladies de la moëlle*. Paris. 1892. p. 28.

<sup>2</sup> FR. FRANCK et A. PITRES, *Des dégénérationes secondaires de la moëlle épinière consécutives à l'ablation du gyrus sigmoïde chez le chien*. *Le Progrès Medical*. 1880. p. 155.

<sup>3</sup> MOELI, *Ueber secundäre Degeneration*. *Archiv für Psychiatrie*. Bd. XIV. 1883. p. 173.

<sup>4</sup> E. A. SCHÄFER, *Report on the lesions primary and secondary in the brain and spinal cord of the macaque monkey exhibited by FERRIER and YEO*. *The Journal of Physiology*. Vol. IV. 1883.

<sup>5</sup> J. N. LANGLEY and C. S. SHERRINGTON, *Secondary degeneration of nerve tracts following removal of the cortex of the cerebrum in the dog*. *Journal of Physiology*. Vol. V. 1884.

Affection von Rückenmarkscentren nach Rindenexstirpation entwickeln sollte, so übertrug er<sup>1</sup> nun diese Anschauung auch auf die nach einseitigem Rindenherd in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn auftretende Degeneration. Zur genauen Feststellung der letzteren ging er in der Weise vor, dass er Hunden partiell oder total die „cord-area“, d. h. den Theil der Rinde, dessen Entfernung Pyramidendegeneration zur Folge hat, exstirpirte und die Thiere dann 9 Tage bis 11 Monate am Leben liess. Während vom 9. Tage bis zur Mitte des 2. Monats nur die Degeneration der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn zu constatiren war, trat gegen Ende des 2. Monats eine auch mit blossem Auge wahrnehmbare Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn auf, die von der 3. Cervicalwurzel durch die ganze Halsanschwellung zu verfolgen war. Im 4. Monat konnte er die gleichseitige Degeneration von der 3. Cervicalwurzel bis zur 2. dorsalen und von der 9. dorsalen bis zur 2. lumbaren Wurzel nachweisen, während zwischen diesen beiden Zonen nur Spuren von Degeneration zu sehen waren. Während die gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn starke Bindegewebsentwicklung zeigte, waren in der gleichseitigen nur die Nervenfasern afficirt. Im 5. Monat reichte die gleichseitige Degeneration vom unteren Theil der Pyramidenkreuzung bis zur 2. Lumbarwurzel, war jedoch zwischen der 4. und 7. dorsalen Wurzel sehr gering. Auch in der andersseitigen Pyramide liess sich bis zum Pons hinauf eine leichte Degeneration nachweisen. Im weiteren Verlauf nahm dann die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn an Intensität ab, um nach 11 Monaten kaum noch in Spuren erkennbar zu sein.

Die in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn absteigend degenerirenden Fasern bezeichnet SHERRINGTON als „re-crossed pyramidal tract.“. Diese Fasern sollen durch Vermittelung der grauen Substanz in der ganzen Marklänge von einer Pyramidenseitenstrangbahn zur anderen kreuzen, um nach dieser zweiten Rückenmarkskreuzung nur noch geringe Strecken in der Pyramidenseitenstrangbahn nach abwärts zu ziehen. Von diesen Fasern zu unterscheiden sind die gleichfalls in den Pyramidenseitenstrangbahnen absteigend degenerirenden Fasern, die von tertiärer Degeneration betroffen sind, sodass das ganze von FLECHSIG entwicklungsgeschichtlich festgestellte Areal der Pyramidenseitenstrangbahnen als ein aus Fasern der verschiedensten Provenienz zusammengesetztes Ganze aufzufassen ist, in dem die eigentlichen Pyramidenfasern allerdings dominiren.

In einer weiteren Arbeit führt SHERRINGTON<sup>2</sup> aus, dass nach jeder einseitigen Hirnläsion im Gebiet der „cord-area“ und nach jeder Halbseitendurchschneidung des unteren Brustmarks absteigende Degeneration in beiden Pyramidenseitenstrangbahnen nachzuweisen ist, wobei die Degeneration der ursprünglich intacten Pyramidenseitenstrangbahn  $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{6}$  der Degeneration der anderen Pyramidenseitenstrangbahn beträgt. Die „recrossed pyramidal

<sup>1</sup> CHARLES S. SHERRINGTON, On secondary and tertiary degenerations in the spinal cord of the dog. Journal of Physiology. Vol. VI. 1888.

<sup>2</sup> C. S. SHERRINGTON, On nerve tracts degenerating secondarily to lesions of the cortex cerebri. Journal of Physiology. Vol. X. 1889. p. 429.



sich Bahnen auf ganz verschied  
übergehen. Sie stimmen also  
eine doppelte Kreuzung co  
als Rumpfasern aufzufasse  
Kreuzung wurde dann durch

siblen Bahnen auf ganz verschiedenen Querschnitten, wieder zur anderen Seite hinübergelien. Sie stimmen also mit SHERRINGTON darin überein, dass es beim Hunde eine doppelte Kreuzung corticomusculärer Leitungsbahnen giebt, die nach ihnen als Rumpffasern aufzufassen sind. Die anatomische Bestätigung dieser Anschauung wurde dann durch die unter UNVERRICHT'S Leitung entstandene Arbeit von VIERHUFF<sup>1</sup> erbracht. Derselbe fand stets nach einseitigen Exstirpationen des Gyrus sigmoideus und halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen beim Hunde eine absteigende Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen, sodass das Bestehen einer doppelten Kreuzung eines Theils der corticomusculären Leitungsbahnen bewiesen zu sein schien.

Waren alle oben genannten Forscher theils auf die unvollkommenen Carminfärbungen, theils auf die WEIGERT'sche Methode angewiesen, die bei den frischen und zwischen gesunden Partien zerstreuten degenerirten Fasern, um die es sich bei der experimentell erzeugten Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn handelt, gleichfalls nur wenig befriedigende Resultate liefert, so trat die ganze Frage in ein neues Stadium, als in der MARCHI'schen Methode eine ungemein feine Tinction der frisch degenerirten Nervenfasern gewonnen wurde. SANDMEYER<sup>2</sup>, der zuerst nach MARCHI und ALGERI<sup>3</sup> und SINGER und MÜNZER<sup>4</sup> die secundären Degenerationen nach Exstirpation der motorischen Rindencentren beim Hunde mit dieser Methode prüfte, kam daher auch zu wesentlich anderen Resultaten als seine Vorgänger. Die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn liess sich oft, aber nicht regelmässig, nachweisen. Sie trat alsdann ungefähr zu gleicher Zeit wie die der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn auf und war 9 Tage nach der Operation bereits deutlich ausgesprochen. Die gleichseitige Degeneration ist nicht durch eine Affection der gekreuzten Pyramide bedingt, da dieselbe in sämmtlichen Fällen intact gefunden wurde. SANDMEYER hält den Weg, auf dem die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn zu Stande kommt, für unaufgeklärt. Olivenzwichenschicht, Schleifenschicht, die Kerne der Hinterstränge und die vorderen Wurzeln werden von der secundären Degeneration nicht ergriffen. Mit derselben Methode konnte MURATOFF<sup>5</sup> bei Hunden, denen die motorische Sphäre auf einer Seite ganz oder theilweise entfernt war, nach 3—4 Wochen neben der ausgeprägten Degeneration der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn eine schwächere der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn nachweisen. Neuerdings gelang es

<sup>1</sup> W. VIERHUFF, Ueber absteigende Degeneration nach einseitigen Hirn- und Rückenmarksverletzungen. Gesammelte Abhandlung der medic. Klinik zu Dorpat. 1883. p. 143.

<sup>2</sup> WILH. SANDMEYER, Secundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Centren. Zeitschr. für Biologie. Bd. XXVIII. 1891. p. 177.

<sup>3</sup> V. MARCHI et ALGERI, Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale. Rivista speriment. di freniatria e di medicina leg. 1887. XII. p. 208. — Referat, Neurolog. Centralblatt. 1887. p. 254.

<sup>4</sup> SINGER und MÜNZER, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks. Wien 1890.

<sup>5</sup> WLADIMIR MURATOFF, Secundäre Degeneration nach Zerstörung der motorischen Sphäre. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatomische Abtheilung. 1893.

MURATOFF<sup>1</sup>, auch beim Menschen ein halbes Jahr nach Zerstörung des Nucleus lenticularis, der äusseren und inneren Kapsel und des Claustrum der linken Hemisphäre von der Pyramidenkreuzung aus je ein degenerirtes Bündel nach jeder Pyramidenseitenstrangbahn zu verfolgen bei völlig intacter rechtsseitiger Pyramide. Im Rückenmark selbst nahmen die Degenerationsfelder von oben nach unten an Intensität ab; die linksseitige Degeneration war weitaus schwächer als die rechtsseitige. Von den Pyramidenvorderstrangbahnen war nur die linke degenerirt. MURATOFF hält durch diesen Befund den Zusammenhang jeder Pyramide mit beiden Seitensträngen für anatomisch nachgewiesen. Auch MOTT<sup>2</sup> gelangt auf Grund der gleichen Ergebnisse nach Exstirpation des Extremitätencentrums zu demselben Schluss, dass in der Pyramidenkreuzung einige von der degenerirten Pyramide stammende Fasern in die gleichseitige Pyramidenseitenstrangbahn direct umbiegen. Dagegen gelang es ihm, im Gegensatz zu SHERRINGTON und VIEBHUFF nicht,<sup>3</sup> nach halbseitiger Durchtrennung des Hals- oder Brustmarks eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn auf der anderen Rückenmarkshälfte zu constatiren.

Fassen wir die von den verschiedenen Forschern erhaltenen Ergebnisse zusammen, so scheint die Thatsache, dass nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren eine schwache Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn neben der starken der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn vorkommen kann, keinen Zweifel zu unterliegen. Dagegen divergiren die Anschauungen in Betreff der Häufigkeit und der Ausdehnung dieser Degeneration, vor allem aber in Betreff ihrer Erklärung, so wesentlich, dass eine Nachprüfung der erhaltenen Ergebnisse wohl berechtigt sein dürfte.

Bei einer Zusammenstellung der vielfachen Erklärungsversuche lassen sich 3 grosse Gruppen unterscheiden:

1. Aus jeder Pyramide zieht zwar der grösste Theil der Fasern in die gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn, jedoch biegen einige Fasern auch in der Pyramidenkreuzung in die gleichseitige Pyramidenseitenstrangbahn um (PITRES, MURATOFF, MOTT). Es führt daher Degeneration einer Pyramide zu absteigender Degeneration in beiden Pyramidenseitenstrangbahnen.

2. a) Die degenerirten Fasern der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn kommen aus der gekreuzten Pyramide, die selbst leicht degenerirt ist (SHERRINGTON, MARCHI und ALGERI).

b) Bei dem Durchtritt durch die Pyramidenkreuzung wird ein Theil der von der intacten gekreuzten Pyramide kommenden Fasern durch die starke Degeneration der sie kreuzenden Fasern gleichfalls zur Degeneration gebracht (nach HALLOPEAU).

<sup>1</sup> WLADIMIR MURATOFF, Zur Pathologie der Gehirndegenerationen bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde. *Neurolog. Centralblatt.* 1895. Nr. 11.

<sup>2</sup> F. W. MOTT, The sensory motor functions of the central convolutions of the cerebral cortex. *Journal of Physiology.* Vol. XV. 1893.

<sup>3</sup> FREDERICK W. MOTT, Results of hemisection of the spinal cord in monkeys. *Philosophical transactions of the royal society of London.* Vol. LXXXIII. 1892.

3. Die degenerirten Fasern gelangen erst im Rückenmark aus der gekreuzten in die gleichseitige Pyramidenseitenstrangbahn.

a) Durch Vermittlung der vorderen Commissur (CHARCOT)

b) indem sie in verschiedenen Höhen des Rückenmarks die graue Substanz ohne Vermittlung von Ganglienzellen durchkreuzen (SHERRINGTON, UNVERRICHT, VIERHUFF).

c) Durch tertiäre Degeneration, indem die graue Substanz beider Rückenmarkshälften afficirt wird, und von hier aus die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn zu Stande kommt (LANGLEY?).

Der Gruppe 1 nahe steht SANDMEYER, der auch bei intacter gekreuzter Pyramide die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn im obersten Halsmark ihren Anfang nehmen sah, ohne jedoch eine Erklärung für das Auftreten derselben geben zu können. Endlich ist das Ergebniss von FÜRSTNER und KNOBLAUCH, in Uebereinstimmung mit einer Reihe älterer Autoren, beim Hunde ein völlig negatives, da sie nur die gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn degenerirt antrafen.<sup>1</sup>

Bei dieser Zusammenstellung fällt sofort auf, dass die mit der MARCHI'schen Methode ausgeführten Arbeiten sämmtlich die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn bis in die Pyramidenkreuzung verfolgen konnten und mit Ausnahme der SANDMEYER'schen sich der bereits viel früher von PITRES aufgestellten Theorie von der directen Verbindung jeder Pyramide mit beiden Pyramidenseitenstrangbahnen anschlossen. Diese Auffassung hat also für's Erste jedenfalls die grösste Glaubwürdigkeit für sich; Intactheit der gekreuzten Pyramide beim Auftreten zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn hinziehender degenerirter Fasern in der Pyramidenkreuzung ist die Grundlage derselben.

Ist diese Erklärung die richtige, so haben wir hier thatsächlich eine Verbindung der Extremitätencentren einer Seite mit beiden Körperhälften vermittelt der Pyramidenseitenstrangbahnen vor uns. Die beim Menschen in der angeblich gesunden Körperhälfte nach Schlaganfällen gefundenen Ausfallserscheinungen würden dadurch vollkommen verständlich. Es muss dann aber doch höchst auffällig erscheinen, dass eine derartige anatomisch und physiologisch höchst bedeutungsvolle doppelseitige Verbindung der Extremitätencentren vielleicht nur eine Ausnahme, jedenfalls nicht eine constante Einrichtung sein sollte. Ist es auch bekannt, wie grosse Abweichungen von der Norm die Pyramidenbahnen beim Menschen aufweisen, so dass CHARCOT und PITRES<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Anmerkung bei der Correctur. Während der Drucklegung dieser Arbeit haben DEJERINE und THOMAS einschlägige Untersuchungen beim Menschen veröffentlicht. Auch sie nehmen an, dass aus jeder Pyramide ein feiner Faserstrang zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn zieht; doch ist in der beigegebenen Zeichnung nach einem MARCHI-Präparat das Umbiegen der degenerirten Fasern nicht erkennbar. (Archives de physiol. norm. et pathol. Cinquième Série. Tome VIII. 1896. p. 277.)

<sup>2</sup> J. M. CHARCOT et A. PITRES, Sur quelques points controversés de la doctrine des localisations cérébrales. Archives cliniques de Bordeaux. 1894. p. 423.

sogar einen Fall von völligem Mangel der Pyramidenkreuzung berichten konnten, so handelt es sich dabei doch stets um Wechselbeziehungen zwischen gekreuzter Pyramidenseitenstrangbahn und ungekreuzter Pyramidenvorderstrangbahn, wobei die letztere für erstere eintreten kann, während wir hier annehmen müssten, dass bestimmte Punkte der Hirnrinde im einen Fall mit beiden Körperhälften, im anderen nur mit einer in Verbindung stehen. Ausserdem müsste es beim Bestehen dieser doppelseitigen Beziehung der Hirnrinde gelingen, die degenerirten Fasern der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn nicht nur bis in die Pyramidenkreuzung zu verfolgen, sondern ihr Umbiegen aus der degenerirten Pyramide direct zu beobachten.

Es lässt sich nun aber der bisher mit der MARCHI'schen Methode erhobene Befund auch noch auf andere Weise erklären. HALLOPEAU<sup>1</sup> hat zuerst auf Grund der Beobachtung, dass im Anschluss an die secundäre Degeneration nach Hirnblutung oder Hirnerweichung sich diffuse Sclerosen der weissen Rückenmarksubstanz entwickeln können, die Vermuthung ausgesprochen, dass die Entzündung sich von dem zuerst erkrankten Nervenstrang auf andere Theile des Marks fortpflanzen kann. Diese Anschauung ist dann von A. PITRES<sup>2</sup> für die Frage der doppelseitigen Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen nach einseitigen Hirnherden derart verwerthet worden, dass bei der engen Berührung der beiden Pyramidenbahnen in der Kreuzung die degenerativen und irritativen Veränderungen des einen Stranges sich auf den anderen übertragen, so dass zu der absteigenden Degeneration der einen Pyramidenseitenstrangbahn, die cerebralen Ursprungs wäre, die der zweiten von medullärem Ursprung hinzutritt. Jedoch weist PITRES selbst diese Anschauung zurück, weil die anatomischen Stützen derselben fehlten, vor Allem es niemals gelänge, einen Herd diffuser Sclerose in der Kreuzung anzutreffen, so dass eine Reizung des zweiten Pyramidenstranges durch Contiguität sehr unwahrscheinlich würde. Immerhin ist daran festzuhalten, dass die Annahme einer derartigen in der Pyramidenkreuzung auftretenden Schädigung der von der gesunden Pyramide kommenden Fasern sowohl mit den bisher vorliegenden Untersuchungen gut zu vereinbaren ist, als auch uns der Nothwendigkeit entheben würde, neue Verbindungen der Hirnrinde mit dem Rückenmark, die nicht einmal regelmässig zu constatiren sind, anzunehmen.

Um diese ganze Frage, wenn möglich, einer endgültigen Lösung entgegenzuführen, habe ich versucht, an einem grösseren experimentellen Material neue einschlägige Untersuchungen anzustellen. Es stand mir zunächst ein Theil des reichen, von H. MUNK<sup>3</sup> bei seiner in neuester Zeit zum Abschluss gebrachten Arbeit „Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde“ angesammelten Materials zur Verfügung; dann aber ging ich daran, auch frische Fälle zu untersuchen. Die hierzu nothwendigen Exstirpationen der Hirnrinde führte Herr Prof. H. MUNK

<sup>1</sup> HALLOPEAU, l. c.

<sup>2</sup> A. PITRES l. c.

<sup>3</sup> HERMANN MUNK, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte der königl. preuss. Akademie der Wissensch. Physik.-mathem. Classe. 1892. Bd. XXXVI. 1893. XXXIX. 1894. XXXVI. 1895. XXX.

selbst aus. Demselben spreche ich für die Erlaubniss, in seinem Laboratorium arbeiten zu dürfen, sowie für die andauernd mir zu Theil gewordene Unterstützung auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Die Fragen, zu deren Beantwortung ich zu kommen hoffte, waren folgende:

1. Tritt nach einseitiger Hirnrindenexstirpation doppelseitige Pyramidenseitenstrangbahndegeneration ein?
2. Wie oft und in welcher Intensität findet man die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn?
3. Wodurch ist dieselbe bedingt?

Um eine genaue Uebersicht über die nach der Exstirpation der Hirnrinde sich entwickelnden Degenerationen zu erleichtern, wurde das zu exstirpirende Gebiet möglichst eng begrenzt. Bei sämtlichen Thieren — ausser zwei Affen handelt es sich um Hunde — wurde nur das Gebiet der oberen und unteren Extremität, *C* und *D* des bekannten MUNK'schen Schemas, so vollständig wie möglich nach der von H. MUNK in der oben erwähnten Arbeit ausführlich beschriebenen Methode ohne Verletzung der benachbarten Theile entfernt. Es wurden im Ganzen 11 Hunde, die von 9 Tagen bis  $2\frac{1}{3}$  Jahren nach der Rindenexstirpation am Leben geblieben waren, und 2 Affen von 4 Monaten und  $1\frac{1}{4}$  Jahren Lebensdauer untersucht. Ueber die Ausfallserscheinungen, welche die Thiere *intra vitam* zeigten, gehe ich hier hinweg; sie stimmen vollständig mit den von H. MUNK erhaltenen und genau beschriebenen Ergebnissen überein. Einige, gegen die neuerdings wieder von verschiedenen Seiten behauptete Verbindung der Extremitätencentren mit der Rumpfmusculatur zu verwerthende Beobachtungen sollen in einer besonderen Arbeit besprochen werden. Es wurden natürlich nur solche Thiere zur anatomischen Untersuchung verwandt, die vollkommen reine Resultate der Rindenexstirpation aufwiesen. Die Exstirpation wurde in sämtlichen Fällen an der linken Hemisphäre vorgenommen.

(Schluss folgt.)

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Sur les limites précises entre la névrogie et les éléments nerveux dans la moelle épinière, et sur quelques-unes des questions histophysiologiques qui s'y rapportent**, par G. Paladino. (Arch. Ital. de Biologie. T. XXII. I. 1894.)

Verf. kommt mit Hilfe der von ihm angegebenen Methode — Färbung mit Palladiumjodür — zu folgenden Resultaten:

1. Die Neuroglia setzt sich lediglich aus Gliazellen und deren Ausläufern zusammen.
2. Die verschieden geformten Gliazellen besitzen in ihrer Jugend einen oder zwei Kerne, während sie als Zellgreise nur kernlose Strahlungscentren ihrer zahlreichen Fortsätze darstellen.
3. Die Gliazellen stehen mit Hilfe ihrer Fortsätze unter einander in Verbindung.

4. Die Neuroglia erstreckt sich in die Myelinscheide der Nervenfasern, sowohl in der grauen, wie in der weissen Substanz, und zeigt auch dort zellige Elemente von unregelmässiger Form.

5. Die Neuroglia überzieht die Oberfläche der in ihren weiten Maschen liegenden Ganglienzellen mit feinsten Fäden als „Glia-spinngewebe“ und tritt

6. in directe Verbindung mit der Pia und der Gefässadventitia.

Kaplan (Lichtenberg-Berlin).

2) **Sulle connessioni tra gli elementi nervosi della corteccia cerebellare**, del Dr. Lugaro. (Riv. sperim. di Freniatria e di Med. leg. Vol. XX.)

Nach eingehender Beschreibung der einzelnen Bestandtheile der Kleinhirnrinde (bei Säugethieren, Vögeln und Fischen — Golgi'sche Methode) giebt Verf. eine kritische Uebersicht der verschiedenen Theorien über die Nervenzellenverbindungen und weisst u. A. auf die Möglichkeit hin, dass die Protoplasmafortsätze auch dem Zweck der Ernährung der Zellen dienen können. Bresler (Freiburg i./Schl.).

3) **Ueber die somatischen Unterschiede der beiden Geschlechter**, von Waldeyer. (Corresp.-Blatt der deutschen Gesellsch. für Anthropol., Ethnol. und Urgeschichte. 1895. Nr. 9.)

Verf. lehnt sich hauptsächlich an das Buch von H. Ellis: „Mann und Weib“, schöpft aber auch aus anderen Quellen. Tertiäre Geschlechtsunterschiede neben secundären und primären will er nicht speciell hervorgehoben wissen. Die Civilisation hat mit der grösseren Entwicklung derselben nur wenig zu thun, es ist dies vielmehr Sache der Rasse. Der Geschlechtsunterschied ist schon beim Neugeborenen deutlich, sogar bei Zwillingen verschiedenen Geschlechts. Gegenüber manchen Autoren besteht Verf. darauf, dass der Mann durchschnittlich zu allen Zeiten und überall der Stärkere war, ebenso dass „durchweg bei allen Völkern die Weiberschädel eine geringere Grösse und Capacität haben“, ebenso geringeres absolutes Hirngewicht. Nach Topinard haben Frauen durchschnittlich fast 200 ccm geringeren Schädelinhalt als die Männer. Auch am Schädel werden die einzelnen Unterschiede verzeichnet. Trotz aller Wägungen ist „ein bestimmtes Verhältniss zwischen Hirnvolumen, Hirngewicht und geistiger Fähigkeit noch nicht herausgekommen“. Als durchschnittliches Hirngewicht kann man für Männer von Mitteleuropa 1372,0, für Frauen 1231,0 setzen, sodass also ein Geschlechtsunterschied von 141,0 besteht. Schon der neugeborene Knabe hat nach Mies 10,0 ccm mehr.

Nach den vorhandenen Wägungen neigt ferner Verf. zur Ansicht, dass durchschnittlich innerhalb derselben Rasse und gleicher Körpergrösse hohes Hirngewicht, wenn pathologische Verhältnisse ausgeschlossen werden, auf mehr als gewöhnliche geistige Begabung schliessen lässt. Bei Rassegehirnen spielt neben der Rasse auch die Körpergrösse eine Rolle bei der Gehirnschwere, daher z. B. das sehr geringe (absolute) Hirngewicht der Hinduer, das grosse der Chinesen. Relativ hat freilich die Frau ein etwas schwereres Gehirn, was aber an sich nichts besagen will. Ueber den Unterschied des feineren Baues des Gehirns nach den Geschlechtern wissen wir noch nichts, nur ist bemerkenswerth, dass nach Rüdinger und Passet schon das männliche vom weiblichen Gehirn beim Neugeborenen sich unterscheidet, indem bei ersterem die Stirnlappen etwas mächtiger, breiter und höher und die Windungen im 7. und 8. Monat mehr ausgebildet waren, besonders beim Scheitellappen.

Auf Grund seiner lichtvollen Uebersicht meint Verf., dass eine vernünftige Erziehung stets auf die Geschlechtsunterschiede Rücksicht zu nehmen hat, weil die Natur mit jenen sicherlich nicht bloß ein gegenseitiges Anziehungsmittel schaffen wolle, sondern auch „ein gut Stück Arbeitstheilung“. Näcke (Hubertusburg).

## Experimentelle Physiologie.

- 4) **Sulla tossicità del succo dei muscoli affaticati**, Nota dei dott. G. Vassale e C. Rossi. (Archivio Ital. per le malattie nervose e mentale. 1893. Vol. XIX.)

Bei Hunden wurden durch stundenlang fortgesetzte elektrische Reizung der Hirnrinde allgemeine Convulsionen erzeugt; der Saft, welcher aus den auf solche Weise ermüdeten Muskeln hergestellt und anderen Hunden intravenös injicirt wurde, zeigte in einem Falle deutliche, aber rasch vorübergehende toxische Wirkungen: reichliches Erbrechen, Abgang von Urin und Fäces, Unfähigkeit des Thieres, sich auf den Füßen zu halten; nach einiger Zeit Andeutung von Manègebewegungen beim Versuch sich zu erheben.

Ziertmann (Freiburg i./Schl.).

- 5) **Zur Kenntniss der Wärmecentren beim Pferde**, von F. Tagl. (Pflüger's Arch. Bd. LXI.)

T. hat den sog. „Wärmestich“, wie ihn Otto, Aronsohn und Sachs angegeben haben, an 4 Pferden ausgeführt. Die Details des Versuchs sind im Original nachzulesen. In 2 Fällen erwies sich der Stich wirksam, insofern die Körpertemperatur im einen binnen 24 Stunden von 37,9<sup>o</sup> auf 40,8<sup>o</sup>, im zweiten binnen 16 Stunden von 37,7<sup>o</sup> auf 40,4<sup>o</sup> stieg. In beiden Fällen fiel die Temperatur bald wieder ab. In den beiden anderen Fällen war der Stich wirkungslos. Die Section ergab, dass in den beiden gelungenen Fällen der Stich den vorderen Theil des Sehhügels getroffen hatte, während in den beiden anderen Fällen der Stich canal einmal nur die Commissura media traf und das andere Mal lateral vom Sehhügel in den Occipitalappen eindrang.

Th. Ziehen.

## Pathologische Anatomie.

- 6) **Neurofibromatose généralisée**, par Pierre Marie et Albert Bernard (Hospice de Bicêtre). (Gazette des hôpitaux. 1896.)

Verf. beobachtete einen 35jährigen Patienten, der auf der Haut des ganzen Körpers, Palma und Planta ausgenommen, Flecken von Punktform bis zur Grösse eines Zweifrankstückes und vom Aussehen von Naevus pigmentos zeigte. Ausserdem sassen in der Haut selbst zahlreiche stecknadelkopfgrosse bis nussgrosse Tumoren von weicher Consistenz und ähnliche in linearer Anordnung unter der Haut, besonders an der Innenfläche der Vorderarme. In der Höhe der linken Clavicula befanden sich überdies einige stecknadelkopfgrosse lebhaft roth gefärbte Naevi vasculosi. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser — als Neurofibromatose im Sinne von Recklinghausen zu bezeichnenden — Affection, konnten jedoch in den kleinen Tumoren keinerlei Nervenfasern gefunden werden, ohne dass sich sonst etwas positives über die Provenienz derselben sagen liess; in einigen Schnitten schienen sie in der Umgebung einer Drüse, in anderen in der von Blut oder Lymphgefässen sich zu entwickeln. Das Freibleiben der talgdrüsenlosen Stellen (Palma und Planta) könnte die Vermuthung eines Zusammenhanges der Erkrankung mit den Talgdrüsen erwecken; sicher stellen liess sich dies durch die mikroskopische Untersuchung nicht.

Im Gegensatz zu dem sonst angeborenen vieler in früher Kindheit auftretenden Leiden wurde im beschriebenen Falle mit voller Bestimmtheit der Beginn auf das 27. Lebensjahr verlegt. Vielleicht handelt es sich aber dabei nur um verspätete Entwicklung der schon congenital vorhandenen Anlage. Die Erblichkeit dieser Affection ist eine zweifellose und spräche mitunter zu Gunsten des nervösen Ursprunges, so in einem von den Verf. citirten Falle einer mit derartiger Neurofibromatose behafteten Frau, deren Tochter an plexiformen Neuromen leidet.

R. Hatschek (Wien).



7) Die histologischen Veränderungen der Grosshirnrinde bei localem Druck, von L. Neumayer. (Experimentalstudie aus dem histologischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu München.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. VIII.)

Verf. eröffnete ausschliesslich bei Kaninchen etwas seitlich von der Sutura sagittalis mittelst Trepan. die Schädelhöhle, erweiterte die Oeffnung mit der Knochenzange und führte mit grösster Vorsicht zwischen das knöcherne Schädeldach und Dura sterilisirte Bleikugeln, sogenannte Rehposten, ein. War von diesen nur noch der hinterste Rand in der Trepanationsöffnung sichtbar, so wurde noch sterilisirtes Wachs eingefügt, um die Compression zu vergrössern und ein Zurückweichen der Kugel zu verhindern. Danach Reinigung der Wunde, Vereinigung der Periostes und der Haut durch Naht, Collodiumverband. Mit Ausnahme von 2 Thieren, welche bei der späteren Untersuchung nicht zur Verwendung kamen, verlief der Heilungsprocess reactionslos. Die Thiere wurden nach 4stündiger bis 2monatlicher Einwirkung des Druckes getödtet. Im Durchschnitt wurden nach Bleikugel und Wachs eine Reduction von  $\frac{1}{20}$  des Schädelinhalts bewirkt. Die Präparate wurden theils nach Weigert, theils mit dem Ehrlich'schen Hämatoxylin gefärbt; zum Nachweis der Ganglienzellen wurde nach vorheriger Alkoholhärtung die Nissl'sche Methode und zum Nachweis degenerirender Nervenfasern die Marchi'sche Imprägnation angewandt.

Die erste Periode der Veränderungen schliesst die Zeit bis zu einem Tage ein, die zweite Periode enthält die Zeit von 1—10 Tagen und der dritte Abschnitt erstreckt sich auf die Dauer von 10—60 Tagen. Bei der 1. Periode handelt es sich im Wesentlichen um Degenerationserscheinungen der Nervenzellen und Nervenfasern der oberflächlichsten Schichten. Die Gewebsveränderungen der 2. Periode beschränken sich nicht mehr auf diese Schichten, sondern greifen in die Tiefe über und bewirken daselbst die gleichen Veränderungen. Ferner nimmt in den oberen Abschnitten das Stützgewebe auf Kosten der nervösen Elemente zu und die Pia zeigt Verdickung. In der 3. Periode nehmen die nervösen Elemente progressiv ab und zwar auch die der tieferen Partien der Grosshirnrinde, das Stützgewebe vermehrt sich, während die degenerativen und productiven Erscheinungen in den oberen Schichten zum Stillstand kommen.

Es treten also gerade in der ersten Zeit des gleichmässig wirkenden Druckes die grössten Veränderungen, besonders des Nervengewebes, auf. Diese Beobachtung stimmt im Allgemeinen mit den klinischen Erfahrungen überein, da ja unmittelbar nach einem Schädeltrauma die stürmischsten Druckerscheinungen auftreten. Hierdurch wird auf ein sofortiges, chirurgisches Eingreifen hingewiesen, um nicht nur einen Stillstand der Verletzung, sondern auch einen gewissen Grad von Reparation des betroffenen Gewebes zu erreichen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

8) Sulla natura della ipertrofia funzionale dei muscoli volontari, per B. Morpurgo, Ferrara. (Arch. per le scienze med. Vol. XIX. Nr. 16.)

Morpurgo versuchte den Charakter der Volumzunahme der Muskeln bei angestrenzter Arbeit anatomisch näher zu bestimmen. Zu diesem Zweck wurde eine Hündin zunächst während eines Monats durch Ankettung zu einer möglichst vollständigen Ruhe gezwungen und hierauf der linke *Musc. sartorius* exstirpirt. Dieselbe Hündin wurde alsdann in das von Mosso construirte Laufrad gebracht und so gezwungen, täglich die Beine ausgiebig zu bewegen. Diese „Arbeitsperiode“ erstreckte sich über 60 Tage; das Thier legte in dieser Zeit eine Wegstrecke von ca. 53 km pro Tag zurück. Darauf wurde der rechte *M. sartorius* exstirpirt. Beide Muskeln wurden genau in derselben Weise gehärtet, gemessen, geschnitten und gefärbt. Es

ergab sich, dass der Querschnitt des rechten Muskels mehr als anderthalbfach grösser war als der des linken. Die Zahl der Fasern des rechten Muskels betrug 31364, diejenige des linken Muskels 30241. Diese Differenz ist so unbedeutend, dass sie ganz auf Versuchsfehler bezogen werden kann. Es handelt sich sonach bei der Volumzunahme des Muskels durch Arbeit nicht um eine Vermehrung der Faserzahl, sondern um eine Dickenzunahme der einzelnen Fasern. Damit stimmt überein, dass in dem rechten Sartorius, also dem überanstrengten Muskel, die feinen Fasern des normalen Muskels fast vollständig fehlen. Morpurgo nimmt daher an, dass bei Überanstrengung die in Reserve in jedem Muskel vorhandenen feinen Fasern durch Dickenzunahmen zu stärkeren Fasern heranwachsen. Es besteht sonach für den Muskel ein ganz ähnliches Verhältniss, wie es Morpurgo und Tirelli früher für die Spinalganglien nachgewiesen haben (Annali di freniatria. 1892. Sept.).

Th. Ziehen.

---

### Pathologie des Nervensystems.

#### 9) Un cas de meralgie parésthésique de Roth du fémoro-cutané externe, par Étienne Escat. (Revue Neurologique. 1895. Nr. 20.)

E. ist seit 13 Jahren an Meralgia paraesthetica (Roth) erkrankt und theilt ausführlich seine eigene Krankengeschichte mit:

Das Leiden begann im 18. Lebensjahre und trat Anfangs nur beim langsamen Marschiren auf; es stellten sich an der Aussenseite des rechten Oberschenkels an einer etwa handtellergrossen Stelle unangenehme Sensationen ein, welche alsbald schmerzhaft wurden. Beim schnelleren Gehen verschwanden die Parästhesien, beim Stehen traten sie wieder etwa nach einer Viertelstunde auf und breiteten sich über die ganze Aussenseite des Oberschenkels aus. Im Bereiche der erkrankten Hautstelle war die Berührungsempfindung herabgesetzt, hingegen bestand Hyperalgesie.

Vor mehreren Jahren trat an einer symmetrisch gelagerten Stelle am linken Oberschenkel eine ähnliche Zone auf, wie am rechten.

Therapeutisch hat E. nichts gegen die Affection unternommen.

H. Schlesinger (Wien).

---

#### 10) Sur les parésthésies localisées dans la domaine du nerf fémoro-cutané externe, par Bernhardt. (Revue Neurologique. 1895. Nr. 22.)

B. hat Anfangs die von ihm beschriebene Affection im Bereiche des N. femoro-cutaneus externus nur bei Männern gesehen, neuerlich aber auch bei einer 29jähr. Frau beobachtet, welche im 7. Monate der Gravidität stand. Das Ergebniss der Sensibilitätsprüfung war ein negatives.

In einem anderen, von ihm beobachteten Falle, einem 50jähr. Tabiker, traten die Parästhesien nur im Stehen, nie im Liegen auf. Im Bereiche des Ausbreitungsbezirkes des N. cutaneus femoris externus bestand Abstumpfung der tactilen Sensibilität und ein heftiges Gefühl von Brennen.

B. rath, in jedem Falle einer derartigen Neuragie sorgfältig zu untersuchen, da dieselbe leicht eine schwere Nervenerkrankung (Tabes, Diabetes) begleiten könne.

H. Schlesinger (Wien).

---

#### 11) An unusual case of writers cramp, by W. S. Colman. (Lancet. 1896. Feb. 15.)

C. theilt einen Fall von spastischen Schreibkrampf mit, in welchen der Krampf nicht in den Fingern, sondern in den Streckern der Hand begann. Der Kr., ein 40jähriger Schreiber, half sich wenigstens zeitweise dadurch, dass er mit 2 Fingern

der linken Hand die rechte Hand auf das Papier niederdrückte. Die Finger Muskeln waren frei von Krampf. Aus einem alten Druck glaubt übrigens C. schliessen zu müssen, dass auch Voltaire an spastischen Schreibkrampf und zwar in den Beugern der Hand gelitten habe.

Th. Ziehen.

**12) Beiträge zur Frage des rheumatisch-infectiösen Ursprungs der Chorea minor, von Dr. med. Heinrich Meyer. (Beobachtungen aus dem Kinderhospital zu Basel.) (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XL.)**

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Sämmtliche Fälle von echter Chorea minor (bei Kindern) sind rheumatisch-infectiösen Ursprungs.

Wo andere Ursachen vorzuliegen scheinen, spielen dieselben höchstens die Rolle von prädisponirenden oder occasionellen Momenten.

Bei der Mehrzahl der Fälle (80<sup>o</sup>/<sub>o</sub> der eigenen Beobachtungen) lässt sich durch genaue Anamnese, namentlich aber durch weitere Verfolgung der Krankengeschichte, die rheumatische Grundlage direct nachweisen. Sie documentirt sich darin:

a) dass Chorea zuweilen als Aequivalent für einen polyarthritischen Anfall auftritt oder nach Gelenkrheumatismus die Stelle eines Recidivs einnimmt;

b) dass gleichzeitig mit Chorea andere rheumatische Manifestationen am Endocard, an Gelenken, Allgemeinerscheinungen bestehen;

c) dass Chorea bei zu echtem Rheumatismus disponirten Individuen die Reihe der rheumatischen Leiden einleiten kann;

d) dass in Zeiten von epidemischen Auftreten von Gelenkrheumatismus auch Chorea in gehäufte Weise vorkommt;

e) dass gewisse Fälle von Chorea antirheumatischer Behandlung zugänglich sind.

2. Durch genaue bacteriologische Untersuchungen eines letal ausgegangenen Falles sind im Blute und in verschiedenen Organen (Gehirn) massenhaft verbreitete pyogene Kokken von verhältnissmässig geringer Virulenz nachgewiesen worden. Dieselben Mikroorganismen sind auch schon in den pathologischen Producten bei acutem Gelenkrheumatismus gefunden worden, indess muss vorläufig bei beiderlei Affectionen dahingestellt bleiben, ob die genannten Keime als die eigentlichen Krankheitserreger anzusprechen sind. Jedenfalls ist die Uebereinstimmung der bacteriologischen Resultate von hohem Interesse.

Samuel (Stettin).

**13) Fatal case of Chorea, by J. Little. (Brit. med. Journ. 1896. Feb. 1. p. 278.)**

Verf. berichtete über einen tödtlichen Fall von Chorea bei einer 20jährigen. Die Autopsie ergab sehr kleine Vegetationen an der Mitralis.

Im Gehirn (motorische Rindenganglienzone) eine gelbliche Stelle, welche durch Osmiumsäure sich schwärzte. Man hält diese nicht für Ursache, sondern für Wirkung der Krankheit, hervorgerufen durch die zahlreichen chronischen Bewegungen.

L. Lehmann I (Oynhausen).

**14) Ueber einen eigenthümlichen Fall von Chorea minor und Herpes arsenicalis mit Bethheiligung des Kehlkopfes nebst einigen Bemerkungen über Herpes laryngis, von Stabsarzt Dr. Schultzen. (Charité-Annalen. 1895. XX. Jahrgang.)**

15<sup>1</sup>/<sub>2</sub>jähriger Knabe, dessen Mutter zuckerkrank ist, leidet seit Jahren an Kopfschmerzen.

In der Lehre mehrfach misshandelt, habe er in letzter Zeit immer heftigere Kopfschmerzen und unruhigen Schlaf gehabt. Seit 1889 mehrfach Gelenkrheumatismus.

Die Untersuchung ergibt choreatische Zuckungen vornehmlich in der Hals- und Nackenmuskulatur (sterno-cleidomastoideus, splenius), im Gesicht, geringere in den Extremitäten. Die Sprache ist bei den ersten Worten eines Satzes stotternd. Laryngoskopisch findet sich während der ersten Zeit einer jeden Untersuchung ein ungewöhnlich schneller, beiderseits gleichmässiger Tremor der Stimmbänder von verschiedener Intensität; auch Phonationsbewegungen werden zuckend ausgeführt. Auffallend ist ferner eine dauernde Beschleunigung der Athmung und der Herzthätigkeit. Nachdem Pat. in 32 Tagen etwa 9,5 g Fowler'scher Lösung gebraucht hatte, trat plötzlich 2 Tage lang anhaltendes hohes Fieber auf, nach dessen kritischem Abfall eine Herpeseruption an den Mundwinkeln, am Kinn und auf dem linken Stimmband auftrat, die Verf. auf den Arsengebrauch zurückführt. Martin Bloch (Berlin).

**15) Ueber die Bethheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea, von Prof. G. Anton in Graz. (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIV. 1895.)**

Verf. bespricht zunächst kurz die anatomischen Beziehungen der Stammganglien, die erst zum geringsten Theile bekannt sind. Hierauf giebt er die klinische und anatomische Beschreibung seiner Fälle.

I. Ein jetzt 9jähriger, hereditär belasteter Knabe, war mit 8 Monaten an Scharlach erkrankt, darnach Einsetzen seiner nervösen Erscheinungen. 1892 zeigte er lebhafte choreatische Unruhe im ganzen Körper, insbesondere bei willkürlichen Bewegungen. In den Händen ausserdem athetotische Bewegungen. An den choreatischen Zuckungen sind auch die Augen- und Sprachmuskeln betheiligt. Die rechte Körperhälfte im Allgemeinen etwas stärker afficirt. Die Intelligenz ohne auffällige Störung.

Einen Monat nach der Aufnahme Exitus letalis. Bei der Obduction ist die rechte Hemisphäre etwas kürzer wie die linke, beide an der Oberfläche unverändert. Die Ventrikel erweitert, am Durchschnitt Veränderungen beider Putamina. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich das ganze übrige Gehirn, insbesondere Capsul. intern. und Thalamus intact, die Veränderungen beschränkten sich beiderseits auf das Putamen des Linsenkerns, das in seiner hinteren Hälfte klumpigen Zerfall der grauen Substanz, Ausfall von Nervenfasern und Wucherung des Zwischengewebes aufwies. Links die Linsenkernschlinge reducirt.

Der Fall ist klinisch als allgemeine Chorea von fast lebenslangem Verlaufe aufzufassen. Das Wesentliche der Störungen bestand darin, dass gewollte Bewegungen durch ungewollte, gleichzeitig auftretende unterbrochen wurden. Die anatomischen Veränderungen in beiden Putamen fasst A. als aus Erweichungen hervorgegangen auf. Sie sitzen im Wesentlichen im Gebiet der Arter. lenticulo-striat. von Duret. Erweichungen symmetrischer Stellen des Gehirns durch Gefässverschluss sind relativ häufig, u. A. auch bei der Kohlenoxydgasvergiftung beobachtet. Im vorliegenden Falle dürfte es sich um Thrombosen in Folge von allgemeinen Circulationsstörungen handeln. Die eigenthümliche Localisation dürfte darin begründet sein, dass das Putamen besonders ungünstige Ernährungsbedingungen aufweist. Die Frage, ob die gefundenen anatomischen Veränderungen mit der Chorea in Zusammenhang stehen, bejaht Verf., hauptsächlich mit Rücksicht darauf, dass klinische und anatomische Störung beiderseits waren und anderweitige Veränderungen des Nervensystems fehlten. Er hält aber die choreatischen Bewegungen nicht für directe Herdsymptome des Linsenkerns.

II. Bloss klinisch beobachteter Fall von Chorea mit Gelenksveränderungen bei einem 42jährigen Manne.

Als Gegenstück zu dem ersten Falle weist A. auf einen schon früher von ihm publicirten, hier ausführlich mitgetheilten Fall hin, wo bei Erweichung des Thalamus opticus nebst Verlust der Lage- und Bewegungsempfindungen ein auffälliger Mangel

spontaner Bewegungen sich bemerkbar machte. Läsionen des Thalamus sollen die Anregungen zu automatischen Bewegungen spec. den mimischen Bewegungen herabsetzen und möglicherweise das Muskel- und Bewegungsgefühl beeinträchtigen. Im ersten Falle bei Läsion des Putamens bestand ein Ausfall von Bewegungshemmungen, in letzterem ein Ausfall von Bewegungsimpulsen. So entstanden in beiden, obwohl die Pyramidenbahnen intact waren, charakteristische Bewegungsstörungen. Dies weist auf die Wichtigkeit der basalen Ganglien für die Motilität hin. Dieser Einfluss derselben soll sich auf dem Wege der Haubenbahn geltend machen.

Redlich (Wien).

- 16) **Choreic Spasms**, by W. Bernard. (Brit. med. Journ. 1896. March 14. p. 663.)

Verf. stellt einen kräftigen, 22jähriger, gesund aussehenden Pat. vor, Zwilling. Vor 8 Jahren, in der Schule beim Schreiben, fing zuerst die r. Schulter an, zuckende Bewegungen zu zeigen. Seitdem beständige Zuckung der r. Oberextremität und der Fingerflexoren. Augenlidzuckungen, die Hand kann nicht auf den Kopf gelegt, ein Knopf nicht geknöpft werden, kann mit der rechten Hand nicht Speisen zum Mund führen. Nur bei schwererer Arbeit hören die Zuckungen auf. Die Zuckungen hören auch im Schlafe nicht auf. Hypertrophie der Schulter- und Armmuskeln. Kein Rigor der zuckenden Muskeln. L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 17) **Ueber Chorea mit besonderer Berücksichtigung der Chorea congenita**, von Ludwig Hirsch. (Inaug.-Diss. 1895. Leipzig.)

15jähriger Knabe (von dessen Geschwistern 2 totgeboren wurden, 2 an Lebensschwäche, 1 an Gehirnentzündung starben, 1 Kyphoskoliotisch ist), mit der Zunge asphyctisch geboren, zeigte bald nach der Geburt zuckende Bewegungen, die seitdem bestehen, lernte nie ordentlich gehen, und mit 4 Jahren unterstützt stehen. Die Zuckungen betreffen den ganzen Körper, auch Zwerchfell und Augenmuskeln (ohne dass Nystagmus besteht), am Gesicht und der Zunge sind sie am stärksten, im Sitzen stärker als im Liegen, bei Stehversuchen und allen gewollten Bewegungen am stärksten (z. B. Knopfaufmachen unmöglich); Schlingen und Sprechen gestört; der Kopf relativ frei. Im Schlaf hören die Bewegungen auf. Intellect mässig, Bildungsniveau sehr niedrig. Rechts im Radialisgebiet eine Entbindungslähmung. — H. betont auf Grund dieses und einiger anderer zusammengestellter Fälle gegenüber Huet, dass weder die Unterdrückung der spontanen (choreatischen) Bewegungen bei intendirten Impulsen, noch das Alter des Erkrankten, noch auch Abnahme der geistigen Kräfte nothwendige Attribute für Chorea chronica seien, und hebt als ätiologische Momente Asphyxie bei der Geburt oder Schreck der Mutter während der Gravidität hervor.

Toby Cohn (Berlin).

- 18) **Congenital Chorea**, by G. Johnston. (Brit. med. Journ. 1895. Apr. 13. p. 813.)

Verf. stellt der Londoner medicinischen Gesellschaft einen 12jährigen Knaben mit unwillkürlichen Bewegungen vor. Diese sind der gewöhnlichen Chorea ähnlich, verschwinden im Schlaf und bestehen seit der Geburt, welche ohne Instrumente sich vollzog. Die tiefen Reflexe sind lebhaft; kein Fussclonus. Keine Herzkrankheit; Gelenke sind schmerzhaft gewesen. Intelligenz ungestört. Die Bewegungen der Hände erinnern an Athetosis, doch konnte eine Hirnerkrankung nicht erschlossen werden. In der Discussion erinnert Shuttleworth an Erkrankung des Gehirns in der Regio Rolando, welche meist der Athetosis zu Grunde liege.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

19) **Casuistische Beiträge zur Lehre von der chronischen, recidivirenden Tetanie**, von J. Marschner. (Deutsch. Arch. für klin. Medicin. Bd. LVI. S. 501.)

Fall I. Bei der 18jährigen, stets gesunden Arbeiterin trat ohne Veranlassung ein Krampfanfall ohne Bewusstseinsverlust auf, dessen Dauer 24 Stunden betrug. Die Anfälle wiederholten sich nach 6 Tagen und dauerten dann etwa eine Viertelstunde. Die Untersuchung bei der Aufnahme in die Klinik ergab eine bedeutende Steigerung der mechanischen Erregbarkeit des Facialis, Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, Erloschensein des Kniephänomens. Durch Compression der Gebilde im Sulcus bicipitalis intern. wird in der betreffenden Extremität der für Tetanie charakteristischen Krampfanfall ausgelöst, der auch nach Aufhören des Druckes noch einige Zeit andauert.

Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist gesteigert. In den Händen und der Musculatur beider Oberschenkel besteht starke Druckempfindlichkeit.

Neben diesen nervösen Erscheinungen findet sich eine linksseitige Pleuropneumonie, Eiweiss-harn und eine rechts stärkere Neuritis optica. Durch Darreichung von 100 g Traubenzucker lässt sich Glycosurie hervorrufen.

Ausgang in Besserung.

Fall II. 20jähriger, früher stets gesunder Schuhmacher, erkrankte an anfallsweise auftretenden, schmerzhaften Krämpfen an Händen und Füßen, die bis zu 6 Stunden andauerten. Gleichzeitig bestanden Gefühl von Ameisenlaufen in dem ganzen Körper und Schwindelanfälle. Die Erscheinungen verschwanden nach dem ersten Anfall mehrere Monate lang, kehrten aber später noch wiederholt zurück.

Die Untersuchung ergab: geringe Vergrößerung der seitlichen Schilddrüsenlappen; Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit in den Faciales, Haut- und Sehnenreflexe erhöht, desgleichen die galvanische und faradische Erregbarkeit in Muskeln und Nerven. Durch Druck auf die Nervenstämme der oberen Extremitäten wird der Krampfanfall in der betreffenden Extremität ausgelöst. Der elektrische Leitungswiderstand der Haut ist etwas herabgesetzt. Die mechanische Erregbarkeit des rechten Medianus und beider Ulnares und Peronei ist gesteigert.

Die Temperatur ist anfangs gesteigert bis  $38,5^{\circ}$  C., später ziemlich niedrig, um  $36,5^{\circ}$  C.

Ausgang in Besserung.

Fall III. Die 25jährige Tagelöhnerin will schon als 2jähriges Kind und vor 6 Jahren an Krampfanfällen in den Händen gelitten haben. Der augenblickliche Anfall begann mit langdauernden, schmerzhaften Contractionen in den Händen und Füßen und mit Zuckungen im Gesicht. Die Fingergelenke sind besonders schmerzhaft.

Befund: Steigerung mechanischer Erregbarkeit im Facialis, andauerndes Flimmern in beiden Orbiculares orbitae, die mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme ist erhöht, das Trousseau'sche Phänomen kann leicht ausgelöst werden, die elektrische Erregbarkeit von Muskeln und Nerven ist gesteigert, die der Haut herabgesetzt. Ein Versuch auf alimentäre Glykosurie fällt positiv aus.

Die während der ersten Behandlungszeit spontan auftretenden Krämpfe haben bei der Entlassung aufgehört.

Fall IV. 19jähriger Weber, der schon seit 3 Jahren an der Affection leidet. Geringe Vergrößerung der Struma, im übrigen die für Tetanie charakteristischen Zeichen.

Dieser wie Fall II und III erhielten Thyreoidintabletten, ohne dass die Tetanie dadurch beeinflusst wurde.

Fall V. 28jährige Tagelöhnersfrau wurde wegen Ascites und Carcinoma ventriculi aufgenommen. Nach der Entleerung von  $7\frac{1}{2}$  l seröser Flüssigkeit durch

Abdominalpunction stellten sich Parästhesien in den oberen Extremitäten und kurz darauf ein Anfall von tonischen Krämpfen in den oberen Extremitäten ein.

Dieser Anfall blieb bis zu dem etwa 2 Monaten später erfolgenden Tode der einzige.  
K. Grube (Neuenahr).

20) Die Tetanie (eine ätiologisch-pathologische Studie), von Dr. Arthur Sarbó, Nervenarzt in Budapest. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. Bd. VIII.)

Innerhalb kurzer Zeit beobachtete S. 3 Fälle von Tetanie, von welchen 2 eine Mutter nebst ihrem Kind betrafen und durch warme Bäder und Bromkalium innerhalb kurzer Zeit geheilt wurden. Die Krankengeschichte des 3. Falles wird kurz mitgeteilt. In derselben ist ausser den typischen Zeichen der Tetanie nur bemerkenswerth, dass im M. triceps durch mittelstarke faradische Ströme die myotonische Reaction hervorgerufen werden konnte.

Was die Aetiologie der Tetanie angeht, so wird bis jetzt ohne Erfolg nach einer einheitlichen Ursache dieses Leidens gesucht. Da noch kein spezifischer Mikroorganismus dabei gefunden wurde, so ist sie nicht als Infectiouskrankheit sui generis aufzufassen. Alle Krankheiten, in deren Gefolge die Tetanie auftritt, bedingen indessen eine allgemeine Ernährungsstörung, welche theils durch verschiedene Gifte (chemische Gifte, Toxin nach Strumaexstirpation, Peptotoxin, Darmtoxin) hervorgerufen wird, theils mit körperlichen Zuständen, wie Gravidität, Säugen u. s. w. zusammenhängt oder durch Rachitis bedingt ist.

Das so häufige Erkranken der Schuhmacher ist möglicherweise durch toxische Substanzen zu erklären, welche im Leder enthalten sind (Oppenheim). Unaufgeklärt bleibt indessen, weshalb auch das Gewerbe der Schneider von der Tetanie ausserordentlich bevorzugt wird.

In Bezug auf die Pathologie des Leidens weist Verf. an der Hand der Herbert Spencer'schen Hypothese der Muscularbewegung nach, dass die auf einen geringen Reiz erfolgenden, ausgiebigen Muskelbewegungen für den Sitz des Leidens innerhalb der Zellen sprechen. Das Hauptsymptom dieser Erkrankung besteht in intermittirenden, tonischen Contracturen, also einer Erhöhung des normalen Muskeltonus, welcher von den Ganglienzellen der Vorderhörner ausgelöst wird. Bei Vergiftungen, nach welchen Tetanie aufzutreten pflegt, sind häufig gerade diese Zellen ergriffen. Der zerstörende Einfluss der verschiedenen Gifte verbreitet sich auf dem Wege der Blutbahn und wird der Chemismus der Ganglienzellen durch Veränderungen der Blutbeschaffenheit beeinflusst. Ausser diesen Erklärungen spricht die Doppelseitigkeit der Symptome und die Thatsache, dass Druck auf einen Nervenstamm auch Contractur der entgegengesetzten Extremität bewirkt, für die Annahme des centralen Charakters dieses Leidens. Der Sitz desselben ist wohl nicht nur im Rückenmark, sondern auch in Oblongata und Gehirn zu suchen. Das Trousseau's, Erb'- und Hoffmann'sche Symptom ist durch eine centrale Uebererregbarkeit zu erklären, wofür auch die oft gleichzeitig dabei auftretende Epilepsie zu verwerthen ist.

Das Hoffmann'sche Symptom (Parästhesien) beweist indessen, dass ausser den motorischen auch sensible Nervenzellen dabei ergriffen sein müssen. Aus allen diesen Erwägungen geht hervor, dass die Tetanie als eine centrale Zellenerkrankung aufzufassen ist.  
E. Asch (Frankfurt a./M.).

21) Chorée chez deux cardiaques, par R. Massalongo. (Revue Neurologique 1895. Nr. 21.)

M. theilt zwei Beobachtungen mit, deren Erörterungen ihn zu folgenden Schlussfolgerungen veranlasst: Die Chorea minor kann sich bei prädisponirten Individuen

im Verlaufe von gewöhnlichen, chronischen Cardiopathien entwickeln, wenn dieselben nachfolgende Bedingungen vereinigen: 1. Die gewöhnliche Autointoxication (renalere Natur) bei Herzleiden (als chemisches Irritans). 2. Circulationsstörungen im Gehirn, welche an locale Alterationen (chronische Arteriitis) geknüpft sind. 3. Oedem des Gehirns. 4. Meningitis chronica, localisirt in der Gegend der motorischen Rindenzone.

Die mitgetheilten Fälle lauten:

1. 60jähriger Schuster, Säufer; Mitralinsufficienz seit längerer Zeit bestehend, Atherom der Aorta. Während der Dauer des Spitalaufenthaltes choreiforme Bewegungen der gesammten Körpermusculatur.

Die Obduction ergab ausser den Herzveränderungen Atheromatose der Hirnarterien, Pachymeningitis haemorrhagica, Hirnödeme.

2. 70jähriger Mann mit Insufficienz der Valvula mitralis und Compensationsstörungen. Wiederholte Attaque von Dyspnoë, während welcher sich stets choreiforme Bewegungen der Körpermusculatur einstellten.

Die Nekroskopie zeigte stellenweise Adhärenz der Dura mater an die Arachnoidea in der Gegend der Centralwindungen; in derselben Gegend Verdickung der Pia mater. Atheromatose der Hirnarterien. Manifestes Hirnödem, mässige Erweiterung der Hirnventrikel.

H. Schlesinger (Wien).

22) *Contribution à l'étude des affections spasmodiques de l'enfance*, par P. Haushalter (Nancy). (Revue de Médecine. 1895. Mai. p. 412.)

Die Arbeit enthält werthvolle klinisch-casuistische Beiträge zur Kenntniss der spastischen cerebralen Diplegien und der verwandten Affectionen im Kindesalter. Neue Gesichtspunkte sind nicht gewonnen. Die mitgetheilten Fälle sind kurz folgende:

1. 5jähriger Knabe. Frühgeburt. Angeborene Schwäche. Spastische Rigidität beider Beine seit der Geburt. Ungeschicklichkeit im Gebrauche der Arme. Strabismus convergens. Einseitiger Nystagmus. Sprache ziemlich gut. Verminderte Intelligenz.

2. 3jähriger Knabe. Frühgeburt, asphyctisch geboren. Krämpfe. Seit der Geburt Starre und Adductionscontractur der Beine. Steifigkeit des Rumpfes und des Kopfes. Schlingstörung. Steifigkeit und Ungeschicklichkeit der Arme. Athetose der Hände. Sprache rudimentär, beschränkte Intelligenz.

3. 4jähriger Knabe. Schwäche seit der Geburt. Spastische Paraplegie mit Adductionscontractur der Oberschenkel. Unfähigkeit zu gehen. Ungeschicklichkeit der Hände. Contractur der Masseteren. Schling- und Sprachstörungen. Verminderte Intelligenz.

4. 10jähriges Mädchen. Asphyctisch geboren. Allgemeine Muskelstarre. Athetosebewegungen der Hände. Strabismus. Sprache ganz unentwickelt. Complete Idiotie.

5. 8jähriger Knabe. Allgemeine Athetose seit frühester Kindheit. Muskelstarre. Imbecillität.

6. 4jähriges Mädchen. Muskelstarre in Kopf, Rumpf und in den oberen Extremitäten, nicht in den Beinen. Ganz unsicherer, tappender, atactischer Gang. Sprache unentwickelt. Imbecillität.

7. 9jähriges Mädchen. Eltern blutverwandt. Allgemeine Muskelstarre. Schling- und Sprachstörungen. Ataxie und choreiforme Zuckungen der Arme, Athetose der Hände, schwankender Gang. Imbecillität.

8. und 9. Zwei Brüder von 10 und 11 Jahren. Eltern blutverwandt. Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten. Choreiforme Zuckungen. Sehnenreflexe gesteigert. Pedes equini. Störungen der Sprache des Kauens und Schluckens bei einem der Brüder. Imbecillität. — Die beiden letzten Fälle erinnern an das Krankheitsbild der „hérédo-ataxie cérébelleuse“.

Strümpell.

23) *Le meningisme chez les enfants*, par M. J. Comby. (Gazette des hôpitaux. 1896. Nr. 27.)

C. glaubt, dass die meisten, in der Litteratur als „geheilte“ tuberculöse Meningitiden bezeichneten Krankheiten ganz anderer Natur waren, nur in der Localisation



und den Symptomen der wirklichen tuberculösen Meningitis glichen. Häufig scheint Influenza diesen pseudo-meningitischen Krankheiten der Kinder zu Grunde zu liegen. C. beschreibt vier eigene Beobachtungen, von denen zwei wahrscheinlich auf Influenza zurückzuführen waren; in dem dritten, ebenfalls ganz unter dem Bilde einer Meningitis tuberculosa verlaufenen Falle handelte es sich vielleicht um hysterischen Meningismus; ätiologisch ganz unklar blieb der vierte Fall, der Anfangs die Erscheinungen einer cerebrospinalen Meningitis darbot; am plausibelsten erschien C. hier noch die Annahme einer Pneumokokkeninfection. Sämmtliche vier Fälle heilten.

R. Hatschek (Wien).

**24) Un caso de hemiplegia cerebral infantil**, von Dr. A. Moraga, Santiago de Chile. (Boletin de la Policlinica especial. 1895. Nr. 7.)

Ein 2 $\frac{1}{2}$  Jahre altes Kind, von gesunden Eltern stammend, hatte sich bis zum 22. Lebensmonat normal entwickelt. In dieser Zeit machte es unter hohem Fieber, Delirium und schwerer Prostration die Masern durch; in der Reconvalescenz wurde es von einem Anfälle von Bewusstseinsverlust, Temperatursteigerung, Krämpfen und Delirien betroffen, dessen Folgen, complete Lähmung der rechten Körperhälfte einschliesslich des Gesichts, viele Monate andauerten. Unter sorgfältiger Pflege und Behandlung ging die Hemiplegie erheblich zurück, die des Gesichts schwand gänzlich; die Anfangs sehr verminderte Sensibilität kehrte fast ad integrum wieder. Reflexe normal, elektrische Erregbarkeit ebenfalls. Verf. stellt die nachträgliche Diagnose auf Meningitis; gegen Meningoencephalitis spreche das Intactbleiben der Intelligenz und das Fehlen von Contracturen und spasmodischen Erscheinungen nach Ablauf der acuten Erscheinungen.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

**25) Hirnhämorrhagie als Complication des Keuchhustens**, von Dr. Oppenheim in Bad Sachsa a./Harz. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 17.)

Einer kurzen Literaturübersicht folgt die Mittheilung des eigenen Falles. Der 8jährige, an Keuchhusten leidende Knabe wird plötzlich bewusstlos, zunächst starke Unruhe, dann völlige Somnolenz; keine Temperatursteigerung, normale Pupillar- und Sehnenreflexe. Weiterhin traten Zuckungen im rechten Facialis, später auf der ganzen rechten Seite ein, und zwar anfallsweise und von Hustenparoxysmen gefolgt. Am dritten Tage Abnahme der Häufigkeit und Intensität der Convulsionen, schlaffe, rechtsseitige Lähmung mit Fehlen der Sehnenreflexe, am sechsten Aufhellung des Sensoriums, deutliche Sprachstörungen. Rasche Besserung und Heilung innerhalb von 3 Wochen.

O. nimmt eine Hirnblutung in der linken Hemisphäre, bedingt durch Gefässruptur in Folge eines Keuchhustenparoxysmus, an. Möglicherweise hat dafür die Angewohnheit des Knaben beigetragen, bei Eintritt eines Hustenanfalls Mund und Nase zuzuhalten und die Backen aufzublasen.

Richard Pfeiffer (Berlin).

**26) Ueber cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter**, von J. Ganghofer. (Prager Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XI.)

Verf. bespricht zuerst die Beziehungen des Hydrocephalus chronicus zur spastischen Paralyse, sie sind wenig gewürdigt worden; in Betracht kommen nicht Fälle mit ausgesprochenen durch die bekannte Configuration des Schädels manifesten Symptomen, welche mit spastischer Parese verbunden sind, sondern Fälle, wo keine Schädelvergrößerung besteht und doch bei der Section die cerebrale spastische Lähmung auf Hydrocephalus zurückzuführen war. Zwei einschlägige Fälle werden mitgetheilt, ferner ein dritter, wo klinisch eine bilaterale spastische Cerebrallähmung diagnosticirt wurde, während sich anatomisch Hydromyelus und Hydrocephalus chronicus leichten

Grades ergab. In allen drei Fällen bietet der Obductionsbefund anscheinend keine genügende Erklärung für das Zustandekommen der spastischen Parese, wenn man, wie es bis jetzt üblich, dabei Gewicht legt auf den Nachweis einer Erkrankung der Pyramidenbahnen. Möglich, dass die spastischen Phänomene bedingt sind durch ein Zurückbleiben der Entwicklung oder durch krankhafte Veränderungen des Gehirns, bezw. den Ausfall einer vom Gehirn ausgehenden Innervation, welche normaler Weise die spinalen Reflexe hemmt.

Verf. verfügt über einen Fall eigener Beobachtung, welcher mitgetheilt wird, wo spastische Phänomene auftraten (choreatisch-atactische Bewegungsstörungen) und wo wenigstens makroskopisch ein durchaus negativer Gehirnbefund erhoben wurde. Auch die acquirirten Formen der cerebralen Kinderlähmung sind auf verschiedene Prozesse zurückzuführen; die Beziehung zur Poliomyelitis ist vielfach erörtert. Von Strümpell sind zugleich Fälle von primärer hämorrhagischer Encephalitis bei Erwachsenen mitgetheilt, ein bestimmtes, wohl charakterisirtes Krankheitsbild, welches andererseits bestätigt ist. Verf. konnte einen solchen bei einem 3monatlichen Kinde beobachten, klinisch und anatomisch war dieser Fall denen bei Erwachsenen beobachteten an die Seite zu stellen. Der Gesamtverlauf entsprach dem Bilde einer Infectiouskrankheit.

Verf. erörtert alsdann die Beziehungen der acuten Encephalitis zur Poliomyelitis. Er stützt sich besonders auf Goldscheider's Arbeit über Poliomyelitis, ferner auf eine Publication von Redlich, der im Gehirn und Rückenmark Herde fand, und nimmt eine Gleichartigkeit der entzündlichen Herde im Gehirn und Rückenmark und ihre Entstehung durch dieselbe Noxe an.

Samuel (Stettin).

27) *Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'épilepsie cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales*, par Féré. (Revue de médecine. 1896. Nr. 2.)

Bei der infantilen Kinderlähmung finden sich Entwicklungshemmungen besonders im gelähmten Gliede, aber auch sonst. Nicht bloss die Muskeln, auch die Knochen sind atrophischer, kürzer, brüchiger; das Becken, der Thorax sind auf der betroffenen Seite kürzer, ebenso das Gesichtskelett. Die Haut der gelähmten Glieder ist oft bläulich, kälter, der Blutdruck und die Temperatur geringer. Die Härchen sind farblos oder wenig pigmentirt, bisweilen vernarben sich Wunden langsamer. Manchmal ist der Hoden der kranken Seite kleiner, es kann hier einseitige Gynäkomastie bestehen. Das Zwerchfell bewegt sich weniger. Interessant aber sind besonders die Wachstumsstörungen an den einzelnen Gliedmaassen, die jedoch durchaus nicht immer einander parallel gehen. Ja bei solchen, wo zugleich Hemichorea besteht, können die Glieder sogar dicker sein, als an der gesunden Seite. Im Allgemeinen zeigt sich die Atrophie mehr an den Armen, als an den Beinen und wieder mehr an den Enden. Die Hand wird kürzer, noch mehr in der Breite, besonders aber treten Verschiebungen der relativen Grössenverhältnisse der Finger auf. Am häufigsten tritt die Oligodactylia ulnaris ein, d. h. der 4. Finger ist relativ zu kurz und dünn; das kann auch beim 5. Finger der Fall sein. Seltener ist auch der Mittelfinger zu kurz. Sehr selten der 1. und 2. Finger. Diese Oligodactylie sah Verf. 36 Mal unter 42 Fällen; sie kommt nicht selten auch bei Normalen, besonders Weibern vor, sehr häufig aber bei Degenerirten (Epileptiker, Hysterischen, Taubstummen u. s. w.) und ist kein Atavismus. Der kleine Finger ist dabei häufig gekrümmt, zugleich oder allein im Endgliede oder allgemein nach innen gewandt (letzteres auch beim Mittelfinger). Selten stehen der Mittelfinger oder gar der Zeigefinger nach aussen. Am Fusse bestehen gleichfalls ähnliche Deviationen und eine Oligodactylia peronealis. Der Fuss ist kürzer, besonders an der Aussenseite, die Planta gekrümmter, die grosse Zehe mehr nach auswärts gekehrt (bisweilen alle Zehen), nicht durch Druck erzeugt, am wenigstens kann dies bei Krümmungen der Endphalangen der Fall sein. Alles

das tritt häufiger bei Degenerirten ein, meist symmetrisch und mit anderen Verbindungen zusammen. Der Fuss kann auch infantil bleiben. Bei Degenerirten zeigt sich mehr Plattfuss und ein grösserer Zwischenraum zwischen 1. und 2. Zehe (Greiffuss). Alles das zeigt, dass zwischen dem Gehirnzustande und gewissen Verbindungen ein engerer Zusammenhang bestehen muss. Näcké (Hubertusburg).

**28) Transitorische Hemianopsie und concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei einem Falle von cerebraler Kinderlähmung, von Dr. Wilh. König, Oberarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVII. S. 850 ff.)**

Bei einem 12jährigen, an Krämpfen bei unvollständiger cerebraler Kinderlähmung leidenden Mädchen trat nach gehäuften Anfällen Hemianopsie mit concentrischer Einschränkung des erhaltenen Gesichtsfeldes ein. Das Gesichtsfeld wurde nach einigen Wochen allmählich wieder normal, die Sehschärfe, die  $\frac{1}{3}$  gewesen war, ebenfalls. Dem gegenseitigen Verhalten der Hemianopsie und der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei der Reevolution des Gesichtsfeldes schenkte der Verf. besonderes Interesse und fand, dass sich zunächst die Hemianopsie innerhalb des concentrisch eingeschränkten Gesichtsfeldes zurückbildete, dass die Grenzen des Gesichtsfeldes während der Reevolution der Hemianopsie erheblichen Schwankungen unterlagen und sich erst nach derselben allmählich zur Norm erweiterten. 10 vortrefflich wiedergegebene perimetrische Aufnahmen erläutern den Befund.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

### Psychiatrie.

**29) The advantages of oxidation, by A. Symons Eccles. (Lancet. 1895. Nov. 9.)**

Dem Titel und auch dem grösseren Theile des Inhaltes nach gehört der Aufsatz des Verf.'s der physiologischen Chemie an, indess wird mehrfach auch in bemerkenswerther Weise auf Neuro- und Psychopathologie Bezug genommen. So hat Verf. namentlich in Fällen, welche er zur periodischen Melancholie und zur paroxysmellen Neurasthenie rechnet, nach der von v. Poehl angegebenen Methode den Gehalt des Urins an Leukomaïnen bestimmt. Es ergab sich, dass auf der Höhe des Anfalls die Leukomaïne vermehrt sind, während die Harnstoffmenge vermindert ist. Hand in Hand mit der Besserung der nervösen Symptome steigt die Harnstoffmenge und sinkt der Leukomaïngehalt wieder zur Norm. Unter dem Einflusse von therapeutischen Maassregeln, welche die Oxydationsprocesse im Körper fördern (wie z. B. Massage), lässt sich dies Verhalten besonders sicher nachweisen. Beigefügte Curven veranschaulichen die Aenderungen des Chemismus in 3 Fällen (1 Melancholie, 2 Neurasthenien). Th. Ziehen.

**30) Pseudoparalyse générale hépatique, par M. A. Joffroy. (Gazette des hôpitaux. 1896. Nr. 10.)**

Unter den verschiedenen psychischen Störungen, die im Gefolge von Krankheiten innerer Organe auftreten, findet sich manchmal ein der progressiven Paralyse ähnlicher Symptomencomplex. Einen derartigen Fall beschreibt J. genauer. Es handelte sich um einen 52jährigen Handlungsreisenden (Potator), bei dem nach 2jährigem Bestande von Icterus Gehstörungen und willkürliches Neigen nach der rechten Seite auftraten; nach einem plötzlich aufgetretenen, vorübergehenden Anfalle von Bewusstlosigkeit wurde sein Benehmen apathisch, etwas kindisch; er konnte seinem Berufe nicht mehr nachgehen. Bei der Untersuchung zeigt er fortwährendes Grimassiren, mehr vom Charakter choreatischer Bewegungen, dabei fehlt eigentlicher Tremor; die

Sprache ist schleppend, saccadirt, der bei multipler Sclerose ähnlich. Intelligenzstörung ist trotz der ausdruckslosen Physiognomie eigentlich nicht vorhanden. Die Pupillenreaction ist erhalten, die Patellarreflexe sind normal. Die Leber erscheint verkleinert, die Milz vergrößert, Ascites ist nicht nachweisbar, an den unteren Extremitäten sind leichte Oedeme vorhanden. Die Hautfarbe ist weniger icterisch, als vielmehr erdfarben, melanotisch. (Luetiche Antecedentien werden nicht erwähnt.) Nach vorübergehender Besserung unter entsprechendem diätetischem Verhalten und nach Intercurrenz eines apoplectiformen Anfalles geht Patient in Folge einer Lymphdrüsenabscedirung am Halse und einer daselbst erfolgenden starken Blutung rapid zu Grunde. J. glaubt, dass es sich hier um eine toxische, durch die Leberaffection bedingte Psychose gehandelt habe, zu der der Alcoholismus nur die Prädisposition schuf.

R. Hatschek (Wien).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens zu Hannover.

1. Mai 1896.

Vorsitzender: Gerstenberg. Schriftführer: Snell II.

Vor der Tagesordnung demonstriert Bruns-Hannover:

1. Einen 10jährigen Knaben mit **typischer Pseudohypertrophia muscularis**. Waden und Deltoidei hypertrophisch, watschelnder Gang, Hinaufklettern am eigenen Leibe beim Aufstehen, lose Schultern. Dabei besteht erstens erheblicher Schwachsinn und zweitens ein fortwährendes Grimassiren, das am ersten an Chorea erinnert, da für einen Tic die Bewegungen nicht rasch genug sind. Ein 17jähriger Bruder zeigt dasselbe Leiden in vorgeschrittener Form. — Hier ist das Gesicht an der Atrophie theilhaftig — die Flexores cruris sind retrahirt. Dieser Kranke ist ebenfalls fast blödsinnig. B. weist vor Allem auf die Theilhaftigkeit des Cerebrums bei diesen Fällen musculärer Dystrophie hin.

2. Zwei Schwestern von 23 und 26 Jahren. Die ältere leidet an einer ausgeprägten spastischen Parese beider Beine, die Arme sind gesund; ferner an einer Störung der Sprache, die man am ersten als Scandiren bezeichnen kann; dann an erheblichem Schwachsinn; schliesslich kommen Anfälle von Zwangslachen vor. Die Jüngere zeigt dieselben Symptome, nur gesellt sich dazu noch eine progressive Muskelatrophie beider Hände von typisch spinalem Charakter. Bei der älteren Schwester ist das Leiden in allen seinen Symptomen erst vom 17. Jahre an aufgetreten. — B. konnte selbst vor einigen Jahren nur spastische Parese des linken Beines und Sprachstörung constatiren — seitdem ist es progressiv verlaufen; die jüngere Schwester hat nie ordentlich laufen können; doch ist auch hier in den letzten Jahren wesentliche Verschlimmerung eingetreten. Besondere erwähnenswerthe Umstände in der Geschichte der Familie oder der Kranken selbst sind nicht vorhanden. Der Fall 1 gehört sicher in das Gebiet der familialen spastischen Spinalparese; der zweite erinnert sehr an die Fälle, die Hoffmann kürzlich als eigenartigen Symptomencomplex — Combination von angeborenem Schwachsinn mit progressiver Muskelatrophie (häufig auch mit spastischen Symptomen an den Beinen Ref.) — beschrieben hat; ebenso aber auch an die Fälle, die Seeligmüller vor Jahren als amyotrophische Lateralsclerose bei Kindern beschrieben hat. Die Fälle weisen auf die nahe Verwandtschaft aller verschiedenen Formen von Erkrankung durch erbliche Affection der motorischen Leitungsbahnen hin — je nach den verschiedenen Angriffspunkten der Erkrankung an den beiden motorischen Neuronen können so vom Centrum abwärts gerechnet vorkommen — sog. spastische Spinallähmung, hereditäre spinale Muskelatrophie, familiäre neurale Muskelatrophie, progressive Dystrophie — oder auch Combinationen wie im Falle 2: für die Arme Erkrankung des 1., für die Beine des

2. motorischen Neurones. Nicht selten, wie in diesen Fällen, gesellt sich dazu noch progressiver Schwachsinn.

3. demonstrirt B. eine linksseitige Hemisphäre mit totaler Erweichung der dritten linken Stirnwindung und der mittleren Theile der vorderen Centralwindung auf Grund schwerer Arteriosclerose. Die zuletzt vorhandene totale motorische Aphasie und die Lähmung des rechten Armes hatten sich ganz allmählich entwickelt, ohne dass während der mehrmonatlichen Beobachtung durch B. jemals ein apoplectischer Insult beobachtet worden wäre. Namentlich hatte sich die totale motorische Aphasie aus zunächst ganz leichten Störungen der Articulation, wie sie Oppenheim als charakteristisch für Tumoren in der Stirnregion schildert, herausgebildet. Solche Fälle von Arteriosclerose können leicht zu Verwechslungen mit chronisch progressiven Leiden — speciell mit Tumor — führen; auch Kopfschmerz ist bei ihnen nicht selten und bei Betheiligung des Bulbus auch Erbrechen. Neuritis optica fehlte hier, wie in den meisten dieser Fälle.

#### Tagesordnung.

##### 1. Bruns-Hannover: Ueber Myelitis.

Der Votr. setzt zunächst auseinander, dass durch die neueren klinischen und pathologisch-anatomischen Forschungen das Gebiet der sog. Myelitis immer mehr eingeengt sei. Als besonders wichtig hebt er hervor, dass in der neuesten Zeit sich die Anschauung immer mehr Geltung schaffe, dass auch die bei Syphilis nicht so seltenen acuten Paraplegien — abgesehen von den gummösen Meningomyelitiden — nicht auf einer Entzündung, sondern auf einer thrombotischen Erweichung des Rückenmarks beruhten. Gerade auf diese Fälle stützten sich aber hauptsächlich die herrschenden Lehren über Klinik und pathologische Anatomie der acuten Myelitis. Man rechne heute zur Myelitis nur die Fälle mehr oder weniger selbstständiger transversaler, nicht an Systeme sich bindender Erkrankung des Rückenmarks — die Längsausdehnung könne dabei eine sehr verschiedene sein — auf entzündlicher Grundlage. So gefasst sei die Myelitis, wie dies zuerst Oppenheim scharf hervorgehoben, jedenfalls eine seltene Erkrankung.

Es sei nun aber keineswegs so leicht, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte, die wirklich entzündliche Natur der Erkrankung festzustellen. Namentlich sei das auf anatomischem Wege mit Sicherheit nur in den bisher sehr seltenen Fällen möglich gewesen, in denen der Nachweis von Entzündungserregern im Rückenmarke gelang. Alle übrigen histologischen, für die Entzündung als charakteristisch angesehenen Befunde kämen ebenso auch nach schweren Tumoren und bei Compression vor — Fälle, die man zur eigentlichen Rückenmarksentzündung doch nicht rechnen könne. Vor allen Dingen aber seien sie bei der thrombotischen Erweichung in ganz derselben Weise vorhanden — und es sei im höchsten Grade charakteristisch, dass die für die acute Myelitis des Rückenmarks als specifisch beschriebenen Stadien der rothen, gelben und weissen Erweichung im Gehirn als die verschiedenen, zeitlich nach einander folgenden Erscheinungsweisen der vasculären Erweichung angesehen würden.

Viel weiter kämen wir mit der schärferen Definirung des Krankheitsbegriffs der Myelitis, wenn wir uns die ätiologischen Verhältnisse ansähen. Für die Myelitis kämen ursächlich vor Allem die Infectionen und die Intoxicationen in Betracht. Es sei wahrscheinlich, dass unter Umständen alle Infectionskrankheiten eine Myelitis hervorrufen könnten — de facto sei sie auch schon im Gefolge fast jeder internen oder Wundinfectionskrankheit beobachtet, bei der einen allerdings häufiger als bei der anderen. Auch auf experimentellem Wege hätten vor allen Dingen die Franzosen durch infectiöse Stoffe Myelitiden erzeugt. Von Giften kämen sowohl metallische, wie pflanzliche, thierische, dann giftige Gase in Betracht; schliesslich giftige Stoffwechselproducte — z. B. beim Diabetes, bei schweren Anämien, bei Magendarm-

krankheiten. Auch bei schwerer Erkältung wirke vielleicht manchmal ein giftiges Stoffwechselproduct. Bei den Infectionskrankheiten könne sowohl der Erreger der primären Erkrankung wirken (Typhus bacillus Curschmann), wie secundäre Infectionskeime — Staphylo- oder Streptokokken — oder schliesslich Toxine. Die beiden letzten Modi seien wohl häufiger als der erste. Mit Rücksicht auf diese ätiologischen Momente sei man also berechtigt, die Diagnose einer Myelitis transversa zu stellen, wenn das Krankheitsbild die Symptome einer mehr oder weniger totalen Querschnittsunterbrechung zeige und sich durch die Anamnese, bezw. durch den Status die Einwirkung einer Infection oder Intoxication nachweisen lasse.

Die Infectionen vor Allem, bis zu einem gewissen Grade aber auch die Intoxicationen, spielten nun dieselbe Rolle, wie bei der transversalen Myelitis, auch noch bei einer ganzen Anzahl anderer Rückenmarkserkrankungen, die man zwar, wenn auch nicht alle mit alleseitiger Uebereinstimmung, wissenschaftlich zu den Myelitiden rechne, die man aber aus klinisch didactischen Gründen, zum Theil auch aus einer gewissen Tradition von der Myelitis ferngehalten habe. Dahin gehören vor Allem die Poliomyelitis anterior der Kinder, von der jetzt schon mehrfach das Auftreten in Epidemien beobachtet ist, und der Erwachsenen, die sehr häufig sich an klare Infectionskrankheiten anschliesst. Dahin gehört die centrale Form der Landry'schen Paralyse, die acute disseminirte Myelitis und Encephalomyelitis und die multiple Sclerose, dahin endlich einzelne Fälle sog. combinirter Systemerkrankung. Am klarsten ist der Zusammenhang mit Infectionen und Intoxicationen bei der disseminirten Myelitis, am wenigstens sicher noch für die multiple Sclerose. Eine Art combinirte Systemerkrankung stellt noch die Myelitis bei schwerer Anämie vor. Noch bestimmter werden die nahen Beziehungen dieser erwähnten Erkrankungen zu dem, was wir transversale Myelitis nennen, wenn wir uns die Art, auf welche diese einzelnen Formen der Myelitiden zu Stande kommen, etwas näher ansehen. Das auf das Rückenmark wirkende Gift — sei es nun ein lebendes oder ein chemisches — muss in der Regel auf dem Wege der Blutbahn dahin gelangen. Nun wissen wir nach Untersuchungen speciell von Kadyi, dass das Rückenmark von zwei, allerdings nicht scharf getrennten Gefässsystemen versorgt wird: 1. von den sog. Centralarterien, grösseren Gefässen, die vom vorderen Sulcus aus speciell in die Vorderhörner, aber auch in die Basis der Hinterhörner und in die an die Vorderhörner angrenzende weisse Substanz eindringen, 2. von kleineren peripheren Randgefässen, die im ganzen Umkreise der Pia in das Mark eindringen, und die von den Centralarterien nicht ernährten Gebiete versorgen. Von der Poliomyelitis anterior wissen wir nun genau, dass sich hier die Entzündung wesentlich an das Gebiet der Centralarterien hält. Das andere Extrem — die Erkrankung im Gebiete der Randgefässe — findet sich einigermaassen ausgeprägt in den Fällen von Myelitis bei schwerer Anämie — das Gebiet der Randarterien enthält vor Allem die Hinter- und Seitenstränge, so dass bei Erkrankungen dieser Art auch das Bild einer combinirten Systemerkrankung entstehen kann. In der Mitte zwischen beiden stehen die disseminirten Myelitiden, zu denen auch die multiple Sclerose gehört, und die diffusen Erkrankungen eines ganzen Querschnittes bei beschränkter Längsausdehnung, die wir mit dem Namen der transversalen Myelitis bezeichnen. Die centrale Form der Landry'schen Paralyse ist eine Erkrankung wesentlich im Gebiete der Centralarterien, die sich aber rasch über die ganze graue Substanz verbreitet.

Die verschiedenen, oben angeführten Krankheitsformen würden sich im Grunde also nur dadurch unterscheiden, dass die einzelnen von ihnen in verschiedener Art und Combination auf dem Wege der verschiedenen Gefässsysteme des Rückenmarks in dasselbe eindringen; dadurch verschiedene Localisation der Erkrankung auf Querschnitte und verschiedene Symptomatologie. In welches Gefässgebiet die Infection im einzelnen Falle eindringt, dürfte von Zufälligkeiten abhängen. Aber es ist klar, dass es eher vorkommen kann, dass ein Gift von einer oder mehreren Centralarterien

aus einzelne Theile der Vordersäulen — und diese allein — zu Entzündung bringen kann — Poliomyelitis anterior — als das es ohne Bethheiligung der Centralarterien auf der ganzen Peripherie des Marks in die vielen kleinen Randarterien eindringt und so eine Myelitis unter dem Bilde einer combinirten Systemerkrankung hervorruft. Andererseits kann wieder eher bei Bethheiligung beider Systeme eine disseminirte Myelitis über das ganze Rückenmark und vielleicht Gehirn entstehen, als auf demselben Wege eine wirklich totale Erkrankung eines gesammten Querschnittes, aber nur in beschränkter Längsausdehnung. Diesen Ueberlegungen entspräche es, dass die Poliomyelitis anterior die häufigste Form der Myelitis ist, dass in zweiter Linie die disseminirten Formen (sie sind im erwachsenen Alter überhaupt die häufigsten) folgen, während die transversale Myelitis und die Randmyelitis sehr selten sind. Uebrigens kommen natürlich alle Uebergänge auch im feineren Detail vor — die spinale Kinderlähmung ist nicht absolut auf das Gebiet der Centralarterie beschränkt, und theiligt sehr häufig z. B. auch das Gehirn. Hayem's centrale diffuse Myelitis scheint wieder eine Uebergangsform zwischen transversaler und Poliomyelitis ant. zu sein. Selbst die multiplen Neuritiden würde man bei dieser Anschauung der Krankheitsgruppe den Myelitiden so nahe bringen können, wie sie es bei der gemeinsamen Aetiologie verdienen: erstens lernen wir immer mehr, dass auch bei den sog. typischen Neuritiden das Gift das Rückenmark und auch das Gehirn nicht freilässt, und zweitens ist eine Beschränkung des Giftes in der Hauptsache auf die peripheren Nerven oder den Plexus doch möglich und ganz plausibel.

Auch die multiple Sclerose verläuft nicht selten in acuten Schüben und namentlich ist das erste Einsetzen der Erkrankung — am Sehnerven z. B. oder im Pons oft ein acutes. Sie schien sich von den bisher genannten, rasch tödtenden oder bald zum Stillstande kommenden Erkrankungen nur dadurch wesentlich zu unterscheiden, dass sie ein progressives Leiden ist, mag sie sich nun von den primären Herden aus langsam excentrisch weiter verbreiten oder von diesen aus mehr acut neue Herde an anderen Stellen erzeugen. Auch diese Unterschiede sind nicht mehr maassgebend, seitdem wir wissen, dass auch die spinale Kinderlähmung im späteren Alter langsam progressiv als spinale Muskelatrophie sich fortsetzen kann oder acut als Poliomyelitis acuta anterior adutorum wieder aufflammen kann. Und der Zusammenhang zwischen der acuten disseminirten Encephalomyelitis und der multiplen Sclerose ist zwar klinisch noch nicht erwiesen, ist aber plausibel und wird vielfältig angenommen.

#### Discussion.

Alt-Uchtspringe glaubt, auf Grund langjähriger ausgedehnter Experimentaluntersuchungen, auch bei den nach Infectionskrankheiten auftretenden Rückenmarksdegenerationen die Intoxication als den wesentlichsten Factor anzusprechen zu müssen.

Alt hat zunächst durch lange Zeit fortgesetzte Morphiumeinspritzungen einen Hund chronisch vergiftet, der intra vitam ein der Tabes ähnliches Bild darbot und bei der Obduction ausgedehnte Rückenmarksdegeneration, hauptsächlich im Gebiete der Hinterstränge, erkennen liess.

Hierauf stellte er Vergiftungsversuche mit Schlangengift an, mit welchem durch wiederholte subcutane Injection regelmässig Rückenmarksdegeneration bei den Versuchsthiereu ausgelöst wurde. Auch mit Toxinen von Typhus — welche er der Güte des Herrn Prof. Brieger verdankte — konnte Alt bei fortgesetzter Vergiftung starke Rückenmarksdegeneration erzielen, ebenso mit Cholera-toxalbuminen, welche er anlässlich der Hamburger Epidemie aus dem Erbrochenen der Cholera-kranken dargestellt hatte. Die Degeneration betraf vorwiegend die Hinterstränge und Seitenstränge, verhielt sich indess nicht bei allen Giften gleichmässig.

Es scheint, dass die verschiedenen Territorien des Rückenmarks gegenüber den verschiedenen Giften eine ungleichmässige Vulnerabilität besitzen. Dass die Gefässe bei dem Zustandekommen der Rückenmarksdegeneration eine wesentliche Rolle spielen, trat am deutlichsten bei den mit Cholera-toxalbumin vergifteten Hunden in die Er-

scheinung; hier fanden sich nahezu regelmässig zahlreiche, mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen im Gebiete des Vagusursprungs.

Diese Blutungen dürften wohl auch als Ursache für die mitunter so plötzlich auftretenden Todesfälle bei Cholera mit anzuschuldigen sein.

Auch die nach schweren Infectiouskrankheiten nicht gerade selten auftretenden secundären Pneumonien werden aller Wahrscheinlichkeit nach zum grossen Theil auf die durch die Gifte bedingte Degeneration in der Medulla oblongata zurückzuführen sein.

Zum Zustandekommen einer Rückenmarksdegeneration führt am ehesten mehrmalige Vergiftung.

Deshalb sind auch die am längsten dauernden, mehrmals recidivirenden Infectiouskrankheiten am meisten gefährdend.

Dass die Syphilis so häufig von Degeneration des Centralnervensystems gefolgt ist, dürfte wohl auch — abgesehen von der specifischen Wirkung des Giftes, dem gegenüber die Nervenfasern besonders vulnerabel zu sein scheinen — darin seinen Grund haben, dass kaum eine andere Infectiouskrankheit so lange im menschlichen Organismus bleibt und von Zeit zu Zeit neue Vergiftung bewirkt.

Die Thierexperimente ergaben auch, dass bei einem bereits vergifteten Thiere durch neue Vergiftung mit einem anderen Gifte eine erkenntliche Beschleunigung des bereits begonnenen Degenerationsprocesses ausgelöst wurde.

Es stimmt dies überein mit den klinischen Erfahrungen, beispielsweise mit der Beobachtung, dass eine beginnende Tabes florider verläuft, wenn der Kranke eine Influenza acquirirt.

(Autorreferat.)

## 2. A. Cramer: Icterus, Psychose, Autointoxication?

Ein 53jähriger, erblich in keiner Weise belasteter Herr erkrankt seit einem Jahrzehnt fast regelmässig an mit Icterus verbundenen Verdauungsbeschwerden, welche stets mit einer leichten psychischen Verstimmung hypochondrisch melancholischen Charakters verbunden sind. In der Zwischenzeit war Pat. gesund und im Stande, ein umfangreiches Geschäft mit Umsicht und Energie zu verwalten. Auch in den Tagen, in welchen die Depression bestand, liess er sich nicht von seiner Thätigkeit abhalten. Mitte November 1895 Verdauungsbeschwerden, zugleich heftiger Aerger bei einer geschäftlichen Besprechung, intensiver Icterus, starke Angst, hochgradige Verstimmung, Unwürdigkeitsideen, Angstanfälle, Selbstmordversuche. Am 20./XII. 1895 Aufnahme. Pat. ist ganz apatisch, Paraparese der Beine, keine Reaction auf Anrufen, intensiv-icterische Verfärbung der Haut, Temperatur subnormal, Puls 88. Im Urin reichlich Eiweiss, keine Cylinder. Gallenfarbstoffreaction schwach. Kniephänomen schwach, Pupillen eng, Reaction träge. Keine halbseitigen Innervationsstörungen. Zustand in den nächsten Tagen unverändert. Stuhl angehalten, gut gallig gefärbt. Zeitweilig erwacht Pat. aus seinem comatösen Zustande, erhebt den Arm drohend in die Höhe, und ruft: „Geht weg da!“ Nahrungsaufnahme schlecht. Am 28./XII. freier. Auf Anfrage, ob er Schmerzen habe? „Im Leibe.“ Zunge stark belegt. Im Urin Eiweiss, schwache Gallenfarbstoffreaction. Später Zunahme des Coma, Zunahme der icterischen Färbung. Kniephänomen fehlt, Pupillen maximal verengert, starr. Zunge borkig belegt. Puls 88. Temperatur subnormal. 31./XII. Abends 37,8. 1./I. 1896 früh 39,2. Pneumonie. Exitus letalis. Section: Dura mit dem Schädeldach verwachsen, Pia zart, nicht getrübt, Gefässe an der Basis intact. Windungen etwas abgeplattet, Pialvenen mässig stark gefüllt. Keine Vergrösserung der Hirnhöhlen. Ependym glatt. Markhaltige Fasern in der Hirnrinde überall reichlich und gut erhalten (Exner). Ganglienzellen überall gut erhalten (nach Nissl), nur an einzelnen seltenen Stellen in der Nähe der Gefässe mit Pigment und Leukocyten in der Gefässscheide, blass, ohne Nissl'sche Granula. Gefässe mit intacten Wandungen. Dagegen äusserst zahlreich sowohl in der Hirnrinde als im centralen Höhlengrau frische Blutungen in der Gefässscheide und frei im Gewebe ohne Beimengung von



Leukocyten oder Pigmententwicklung, stellenweise in den Kernen der Med. oblong. umspült das Blut wohlerhaltene Ganglienzellen. Aeltere Blutungen mit Pigment- und Leukocystenansammlung nur in ganz vereinzelt Stellen der Hirnrinde. In der Umgebung einzelner Venen eine kernarme Zone von etwa Caliberbreite. An einzelnen Capillaren ausgetretene Leukocyten mit wohlerhaltenen Kernen. Untersuchung eines in Alkohol gehärteten Stückes der Hirnrinde auf Bakterien negativ (Dr. Aschoff).

Progressive Paralyse und senile Veränderungen sind in vorliegendem Falle ausgeschlossen, die Anamnese weist deutlich auf einen Zusammenhang der psychischen Erscheinungen mit dem Icterus hin, schwere cerebrale Störungen bei Icterus sind bekannt, auch Katalapsie (Damsch) und polyneuritische Psychosen (Kischkio) sind beobachtet, die Befunde im Centralnervensystem sind so gut wie negativ (die Blutungen können höchstens 2—5 Stunden vor dem Tode entstanden sein); es kann deshalb die Annahme nicht von der Hand gewiesen werden, dass die toxämischen Producte des Icterus, der übrigens eine pathologisch-anatomische Erklärung durch die Section nicht gefunden hat, die Psychose und das Coma ausgelöst haben.

Weber-Uchtsprunge bemerkt, dass ähnliche Blutungen im centralen Höhlengrau, wie sie Votr. beschrieb, in Uchtsprunge wiederholt bei den im Status epilepticus Gestorbenen beobachtet wurden.

Auch in diesen Fällen waren die Blutungen ganz frisch und meist am Boden des 4. Ventrikels, besonders im Vagus Kern, localisirt. Sie dürften als die eigentliche Ursache des Todes im Status epilepticus anzufassen sein. Manchmal gelingt es durch länger dauernde Chloroformnarcose die Anfälle zu coupiren und derartige deletäre Folgen zu verhüten.

### 3. Weber-Uchtsprunge: Verwerthung der Golgi-Methode bei neuropathologischen Untersuchungen.

Bei entsprechender Vorbereitung des Materials gelingt es, vom erwachsenen und kranken Centralnervensystem Präparate nach der Golgi-Methode anzufertigen. Als einheitliches Fixierungsmittel für Gehirn und Rückenmark empfiehlt Votr. 10% Formollösung (die käufliche ist 40%), weil sie schon nach 2—3 Tagen eine weitere Verarbeitung gestattet; andererseits ist auch nach mehreren Monaten sowohl die Vornahme makroskopischer Untersuchungen, als auch die Anwendung der meisten Färbemethoden möglich (Markscheiden- und Gliafärbung nach Weigert, Färbung nach Nissl und Golgi). Für den Praktiker bedeutet dies eine wesentliche Zeit- und Geldersparniss. Zur Golgi-Färbung kommen die Stückchen nach der Formolfixierung in das bekannte Chromosmiumgemisch für 4 h, in die Silbernitratlösung für 24 h, eventuell kann die ganze Procedur wiederholt werden (Ramon y Cajal). Diese vorbereiteten Präparate lassen sich — unter Vermeidung von stark wasserhaltigem Alkohol bequem in Celloidin einbetten; die Schnitte vertragen Nachfärbung und Deckglas.

Um die Anwendung der Golgi-Methode für die Pathologie nutzbringend zu gestalten, muss erst Vergleichsmaterial aus dem normalen erwachsenen Gehirn und Rückenmark gewonnen werden; es ist aber zu hoffen, dass man dann über manche Veränderungen, welche Nerven- und Gliazellen bei einzelnen Erkrankungen des Centralnervensystems in ihrer Form und Grösse erleiden, Aufschluss erhalten wird.

Die Ansicht v. Lenhossék's, dass im erwachsenen Centralorgane neben den vollausegebildeten Spinnenzellen noch Formen derselben existiren, die unter dem Einflusse gewisser Reize in den Zustand der Wucherung gerathen können (Sclerosen, Gliome), entbehrt bisher der Unterstützung durch mikroskopische Befunde. Votr. konnte im Rückenmarke erwachsener Menschen mittelst der Silbermethode Zellen mit Ausläufern darstellen, welche genau das Aussehen der bisher nur bei Embryonen und jungen Geschöpfen beobachteten Ependymzellen bieten.

Es ist denkbar, dass diese Zellen, wie bei der ersten Anlage der Glia, so auch bei krankhaften Gliawucherungen im späteren Leben die Rolle von Keimzellen spielen.

Votr. demonstirt Schnitte aus dem Rückenmarke eines 30jährigen Mannes, wo sich derartige Zellen um den Centralcanal, zwischen dessen Epithelien zerstreut, finden.

Die durch Weigert neu angeregte Streitfrage über die Natur der Glia wird kurz gestreift, aber unentschieden gelassen.

Für die Aufklärung dieser Frage verspricht sich Votr. von der Golgi-Methode noch weitere Resultate.

An der Discussion betheiltigt sich Cramer-Göttingen.

4. Alt-Uchtspringe: **Ein Beitrag zur Wärterfrage.**

Alt beschreibt die von ihm getroffene Gründung eines Wärterdorfes in der Nähe der Uchtspringer Anstalt. Dieses Dorf soll auch die Grundlage zu einer Irrencolonie bilden. Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden.

An der Discussion betheiltigt sich Währendorff-Ilten.

5. Richard Snell-Hildesheim: **Die Irrenanstalt in Tokio-Japan.** (Tokio-fu Hospital.)

S. schilderte eingehend die Irrenanstalt in Tokio, welche er unter Führung des stellvertretenden Directors, Dr. Einosuke Funaoka, am 19. December 1894 besichtigte. Die Pflege und Behandlung der Kranken entsprach völlig unseren modernen Anschauungen. In der Einrichtung bestanden verschiedene Abweichungen von den europäischen Irrenanstalten, die S. theils durch das Klima, theils durch die nationalen Sitten der Japaner erklärt. Die lebenswürdige Zuverlässigkeit der Collegen an dem Tokio-fu Hospital hob S. besonders hervor. Bruns.

**Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte an der Universität zu Moskau.**

Sitzung vom 24. Februar 1895.

1. Dr. A. N. Alelekow demonstirt einen Fall von **Dermographismus**, welchen er im Moskauer Militärhospital beobachtet hat.

Pat., ein 21jähriger Baschkire, hat in der Kindheit ein Trauma am Rücken erlitten. Status praesens: Allgemeine Hauthyperplasie. Zeichnet man mit irgend einem stumpfen Gegenstande Striche oder Buchstaben auf die Haut, so treten dieselben nach 5—10 Minuten als sehr auffällige weisse Erhebungen auf dem stark gerötheten flachen Grunde hervor. Die Schwellung erreicht bis 2 mm Höhe; das Phänomen dauert bis zu einer Stunde. Chemische, thermische Agentien, Elektrizität u. a. m. rufen diese Erscheinungen nicht hervor. Mit der elastischen Binde blutleer gemachte Theile weisen die Erscheinung nicht auf; wenn man aber die Binde abnimmt, so treten die auf den blutleer gemachten Körpertheil gezeichneten Striche und Buchstaben hervor. Auf den Schleimhäuten ist diese Erscheinung nicht vorhanden.

2. Dr. A. N. Alelekow spricht über einen Fall von **Hemiathetose** (mit Krankenvorstellung).

Junger Soldat, ohne nachweisbare nervöse Belastung; im 5. Lebensjahre ein Fall, welcher von schlechten Folgen für seine Gesundheit ist. Schon in früher Jugend beginnen ununterbrochene, unfreiwillige Bewegungen in allen Muskeln des linken Armes und linken Beines. Bisweilen auch eben solche Bewegungen in der linken Gesichtshälfte. Der Charakter der Bewegungen erinnert nach Ansicht des Votr. am meisten an Athetose. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln auf der kranken Seite herabgesetzt. Sensibilität normal. Atrophien nicht vorhanden.

An der Discussion betheiltigten sich A. Koschewnikow und Rossolimo; ersterer weist auf einen erschwerenden Umstand bei militärärztlichen Beobachtungen hin, dass nämlich immer der Verdacht auf Simulation möglich ist, welche K. im vorgestellten

Falle übrigens für ausgeschlossen hält. Die Affection selbst ist in diesem Falle — nach K. — auf ein organisches Gehirnleiden zurückzuführen.

3. Dr. W. J. Semidalow spricht über einen Fall von *Akinesia algera*. — Nach einem ausführlichen historischen Ueberblicke folgte die Beschreibung des eigenen Falles:

Der 36jährige Mann trat am 24. December 1892 in die Moskauer psychiatrische Klinik. In der Familie sind Nervenkrankheiten vorgekommen. Der Vater war ein Trinker und nahm sich selbst das Leben. Pat. ist von früh auf sehr nervös, hat allerlei Eigenheiten, besitzt schwache Lungen. Lues nicht dagewesen. Trank viel Bier. War auf Tuberculose verdächtig. Seit 1888 begannen die Schmerzen, welche pfeilartig den ganzen Körper durchschossen, hysterio-epileptische Anfälle und optische Hallucinationen. Jede Bewegung steigert die Schmerzen, welche bald schlechter, bald besser werdend und sich auf's Mannigfaltigste variirend, bis 1890 einen solchen Grad erreichten, dass Pat. genöthigt war, die psychiatrische Klinik aufzusuchen. Hier erwies sich die Temperatur eine ganze Woche hindurch als etwas gesteigert, Puls normal, desgleichen die allgemeine Sensibilität.

Stellung des Kranken: Der Kopf ist nach vorn und unten geneigt, der Rumpf gebeugt; beim Gespräch mit dem Arzte sieht er unter der Stirn hervor, ohne den Kopf zu wenden; der Blick ist für gewöhnlich gesenkt. Alle Bewegungen meidet der Kranke in Folge der Schmerzen, die er empfindet, und zwar sogar bei völliger Ruhe in den Knien, besonders im linken, in Gestalt eines drückenden Ringes, ferner in den Fusssohlen und in der linken Schulter.

Auf die Bitte des Arztes erhebt er sich, doch sieht man dabei seinem Gesichte die Schmerzen an, die er empfindet. Auf ebener Fläche kann er sich langsam selbst fortbewegen, auf Treppen kann er ohne Stütze nicht steigen; auf jeder Stufe ruht er aus, und klagt über Athemnoth und Schmerzen. Wenn er den Körper stramm aufrichten soll, dann stöhnt er vor Schmerzen. Druck auf die Muskeln ruft Schmerzen hervor. Bei passiven Bewegungen der Arme ist eine gewisse Rigidität zu bemerken. Sprache leise, monoton. Die Aufmerksamkeit ist auf die Schmerzempfindungen concentrirt; die Stimmung ist eine traurige; Pat. ist gleichgültig gegen seine Umgebung. Er glaubt nicht an einen günstigen Ausgang seiner Krankheit, doch ist er für Aufmunterung nicht ganz unzugänglich. Er verbringt den ganzen Tag unbeweglich auf dem Divan. Liest nicht und schreibt nicht. Der Schlaf ist schlecht. Er isst selbstständig, doch langsam, mit möglichster Vorsicht in den Bewegungen und nur mit einer Hand. Er ist in Kissen rings eingebettet, und hält sich fast liegend.

Der etwa 3monatliche klinische Aufenthalt des Kranken besserte seinen Zustand erheblich, wurde aber zu Hause in Folge ungünstiger Lebensbedingungen wieder deutlich schlechter.

Votr. definirt seinen Fall als *Akinesia algera* und meint, diese Krankheit zur Gruppe der Neuropsychosen zählen zu müssen, denn im geschilderten Falle spielte das melancholische Element beim Kranken eine wesentliche Rolle. Im December 1893 machte Pat. sogar einen Selbstmordversuch. Der Fall zeichnet sich durch seine kurze Dauer und seinen verhältnissmässig günstigen Verlauf aus. Uebrigens handelt es sich möglicher Weise bloss um eine zeitweilige Besserung.

An der Discussion theilten sich: Tokarski, Kornilow, Muratow, Korssakow und Koshewniko, wobei sich herausstellte (auf die Frage Tokarski's), dass passive Bewegungen fast schmerzlos waren; dass während des Schlafes (Frage Kornilow's) keine schmerzhaften Empfindungen hervorzurufen waren. Muratow sprach sich gegen die Aussonderung der *Akinesia algera* als besonderer Krankheitsform aus. Diese Auffassung bestreitet Korssakow, welcher von dem Gesichtspunkte ausgeht, dass derartige Symptomencomplexe, wie auch die Agoraphobie, aus praktischen Gründen gesondert werden müssen. Das fördert die Beachtung, die man ihnen schenkt, sowie ihre Erforschung. — Prof. Koshewnikow hält die *Akinesia algera*

nicht für eine besondere Krankheitsform, sondern für einen Symptomencomplex, welcher in verschiedenen Fällen verschiedenen Verlauf nimmt.

**Dr. L. S. Minor: Allgemeine Grundzüge zur Errichtung einer Heilanstalt für Alkoholiker in Moskau.**

Im Auftrage der Gesellschaft legte M. derselben die von ihm zusammengestellten Grundzüge zur Errichtung einer Heilanstalt für Alkoholiker in Moskau vor, und zwar in 29 Thesen zusammengefasst und in ausführlichem Vortrage motivirt.

Im Allgemeinen sind diesen Thesen die Principien der besten ausländischen Institutionen dieser Art zu Grunde gelegt, wie sie hauptsächlich von Forel in seinen zahlreichen Mittheilungen und Vorarbeiten für Ellikon dargelegt sind, sowie die Litteratur, welche durch die projectirte Errichtung solcher Anstalten in Paris (Sérieux, Puteaux, Marando de Montyel u. A. und in Oesterreich (Gerensys, Tilkowsky) hervorgerufen wurde.

Originell ist in diesen Thesen nur die Ansicht des Autors, dass die erste Heilanstalt in Moskau auf's Engste mit der Universität zusammenhängen, von Specialisten geleitet werden und in streng wissenschaftlicher Weise die Frage von dem Kampfe gegen die Trunksucht bearbeiten müsse. Nur unter diesen Bedingungen könne man darauf rechnen, glaubwürdige Zahlen und Thatsachen zu erlangen, nur unter solchen Bedingungen wird die Anstalt selbst Anregung zur Ausarbeitung eines Mustertypus solcher Heilanstalten für Russland abgeben. Endlich garantirt der Zusammenhang mit der Universität und die streng wissenschaftliche Führung der Sache einer solchen Heilanstalt mehr Vertrauen und Achtung seitens der Gesellschaft, für welche schon die blosse Existenz einer solchen Anstalt von grosser erzieherischer Bedeutung sein wird.

Von den Details heben wir hervor, dass der Votr. aus leicht ersichtlichen, theilweise wissenschaftlichen Gründen vorschlägt, eine solche Heilanstalt als „Institut (Anstalt, Etablissement) zur Behandlung chronischer Vergiftungen des Nervensystems“ zu bezeichnen; womit also auch die Aufnahme von Morphinisten u. A. nicht ausgeschlossen erscheint.

Obwohl der Votr. den Nutzen gesetzlicher Zwangsmaassregeln voll und ganz anerkennt, hält er es doch für möglich, schon vor dem Erlass eines solchen Gesetzes in Russland an die Errichtung einer Heilanstalt für Alkoholiker zu gehen. Die erste Anstalt dieser Art soll für's Erste nur für Männer berechnet sein. Die Anstalt selbst muss aus drei Hauptabtheilungen bestehen:

1. Für periodische und Gewohnheitstrinker.
2. Eine Krankenabtheilung für neuaufgenommene geschwächte Individuen, für Deliranten und für solche, welche in der Anstalt von irgend einer zufälligen Krankheit befallen sind, und
3. für solche, welche geprüft werden sollen, ob sie zur Aufnahme in die Anstalt geeignet sind (auf Psychose verdächtige u. s. w.).

Ausserdem ist ein geräumiges Ambulatorium erforderlich, da die Beobachtung erfolgreicher Behandlung der sog. Buveurs inconscients (Legrain) hinreichend beweist, dass viele Trinker sehr wohl einer blossen ambulatorischen Behandlung zugänglich sind.

Die Anzahl der Kranken in einer Anstalt darf nicht 50 übersteigen; lebenslängliche Enthaltbarkeit ist die einzige Art der Heilung, und der Beitritt zum Verein gegen die Trunksucht — eines der besten Mittel zur Erreichung dieses Endzieles.

In der Debatte spricht Dr. W. Jakowenko in der Frage von dem freiwilligen Austritte für die Zulässigkeit der Behandlung der Alkoholiker als Geisteskranke und für gewaltsames Festhalten auch ohne specielle Gesetze; dieser Anschauung schliesst sich im Allgemeinen auch Butzke an, welcher glaubt, dass ein gewaltsames Zurückhalten der Alkoholiker in den Anstalten in Russland nicht auf solche Hindernisse stossen dürfte, wie im Auslande, da man sich bei uns einfach eines zweckmässig

ad hoc zusammengestellten Reglements der Anstalt bedienen könnte. In gleichem Sinne spricht sich für das Recht des Festhaltens der Alkoholiker Prof. S. Korssakow aus.

Ein Gegner jeglicher Gewaltanwendung ist Tokarski.

An der Discussion betheiligten sich noch ausser dem Vortragenden Prof. Koshewnikow und Dr. Sawel-Mogilewitsch.

Dr. Butzke sprach die Absicht aus, in der nächsten Sitzung einen besonderen Vortrag zu halten. Es wurde beschlossen, die Thesen Dr. Minor's gesondert drucken zu lassen und den Mitgliedern zur genaueren Einsicht auszuthemen.

Sitzung vom 24. März 1895.

1. Dr. A. Kissel stellte ein 5jähriges Mädchen mit **Myxödem** vor, bei welcher Prof. A. Koshewnikow auf die Abschwächung der Symptome bei blosser Besserung der hygienischen Bedingungen aufmerksam machte.

2. Dr. N. Korotnew stellte eine Kranke mit **Tabeshysterie** vor. An der Discussion nahmen Prof. A. Koshewnikow, Dr. Rossolimo und Dr. Minor Theil.

3. Dr. S. Orłowski: Ein Fall von **Epilepsia partialis continua** (mit Kranken-vorstellung).

Patient, 36. a. n., der Vater Alkoholiker. Am Kopf hat ein Trauma stattgefunden; wahrscheinlich Lues in der Anamnese. Im Sommer 1894 hatte nach einer infectiösen Krankheit ein allgemeiner epileptischer Anfall stattgefunden, zwei Monate später trat Schwäche des rechten Beines auf, und es begann eine Reihe von Anfällen corticaler Epilepsie an den Extremitäten der rechten Seite, mit Verlust des Bewusstseins; hierauf begannen Anfälle ohne Bewusstseinsverlust, welche sich gegenwärtig alle 10—15 Minuten wiederholen. Ferner weist der Status auch noch Zuckungen der rechten Gesichtshälfte auf (bald fibrilläre, bald tic-artige), welche auch im Schlafe fortauern. Parese der rechtsseitigen Extremitäten mit einer incompleten Hemi-anästhesie rechts. Das Schlucken, Kauen und Sprechen sind erschwert in Folge von Zuckungen in den Zungen- und Kehlkopfmuskeln. Im Januar 1895 fand während einer Pleuritis sicca ein Anfall mit Bewusstseinsverlust statt; später wurde eine Mercurialkur begonnen, während welcher die Erscheinungen zunahmen und noch Zuckungen im linken Arme auftraten, sowie Parese mit Contractur der letzten drei Finger. Nach Einstellung der Frictionen liessen die Erscheinungen auf der rechten Seite nach, die Hemianästhesie verschwand, auf der linken Seite — Status quo. Der Vortragende sieht hierin einen Fall von Epilepsia partialis continua, wie sie Prof. Koshewnikow im J. 1894 beschrieben hat. Vortragender nimmt mit Bestimmtheit ein organisches Substrat für diese Form an, ohne jedoch die Frage nach der Natur desselben entscheiden zu wollen.

An der Discussion betheiligten sich Dr. W. Muratow, Prof. A. Koshewnikow und Dr. G. Rossolimo; es wurde darauf hingewiesen, dass der Fall sich in mancher Hinsicht von der Koshewnikow'schen Form unterscheidet, unter Anderem auch darin, dass die functionelle Natur des Processes nicht ganz ausgeschlossen erscheint.

4. Dr. N. Wersilow demonstrirte einen Fall von **centraler Hämatomyelie**. Bemerkungen wurden hierzu gemacht von Dr. L. Minor und Prof. A. Koshewnikow.

5. Dr. W. Butzke: **Zur Frage von Trinkerheilanstalten.**

Sitzung vom 21. April.

1. Dr. N. Korotnew: Ein Fall von **Combination der Hysterie mit Tabes** (demonstrirt in der Sitzung vom 24. März). Die Besonderheit des Falles liegt darin, dass bei der Kranken offenbare hysterische Symptome fehlten, dagegen die wesentlichsten tabischen Erscheinungen vorhanden waren: Bedeutende Ataxie, das Westphal'sche Symptom, schiessende Schmerzen, Crises gastriques, wenn auch in ungewöhnlichem gegenseitigen Verhältniss und bei Abwesenheit einiger anderer nothwendigen Symptome; ausserdem wurde der Verlauf der Krankheit in hohem Grade durch psychische Momente beeinflusst, und die Allgemeinbehandlung führte dahin, dass die

Kranke, als sie die Klinik verliess, nur Spuren von Ataxie und fehlende Kniereflexe aufwies.

Prof. Koschewnikow erwähnte zwei ihm bekannte analoge Fälle.

2. Dr. L. Minor demonstrierte einen Fall von **Hystero-tetanie**.

Bei einem Knaben von 13 Jahren traten nach einer gewissen Mattigkeit und Kopfschmerz, bei erhöhter Temperatur, am 3. Tage die für Tetanie charakteristischen Krampferscheinungen auf; vorhanden waren: das Chwostek'sche, Trousseau'sche, Erb'sche Symptom. Hysterische Erscheinungen lagen nicht vor. Bald besserte sich der Kranke erheblich, und es blieben nur die charakteristischen paroxysmenartig auftretenden Krämpfe im rechten Arme zurück. Dabei stellte sich jedoch heraus, dass diese Krämpfe sich nicht nur im rechten Arm nach der Trousseau'schen Methode künstlich hervorrufen liessen, sondern in beiden Armen durch blossen Druck auf die Muskeln, auf eine Hautfalte am Oberarm, ja sogar durch blosses Auflegen irgend eines indifferenten, dem Kranken aber unbekanntes Gegenstandes (z. B. eines runden Nivell...).

Nach Ansicht des Vortragenden weisen die letzterwähnten Thatsachen auf eine hysterische Empfänglichkeit des Kranken für Suggestion, während andererseits alle zu Anfang genannten Erscheinungen keinen Zweifel übrig liessen, dass bei dem Kranken echte Tetanie vorlag (sogar die Aetiologie ist identisch mit den Beobachtungen von Frankl-Hochwart: Patient ist von Beruf ein Schuhmacher). Somit nimmt Dr. M. bei seinem Kranken das gleichzeitige Vorhandensein zweier Krankheiten an, von denen die Hysterie, indem sie die Symptome der Hysterie nachmacht, sich gleichsam hinter derselben verbirgt.

An der Discussion beteiligten sich Dr. W. Serbski; Prof. A. Koschewnikow und Dr. G. Rossolimo, deren Bemerkungen im Wesentlichen darauf hinausliefen, dass die Entwicklung bestimmter Symptome unter dem Einflusse der Suggestion wohl für den psychischen Ursprung dieser Erscheinungen spreche, nicht aber das Recht gebe, sie als hysterisch zu bezeichnen.

Dr. Minor hält das Vorhandensein der hysterischen Cardinalsymptome nicht für unerlässlich zur Diagnose der Hysterie, welche sich in vielen Fällen auf blosser Imitation irgend einer organischen oder sonstigen Krankheit beschränkt.

3. Dr. N. Wersilow: **Zur Frage von der centralen Hämatomyelie**.

Vortragender führt 3 Fälle von Erkrankung des Rückenmarks an, wo er Blutungen in die centrale graue Substanz annimmt. Einer dieser Fälle wurde schon im J. 1886 von Dr. Minor beschrieben. Der Votr. weist darauf hin, dass Rückenmarksblutungen im Bereich der Vorder- und Hinterhörner und endlich in der Nachbarschaft des Centralkanals stattfinden können; entsprechend dem Sitz der Affection trägt auch das klinische Bild ein verschiedenes Gepräge. In dem genannten Falle von Dr. Minor (Pat. hatte sich jetzt an den Votr. um Rath gewandt) war in einigen Jahren erhebliche Besserung eingetreten; in Anbetracht dessen nimmt Votr. nicht, wie es Dr. Minor thut, einen inneren Zusammenhang zwischen centraler Hämatomyelie und Gliomatose an. Dr. L. Minor entgegnete, dass er, als er die centrale Hämatomyelie als besondere Krankheitsform darstellte, keineswegs so weite Grenzen dafür im Auge hatte, wie sie der Votr. zeichnet, sondern nur diejenigen Fälle von Blutungen im Gebiet der Vorder- und Hinterhörner dahin zählte, welche klinisch von Atrophien und syringomyelieartiger Dissociation der Empfindung begleitet sind. Was sodann den Zusammenhang zwischen centraler Hämatomyelie und centraler Gliomatose betrifft, so spricht die bei erneuter Untersuchung constatirte Anästhesie im Gebiete des anderen Armes, welche früher nicht vorhanden gewesen war, jedenfalls eher für als gegen einen solchen Zusammenhang. Hinsichtlich der übrigen Fälle des Votr. spricht Dr. Minor die Vermuthung aus, es könnte sich vielleicht um Fälle von ganz acuter Erweichung gehandelt haben.

4. Dr. N. Postowski: **Nervöse Erkrankungen bei Influenza.** Auf Grund der einschlägigen Litteratur und eigener Fälle kommt Vortr. zu folgenden Schlüssen: Die genannten Erkrankungen entwickeln sich während der Influenza (zu Anfang und zu Ende), sowie auch später; die letzteren Formen sind besonders schwer, und äussern sich in organischen Veränderungen des centralen und peripheren Nervensystems, sowie in Form verschiedener allgemeiner und partieller Neurosen. Auf vorherbestehende Nervenkrankheiten wirkt die Influenza verschlechternd und ruft gewesene Neurosen aufs Neue hervor. Bei Recidiven der Influenza recidiviren auch die sie complicirenden Erkrankungen des Nervensystems.

An der Discussion beteiligten sich Dr. A. Muratow und Prof. A. Koshewnikow.  
Roth (Moskau).

#### IV. Vermischtes.

##### Altgermanisches, von Dr. Höfler.

Dem interessanten Artikel des Verf. „Zur Opfer-Anatomie“ im Correspond.-Blatt der deutschen Gesellschaft für Anthrop. u. s. w. (1896. Nr. 1 u. 2) entnimmt Refr. folgende uns speciell angehende Notiz: „Das Gehirn oder Brägen wurde nach Entfernung des Grund- oder Hinterhauptbeines aus der Schädelhöhle entleert; dass man das Gehirn der grösseren Schlachthiere verzehrte, ist wohl wahrscheinlich. Das Katzensgehirn (stellvertretend auch Wiesel- oder Eichkätzchengehirn) dagegen wurde sicher nicht verzehrt, da der Volksglaube dem Verzehren des Katzensgehirns die Liebestollheit oder Katzenkrankheit zuschreibt, jedenfalls wurde der enthirnte Schädel, die Kopffanne (cranium) zum Trinkgefässe (für das Opferblut) [...] und auch in späteren Zeit als Schale für das in dreierlei Arten eingefüllte Opferhorn benutzt.“ Es handelt sich hier um Procedures beim Opferschlachten.

Näcke (Hubertusburg).

**Die XXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte wird am 6. und 7. Juni in Baden-Baden im Blumensaale des Conversationshauses abgehalten werden.**

Die erste Sitzung beginnt Sonnabend, den 6. Juni, Nachmittags 2<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Uhr, die zweite am Sonntag, den 7. Juni, Vormittags 9 Uhr.

Bis jetzt sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Prof. Naunyn (Strassburg): Diabetes mit Dementia paralytica. — 2. Prof. Siemerling (Tübingen): Beiträge zur chronischen fortschreitenden Augenmuskellähmung. — 3. Privatdocent Hoche (Strassburg): Ueber die centralen Bahnen zu den Kernen der motorischen Hirnnerven. — 4. Privatdocent Thomsen (Bonn): Ueber periodische und cyclische Irreseinsformen. — 5. Dr. Kausch (Strassburg): Ueber Icterus mit Polyneuritis. — 6. Prof. von Lenhossek (Tübingen): Ueber den Bau der Spinalganglienzellen. — 7. Privatdocent Dr. Gerhardt (Strassburg): Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. — 8. Dr. Bruns (Hannover): Ueber Tetanie, spec. ihr Vorkommen in der Provinz Hannover. — 9. Dr. Nissl (Heidelberg): Mittheilungen zur patholog. Anatomie der Dementia paralytica. — 10. Dr. Gudden (Tübingen): Ueber Doppelbildung des Rückenmarks. — 11. Prof. Kraepelin (Heidelberg): Ueber Delirium tremens-artige Zustände bei der Paralyse. — 12. Dr. Aschaffenburg (Heidelberg): Die klinische Stellung der Manie. — 13. Dr. Beyer (Strassburg): Das Verhalten der secundären Degeneration nach früh erworbenen Gehirnherden. — 14. Prof. Hoffmann (Heidelberg): Ueber das Zusammenvorkommen von Sehnerven- und Rückenmarks-Entzündung. — 15. Dr. Friedmann (Mannheim): Zur patholog. Anatomie der Myelitis. — 16. Dr. Brauer (Bonn): Polyneuritis bei einem mit Quecksilber behandelten Syphilitischen.

#### V. Berichtigung.

In Nr. 8 des Neurologischen Centralblattes, Seite 366, Zeile 6 von unten, muss es statt Dr. Julius Vlis — Dr. Julius Veis — heissen.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

Verlag von VERT & COMP. in Leipzig. — Druck von MERTZGER & WITTE in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

**Fünftehnter**

**Jahrgang.**

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

**1896.**

**15. Juni.**

**Nr. 12.**

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Erscheinungen bei Wiederbelebten nach Strangulation, von Dr. **H. Brackmann** (Untergöltzsch i./Voigtlande). 2. Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren, von Dr. **Max Rothmann**. (Schluss.)

**II. Referate. Anatomie.** 1. Sobre las relaciones de las células nerviosas con las neuróglícas, par **Ramón y Cajal**. 2. Ein Beitrag zur Morphologie des verlängerten Markes beim Kaninchen, von **Dexter**. — Experimentelle Physiologie. 3. I recenti studi sulla fisiologia del cervelletto, del **Luciani**. 4. Zur Physiologie der Zungenerven, von **Halban**. — Pathologische Anatomie. 5. Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegeneration, von **Schlesinger**. 6. Beitrag zur Frage über die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmarke in Folge des Druckes, von **Dydyński**. 7. Sulle degenerazioni secondarie a lesioni cerebellari, del **Pollizzi**. 8. Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowers'schen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarks, von **Hoche**. 9. Ueber Spaltbildungen in der Medulla oblongata und über die anatomischen Bulbärläsionen bei Syringomyelie, von **Schlesinger**. — Pathologie des Nervensystems. 10. Paralyse labio-glosso-laryngée d'origine corticale, par **Bouchaud**. 11. Beitrag zur Lehre von der apoplectiformen Bulbärparalyse mit besonderer Berücksichtigung der Schlinglähmung und der Hemianästhesie, im Anschluss an einen durch Hinterstrangsklerose complicirten Krankheitsfall, von **van Oordt**. 12. Ueber einen seltenen Fall von Erkrankung mit bulbären Erscheinungen, der in Genesung endigte, von **Openchowski**. 13. Zwei Fälle von Pseudobulbärparalyse, von **Karplus**. 14. Mittheilung eines tödtlich verlaufenen Falles von traumatischer Gehirnkrankung (allgemeine Unruhe, Schwachsinn, Sprachstörungen u. s. w.) mit dem anatomischen Befunde einer Polioencephalitis haemorrhagica inferior acuta, von **Dinkler**. 15. Zur Kenntniss der Polioencephalomyelitis acuta, von **Kaiser**. 16. Ueber einen genesenen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior, von **Wiener**. 17. Sur un cas d'atrophie de la langue dans le mal de Pott sous-occipital, par **Marie**. 18. Rückenmarkstumoren, von **Bruns**. 19. Zur Aetiologie der multiplen Sklerose, von **v. Kraft-Ebing**. 20. Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose, von **Gutzler**. 21. Zur Pathologie der multiplen Sklerose des Nervensystems, von **Redlich**. 22. Un cas de sclérose en plaques à forme d'hémiplégie alterne, par **Witzel**. 23. Ueber Augenmuskelerkrankungen bei der multiplen Sklerose, von **Kunn**. 24. Cerebrale Diplegie der Kinder, Friedreich'sche Krankheit und multiple Sklerose, von **Koenig**. 25. Coitus reservatus als Ursache von Neurasthenie, von **von Tschisch**. — Psychiatrie. 26. Crime, Criminals and criminal lunatics, by **Nicolson**. 27. The relation of diabetes to insanity, by **Bond**.

**III. Aus den Gesellschaften.** Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Aertzlicher Verein zu Hamburg. (Discussion über Nerven-Unfalls-Erkrankungen.)



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber Erscheinungen bei Wiederbelebten nach Strangulation.

Von Dr. H. Brackmann (Untergöltzsch i./Voigtlande).

Nachdem WAGNER im VIII. Bande der Jahrbücher für Psychiatrie eine zusammenfassende Darstellung über obiges Thema gegeben hatte, sind später weitere Fälle veröffentlicht worden, so neuerdings von BUTAKOW<sup>1</sup>, SEYDEL<sup>2</sup>, E. RÉGIS<sup>3</sup>, LÜHRMANN<sup>4</sup>, BOEDEKER<sup>5</sup>, WOLLENBERG<sup>6</sup>.

Ueber die Deutung jener Erscheinungen besteht aber trotzdem noch so wenig Einheit, dass die Beibringung weiteren Materials zur Klärung dieser Frage nicht überflüssig erscheint; und ich gestatte mir daher nachfolgenden Fall mitzutheilen.

Der ledige Korbmacher A., 31 Jahre alt, erblich angeblich nicht belastet, machte in seiner Jugend eine schwere Rachitis durch und litt bis zum 2. Lebensjahre mehrmals an Krämpfen, die aber späterhin nicht mehr bemerkt wurden. Körperlich gebrechlich und geistig gering befähigt, wurde er häufig geneckt und verspottet, sodass er sich allmählich von jedem Verkehr zurückzog und im Hause seiner Eltern ein einsiedlerisches Leben führte. Im März vorigen Jahres erkrankte er an einer acuten Psychose mit Angst und Versündigungsideen. Am 16. Mai in die hiesige Anstalt aufgenommen zeigte er sich körperlich sehr erschöpft und in Folge lebhafter Hallucinationen ganz verwirrt und in ängstlicher Erregung. Im Laufe der nächsten Monate erholte Pat. sich zwar körperlich und geistig, die Körperkräfte nahmen zu, die Angst liess nach, der Kranke gab auf einfache Fragen richtige Antwort, jedoch blieb er über seinen Aufenthalt und den Zweck desselben im Unklaren, und ein gewisses scheues Wesen bestand andauernd fort. Am 24. October, Nachmittags, half A. dem Pfleger bei der Hausarbeit, zu der er sich selbst erboten hatte, und erschien diesem zugänglicher wie je.  $\frac{3}{4}$  3 Uhr schickte der Pfleger den Kranken auf den Abort und folgte, als dieser nicht wieder zurückkehrte, etwa 5 Minuten später selbst nach. Hier fand er den Pat. am Dunstrohr mit den Halstuch erhängt vor, freihängend, mit dunkelblauer Gesichtsfarbe, ohne Atmung. Nachdem er ihn losgebunden und auf das Bett getragen hatte, fing er an, bis zum alsbaldigen Eintreffen ärztlicher Hülfe, künstliche Atembewegungen zu machen. Nachdem dieses Verfahren einige Minuten fortgesetzt war, stellte sich spontane, stark rasselnde,

<sup>1</sup> Wjestück Psychiatr. Bd. VII. H. 2; ref. in Allg. Zeitschr. f. Psych. 1892.

<sup>2</sup> Vierteljahrschr. für ger. Med. 1894. S. 89.

<sup>3</sup> Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. CCIII. Nr. 8.

<sup>4</sup> Allg. Zeitschr. f. Psych. 1895. S. 185.

<sup>5</sup> Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 2.

<sup>6</sup> Festschr. d. Prov.-Irrenanst. NIETLEBEN; Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. CCIL. Nr. 1.

etwas beschleunigte Atmung ein. Zu gleicher Zeit nun traten Convulsionen, und zwar auf beiden Seiten gleichmässig, ein; Pat. machte mit Armen und Beinen ausgiebige, kräftige, stossende Bewegungen, schlug um sich, riss an seinem Hemde und der Decke und warf sich so heftig umher, dass er nur mit Mühe im Bett gehalten werden konnte. Ueber die Weite und Reaction der Pupillen, sowie über die Verhältnisse des Pulses und der Temperatur während dieser Zeit konnte nichts in Erfahrung gebracht werden, da Pat. allen darauf gerichteten Versuchen energisch widerstrebte, den Kopf herumwarf und mit den Händen Abwehrbewegungen machte. Die Gesichtsfarbe war mit Beginn der Atmung und Convulsionen eine blass geworden. Gegen  $\frac{1}{4}$  5 Uhr liess das Schlagen der Glieder allmählich nach, ebenso war die Atmung jetzt weniger laut geworden, und  $\frac{1}{2}$  5 Uhr lag Pat. ganz ruhig da, schien bei Besinnung zu sein, sprach aber nicht und verkroch sich ängstlich unter der Bettdecke, sobald jemand zu ihm trat. Erst spät abends schlief er ein.

Am folgenden Morgen zeigte das Verhalten A.'s gegen früher keine Veränderungen mehr; er war sehr wortkarg, hatte angeblich keine Schmerzen im Halse und gab, gefragt, woher die rothe Furche an seinem Halse stamme, an, dieselbe rühre von einem Erhängungsversuche her, den er vor vielen Jahren als Lehrjunge gemacht habe. Einige Tage später äusserte er, ohne dass inzwischen mit ihm über das Vorkommniss gesprochen war, er habe sich hängen wollen, weil er durch seinen langen Aufenthalt hier doch wohl viele Schulden gemacht habe; er beschrieb dann den Ort, die Art der Ausführung, das Strangulationswerkzeug u. s. w. genau. So oft nun auch später dieser Punkt berührt wurde, blieb er stets bei seiner Angabe, dass er sowohl früher als auch jetzt einen Selbstmordversuch gemacht habe. Ob ein solcher schon früher wirklich vorgekommen ist, oder ob es sich bei A. um eine Erinnerungsfälschung handelt, muss ich dahingestellt sein lassen. Seinen Verwandten war ein solcher Versuch ganz unbekannt.

Motilitäts-, Sensibilitätsstörungen und dergl. liessen sich bei dem jeder Untersuchung widerstrebenden Kranken nicht nachweisen.

Der einige Stunden nach dem Erhängungsversuch gelassene Urin war eiweissfrei.

Irgend welchen Einfluss auf den Verlauf der bestehenden Psychose hat das Conamen suicidii nicht gehabt, und ebensowenig sind hier sonst, weder vor noch nach demselben, Krämpfe bei dem Pat. beobachtet worden.

Was nun die Zeit des Beginnes der Convulsionen betrifft, so ist es bekannt, dass dieselben sich nie unmittelbar nach dem Losbinden des Erhängten zeigen; und schon WAGNER hat darauf aufmerksam gemacht, dass dieselben in der Regel mit der sich wieder einstellenden regelmässigen Atmung beginnen. So traten auch bei A. die Convulsionen erst in dem Momente auf, als nach der eingeleiteten künstlichen Atmung sich ausgiebige spontane Atembewegungen einstellten, und dauerten dann etwa eine reichliche Stunde an.

Ueber die genaue Dauer der etwaigen Amnesie nach der Strangulation war leider von dem geistesschwachen und verwirrten Pat. nichts sicheres zu erfahren,

jedoch hat anscheinend eine Amnesie retroactive, wie sie in der Mehrzahl der bis jetzt bekannten Fälle gefunden wurde, nicht bestanden.

Ueber die Ursache der Erscheinungen, welche bei Wiederbelebung Erhängter beobachtet werden, hat sich bekanntlich ein lebhafter Streit zwischen WAGNER und MÖBIUS erhoben. Alle Erscheinungen bezieht WAGNER auf die Veränderungen im Gehirn, die durch die Asphyxie und den Verschluss der Carotiden beim Erhängen bewirkt werden, während MÖBIUS der Ansicht ist, dass es sich wenigstens in einem Theile der Fälle um traumatische Hysterie, d. i. um seelisch vermittelte Symptome handelt.

In unserem Falle machte der Krampfanfall durchaus den Eindruck eines hysterischen. Von eigentlichen tonischen oder clonischen Krämpfen konnte nicht gesprochen werden; der Kranke warf sich im Bett umher und machte stossende und schlagende Bewegungen mit seinen Gliedern. Am auffälligsten waren dann die während dieser Convulsionen constatirten Abwehrbewegungen, welche durchaus den Charakter des Planmässigen und Ueberlegten trugen.

Zum Schlusse möchte ich noch eine Angabe WAGNER's<sup>1</sup>, dass in den genau beschriebenen 24 Fällen von Convulsionen nach Wiederbelebung Erhängter kein einziges Mal eine Wiederholung der Krampfanfälle, die man bei hysterischen Personen doch zum Mindesten als sehr wahrscheinlich erwarten müsse, beobachtet worden ist, richtigstellen. Es heisst nämlich bei WAGNER<sup>2</sup>: Es scheint übrigens, dass manchmal diese Convulsionen auch nach der Wiederbelebung wiederholt auftreten können; denn KUSSMAUL<sup>3</sup> beschreibt einen Fall, in dem ein Mädchen, das man vom Strang abgeschnitten hatte und mit Mühe wieder zum Leben brachte, wochenlang von heftigen fallsüchtigen Anfällen heimgesucht wurde.

## 2. Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren.

Von Dr. **Max Rothmann**.

(Schluss.)

Gehirn und Rückenmark wurden sofort nach Tödtung der Thiere entfernt und in MÜLLER'sche Flüssigkeit gelegt. Bei den bald nach der Operation — bis zu 2 Monaten — getödteten Thieren wird zur Untersuchung ausschliesslich die MARCHI'sche Methode angewandt, bei den anderen vorwiegend die WEIGERT'sche Färbung, daneben die VAN GUISSON'sche Hämatoxylin-Pikrinsäure-Säurefuchsin-Methode und in einzelnen Fällen gleichfalls die MARCHI'sche Methode. Die grösste Sorgfalt wird auf die Gegend der Pyramidenkreuzung verwandt. Dieselbe wird in möglichst kleine Stücke zerlegt, um nach MARCHI behandelt zu werden, und in Serien geschnitten. Dabei machen sich insofern Schwierigkeiten

<sup>1</sup> Münch. med. Wochenschr. 1893. 5. H. S. 87; citirt nach SEIDEL, Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin. 1894. 3. H. S. 94.

<sup>2</sup> Jahrb. für Psychiatrie. Bd. VIII. S. 318.

<sup>3</sup> KUSSMAUL und TENNER, Moleschott's Untersuch. Bd. III.

der Technik bemerkbar, als mitunter die Durchtränkung der Stücke mit der Osmiumsäure-Lösung nicht vollständig gelingt und die Zerlegung in so kleine Stücke, wie sie für die Behandlung nach MARCHEI dringend erforderlich ist, stets den Verlust verhältnissmässig zahlreicher Abschnitte mit sich bringt. Trotzdem hat die Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle zu einem zufriedenstellenden Resultate geführt.

Ich lasse hier die Untersuchungen, nach der Lebensdauer der Thiere geordnet, folgen:

### I. Hunde.

1. Operirt am 16./VII. 1895, getödtet am 25./VII. 1895. Lebensdauer 9 Tage.

Die Hirnwunde ist bei der Tödtung noch nicht fest vernarbt. Von der Hinterbeinregion ist bei der Operation ein kleiner Rand stehen geblieben, während die Vorderbeinregion total entfernt ist. Bei der Herausnahme von Gehirn und Rückenmark ist die Gegend der Pyramidenkreuzung leider zerquetscht worden. In den unmittelbar über derselben gelegenen Abschnitten der Medulla oblongata zeigt die linke Pyramide starke Degeneration, während die rechte vollkommen normal ist. Im Halsmarke ist die rechte Pyramidenseitenstrangbahn stark degenerirt, in der linken besteht schwache, aber deutliche Degeneration. In den ersten, dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung gelegenen Abschnitten sieht man deutlich, dass nach jeder Pyramidenseitenstrangbahn degenerirte Faserstränge von der Gegend der Kreuzung aus hinziehen. Die übrigen Rückenmarksstränge und die graue Substanz zeigen keine Spur von Degeneration. Nach abwärts lässt sich die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn bis zum oberen Lumbarmarke mit nach unten allmählich abnehmender Intensität verfolgen.

2. Operirt am 9./VII. 1895, getödtet am 23./VII. 1895. Lebensdauer 14 Tage.

Die Hirnarbe ist ziemlich fest; die Extremitätencentren sind vollkommen entfernt.

Die Schnitte aus der Medulla oblongata oberhalb der Pyramidenkreuzung zeigen starke Degeneration der linken Pyramide, während die rechte vollkommen normal ist.

Im obersten Theile der Pyramidenkreuzung sieht man einige degenerirte, von links nach rechts kreuzende Fasern; doch treten auch ganz vereinzelte, zur linken Pyramidenseitenstrangbahn herabziehende Fasern auf. Etwas tiefer werden die nach rechts kreuzenden, degenerirten Fasern sehr zahlreich, während nur wenige degenerirte Fasern nach links ziehen. Die letzteren scheinen von der rechten Pyramide herüberzukreuzen. In der Mitte der Pyramidenkreuzung ziehen breite Streifen degenerirter Fasern aus der linken Pyramide zur rechten Pyramidenseitenstrangbahn; in derselben Höhe kommt ein kleines Bündel degenerirter, zur linken Pyramidenseitenstrangbahn ziehender Fasern aus der Kreuzung heraus. Diese Fasern lassen sich bis etwa zur Mitte der Kreuzung, vereinzelt auch bis fast zum oberen Rande derselben durch die schwarzen, von

links nach rechts ziehenden Schollen der von der linken Pyramide kommenden degenerierten Fasern verfolgen, sich mit letzteren schiefwinklig kreuzend. Ein Umbiegen dieser nach links ziehenden degenerierten Fasern in die von der linken Pyramide kommenden Fasern lässt sich nirgends constatiren. Aber auch die

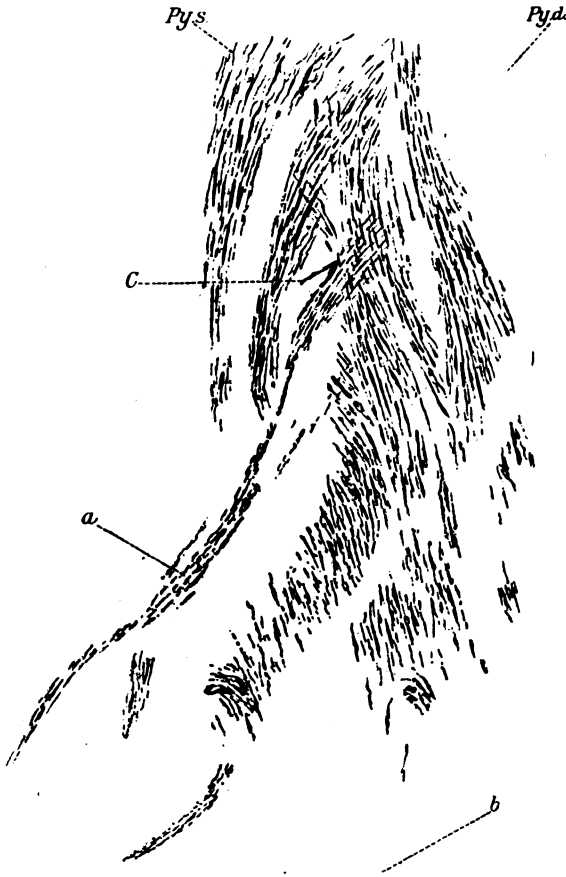


Fig. 1. *Py.s.* von der linken Pyramide kommende degenerierte Fasern, *Py.d.* von der rechten Pyramide kommende normale Fasern, *C* Pyramidenkreuzung, *a* aus der Kreuzung zur linken Pyramidenseitenstrangbahn ziehender Strang degenerierter Fasern, *b* Centralcanal.

schwächerer derartiger Zug degenerierter Fasern zieht in derselben Gegend zur linken Pyramidenseitenstrangbahn.

Im obersten Halsmarke ist die Gegend der rechten Pyramidenseitenstrangbahn mit zahlreichen schwarzen Schollen erfüllt, während in der linken nur schwache Degeneration nachweisbar ist. Die letztere ist im Brustmarke nur noch schwach angedeutet, im Lumbarmarke nicht mehr nachweisbar, während in der rechten Pyramidenseitenstrangbahn die Degeneration mit nach unten

von der rechten Pyramide kommenden Fasern sind oberhalb der Kreuzung vollkommen normal. Neben diesem etwas compacteren Faserzuge sind auch an anderen Stellen vereinzelte, von rechts nach links ziehende, degenerierte Nervenfasern zu constatiren, die sich mit den nach rechts ziehenden Fasern schiefwinklig kreuzen (Fig. 1).

In den untersten Abschnitten der Pyramidenkreuzung sind neben der starken Kreuzung degenerierter Fasern nach rechts gleichfalls von rechts nach links kreuzende, degenerierte Fasern in nicht unbeträchtlicher Zahl vorhanden. Zugleich sieht man dorsal vom Centralcanale in der hinteren Commissur einen Streifen degenerierter Fasern nach rechts zur rechten Pyramidenseitenstrangbahn

verlaufen, dessen Zusammenhang mit den anderen degenerierten Fasern nicht festzustellen ist. Ein

abnehmender Intensität bis etwa zur Mitte des Lumbarmarks zu verfolgen ist.

In den übrigen Theilen der Medulla oblongata und des Rückenmarks bestehen normale Verhältnisse. Vor Allem sind die graue Substanz, die vordere Commissur, die Hinterstränge frei von Degeneration. Eine Andeutung der beim Menschen vorhandenen Pyramidenvorderstrangbahnen fehlt vollkommen.

Resumé: Kreuzung degenerirter Pyramidenfasern nach rechts und links, indem sich beide Arten degenerirter Fasern schiefwinklig kreuzen. Die nach links kreuzenden Fasern werden erst in der

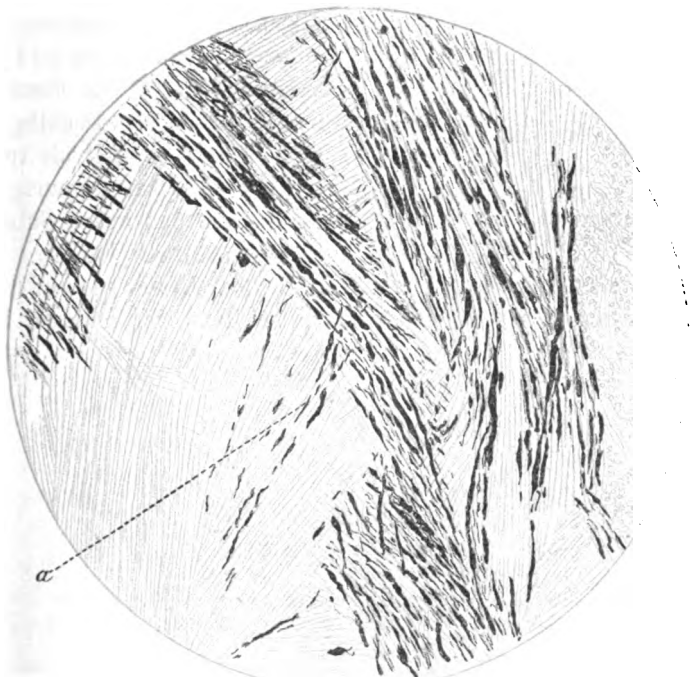


Fig. 2. Pyramidenkreuzung. *a* die aus der Kreuzung heraustretenden, nach links ziehenden degenerirten Fasern.

Kreuzung selbst von der Degeneration ergriffen, während die rechte Pyramide ganz normal ist.

3. Operirt am 28./X. 1894, getödtet am 13./XI. 1894. Lebensdauer 3 Wochen.

Die linke Extremitätenregion ist vollständig entfernt.

In der Medulla oblongata ist die linke Pyramide stark degenerirt, die rechte normal. Die linksseitigen Fibrae arcuatae externae zeigen einige degenerirte Fasern, die über die Mittellinie hinweg in die rechtsseitigen Fibrae arcuatae externae hinüberziehen.

In der Pyramidenkreuzung selbst sieht man grosse Züge degenerirter Fasern von der linken Pyramide zur rechten Pyramidenseitenstrangbahn hinüberziehen.

Auch zur linken Pyramidenseitenstrangbahn gehen von der Kreuzung aus degenerierte Fasern in mässiger Zahl, und an einzelnen Stellen gelingt es, dieselben in die Kreuzung hinein zu verfolgen, wo sie sich schiefwinklig mit den von links nach rechts ziehenden degenerierten Fasern kreuzen. Dabei sind die von der rechten Pyramide kommenden Fasern bis zum Eintritt in die Kreuzung vollkommen normal (Fig. 2).

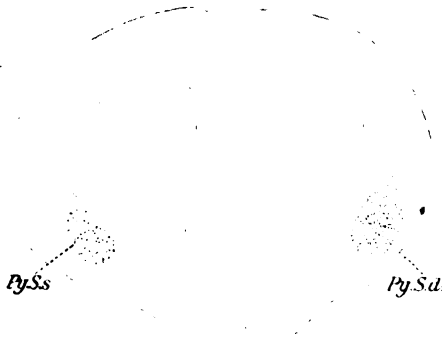


Fig. 3. Halsanschwellung. *Py.S.d.* rechte Pyramidenseitenstrangbahn. *Py.S.s.* linke Pyramidenseitenstrangbahn.

Im Rückenmarke lässt sich eine von oben nach unten an Extensität und Intensität allmählich abnehmende Degeneration in beiden Pyramidenseitenstrangbahnen von der Pyramidenkreuzung bis in das obere Lumbarmark verfolgen. Dieselbe ist links um Vieles schwächer als rechts.

Im Uebrigen ist auch in diesem Falle graue und weisse Substanz vollkommen normal (Fig. 3).

4. Operirt am 24./I. 1895, getödt. am 15./II. 1895. Lebensdauer 3 Wochen. Extremitätenregion bis auf einen schmalen Rand der hinteren Extremität total entfernt.



Fig. 4. Medulla oblongata dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung. *a* in die rechte Pyramide hineinziehender degenerierter Faserzug, *b* degenerierte Fasern der rechten Interolivarschicht.

In der Medulla oblongata ist die linke Pyramide stark degenerirt, die rechte normal. Jedoch ziehen dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung einzelne degenerierte Fasern aus der linken Pyramide in die rechte Interolivarschicht hinein, lassen sich jedoch nicht über die Olive hinaus verfolgen. Ausserdem geht in

derselben Höhe ein aus der linken Pyramide kommender Strang degenerirter Fasern in horizontaler Richtung in die rechte Pyramide hinein, verläuft in derselben ventral über die rechte Olive hinweg und lässt sich bis zu den *Fibrae arcuatae externae* am Seitenrande der rechten Olive verfolgen. Auch lässt sich an einigen Schnitten der Uebergang einzelner degenerirter Fasern von der linken Pyramide direct in die rechtseitigen *Fibrae arcuatae externae* beobachten (Fig. 4).

In der Pyramidenkreuzung selbst ziehen zahlreiche degenerirte Faserstränge von der linken Pyramide zur rechten Pyramidenseitenstrangbahn hinüber. Dagegen sind nur ganz vereinzelt degenerirte, zur linken Pyramidenseitenstrangbahn ziehende Fasern in der Kreuzung zu beobachten, ohne dass die Abstammung derselben von den Pyramiden mit Sicherheit festzustellen wäre.



Fig. 5. Medulla oblongata dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung. *a* die von der linken Pyramide in die rechte Interolivarschicht ziehenden degenerirten Fasern.

Dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung ist die rechte Pyramidenseitenstrangbahn stark degenerirt, während in der linken nur vereinzelte degenerirte Fasern nachweisbar sind. Im unteren Halsmarke, Brust- und Lendenmarke ist eine von oben nach unten an Intensität abnehmende Degeneration der rechten Pyramidenseitenstrangbahn nachweisbar, während im Areal der linken Pyramidenseitenstrangbahn nicht mehr schwarze Körner auftreten, als sie bei der MARCHI'schen Färbung in allen Theilen des Präparats sich finden, so dass ihnen keine pathologische Bedeutung zukommt.

Die übrigen Theile der weissen und die graue Substanz sind normal.

5. Operirt am 19./VI. 1895, getödtet am 16./VII. 1895. Lebensdauer 4 Wochen.

Linke Extremitätenregion total entfernt.

Medulla oblongata: Linke Pyramide stark degenerirt, rechte normal.

Aus der linken Pyramide zieht ein starker Strang degenerirter Fasern dorsal-



wärts nach rechts, kreuzt die Mittellinie und verläuft, transversale Richtung annehmend, in den rechtsseitigen Interolivarafasern, um sich zwischen den Ganglienzellen der rechten Olive aufzulösen. Die linksseitigen Interolivarafasern sind intact. (Fig. 5).

**Pyramidenkreuzung:** Im oberen Theile derselben ziehen degenerirte Fasern in breiten Zügen von der linken Pyramide zur rechten Pyramidenseitenstrangbahn. Daneben sieht man vereinzelte, mit schwarzen Schollen erfüllte Fasern nach der linken Pyramidenseitenstrangbahn hinziehen, und es gelingt, an einzelnen Stellen nachzuweisen, dass diese Fasern sich mit den nach rechts

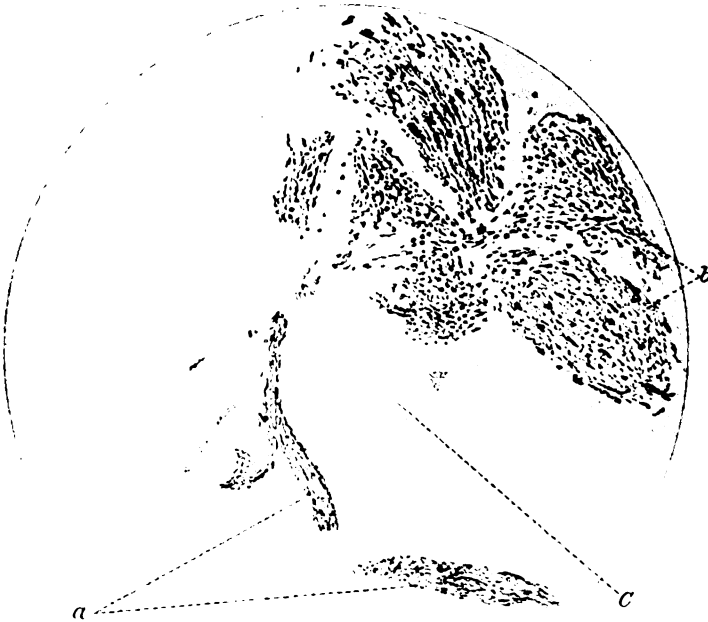


Fig. 6. Mitte der Pyramidenkreuzung. *C* Centralcanal, *a* der am linken Rande des Centralcanals herabziehende und in der hinteren Commissur umbiegende degenerirte Faserzug, *b* die normal nach rechts kreuzenden Fasern der degenerirten linken Pyramide.

ziehenden schiefwinklig kreuzen, während ventralwärts von der Kreuzung die von der rechten Pyramide kommenden Fasern nicht degenerirt sind.

In der Mitte der Kreuzung trennt sich ein von der linken Pyramide kommender Zug degenerirter Fasern von den übrigen und zieht dicht am linken Rande des Centralcanals dorsalwärts, um in der hinteren Commissur nach rechts umzubiegen und, in transversaler Richtung nach rechts verlaufend, sich in der rechten Pyramidenseitenstrangbahn mit den anderen degenerirten Fasern wieder zu vereinigen. An der Stelle des Umbiegens nach rechts giebt dieser Faserzug jedoch zwei schwächere Streifen degenerirter Fasern nach links ab, von denen der eine transversal nach links verläuft, der andere dagegen sich in dem ven-

tralen Theile des linken Hinterstrangs verliert. In diesem Abschnitte lassen sich in der Kreuzung selbst keine nach links ziehenden degenerirten Fasern erkennen; dagegen sieht man die höher oben gekreuzten Fasern der linken Pyramidenseitenstrangbahn entgegenziehen. Dieselben sind jedoch gegenüber den nach rechts ziehenden degenerirten Fasern von verschwindender Zahl (Fig. 6).

Im untersten Theile der Pyramidenkreuzung sieht man die meisten degenerirten Fasern bereits in der rechten Pyramidenseitenstrangbahn angesammelt. Doch ist auch in der linken Pyramidenseitenstrangbahn eine, freilich sehr schwache Degeneration deutlich erkennbar.

Rückenmark: Starke Degeneration der rechten, sehr schwache der linken Pyramidenseitenstrangbahn. Die letztere ist in Spuren bis zum oberen Lumbarmarke zu verfolgen. Im Uebrigen zeigt das Rückenmark normale Verhältnisse.

Resumé: Degeneration der linken Pyramide, von welcher degenerirte Fasern in die rechte Interolivarschicht hineinziehen. Starke Kreuzung degenerirter Fasern nach rechts, schwache nach links. Die nach links kreuzenden degenerirten Fasern stammen aus der rechten Pyramide, beginnen aber erst in der Kreuzung selbst zu degeneriren. Abnormer, dorsalwärts um den Centralcanal herumziehender degenerirter Faserstrang.

6. Operirt am 26./VI. 1895, getödtet am 23./VII. 1895. Lebensdauer 4 Wochen.

Das Centrum für die hintere Extremität total, für die vordere bis auf einen schmalen Rand entfernt.

In der Medulla oblongata starke Degeneration der linken Pyramide, während die rechte normal ist. Einzelne degenerirte Fasern ziehen von der linken Pyramide in die rechtsseitige Interolivarschicht hinüber.

In der Pyramidenkreuzung sind neben den starken, nach rechts kreuzenden degenerirten Faserzügen einzelne, nach links kreuzende degenerirte Fasern zu constatiren, deren Abstammung sich nicht sicher feststellen lässt.

Im Rückenmarke ist die rechte Pyramidenseitenstrangbahn stark degenerirt. Im Hals- und Brustmarke lässt sich eine sehr schwache Degeneration der linken Pyramidenseitenstrangbahn nachweisen. Im Uebrigen ist weisse und graue Rückenmarkssubstanz völlig normal.

7. Operirt am 13./VII. 1894, getödtet am 16./IX. 1894. Lebensdauer 2 Monate.

Die linke Pyramide ist stark degenerirt, die rechte frei.

In der Pyramidenkreuzung sind nach links ziehende degenerirte Fasern nicht nachweisbar, während stark degenerirte Faserzüge in grosser Zahl von der linken Pyramide zur rechten Pyramidenseitenstrangbahn ziehen.

Im oberen Halsmarke ist die rechte Pyramidenseitenstrangbahn stark degenerirt, die linke Pyramidenseitenstrangbahn, sowie alle übrigen Partien völlig normal.

Tiefere Abschnitte des Rückenmarks sind nicht aufbewahrt.

Es wird in diesem Falle auch eine Untersuchung des Gehirns mit MARCHI'-

scher Methode vorgenommen. Sowohl die an Stelle der linken Extremitätenregion sitzende Narbe mit der darunter gelegenen Hirnsubstanz, als auch die correspondirenden Theile der rechten Hemisphäre werden in schmale Scheiben zerlegt und in möglichst fortlaufenden Serien untersucht. Die gesammte linksseitige Hirnsubstanz ist stark verkleinert, man sieht von der Narbe aus die stark degenerirte Pyramidenbahn nach abwärts ziehen. Ausserdem laufen stark degenerirte Faserbündel zu benachbarten Stellen der Hirnrinde derselben Seite. Endlich zieht eine nicht unbeträchtliche Zahl degenerirter Fasern von der linken Hemisphäre zum Balken und durch denselben hindurch zu den dem exstirpirten linksseitigen Hirnthelle entsprechenden Stellen der rechtsseitigen Hirnrinde, um sich, bei der grauen Substanz der Rinde angelangt, zu verlieren. Die Ganglienzellen der rechtsseitigen Extremitätenregion sind intact; die rechtsseitige Pyramidenbahn zeigt im Gehirn keine Spur von Degeneration.

8.—11. Es sind dann noch 4 Hunde untersucht worden, die  $5\frac{1}{2}$ ,  $7\frac{1}{2}$ , 8 Monate und 2 Jahre 10 Monate nach der Exstirpation der linksseitigen Extremitätenregion gelebt haben. Die beiden ersten Fälle sind mit MARCHI'scher Methode, ausserdem alle vier mit WEIGERT'scher und VAN GUISON'scher Färbung untersucht worden. Die Rindensexstirpation ist in sämtlichen Fällen eine vollständige gewesen. Die rechte Pyramidenseitenstrangbahn ist stets, stark degenerirt, bis in das Lumbarmark zu verfolgen; in dem Falle, der 2 Jahre 10 Monate nach der Operation gelebt hat, ist das Degenerationsfeld mit blossem Auge nicht mehr zu erkennen und macht sich auch mikroskopisch nur durch stärkere Ansammlung von Gliageewebe zwischen normalen Nervenfasern bemerkbar. Die linke Pyramidenseitenstrangbahn ist in allen Fällen mit jeder der oben erwähnten Färbungen als völlig normal zu constatiren. Auch die übrige weisse und graue Substanz des Rückenmarks ist in allen Fällen vollkommen normal. Selbst bei dem ältesten Hunde ist keine Differenz zwischen den Vorderhörnern, keine Abnahme der Ganglienzellen auf der Seite der degenerirten Pyramidenseitenstrangbahn zu constatiren.

## II. Affen.

Es kommen nur 2 Fälle zur Untersuchung, von denen der eine 4 Monate, der andere  $1\frac{1}{4}$  Jahr nach der totalen Exstirpation des linken Extremitätencentrums gelebt haben. Da ich das Rückenmark in beiden Fällen bereits nach vollzogener Härtung in MÜLLER'scher Flüssigkeit in Alkohol eingelegt fand, so musste ich mich auch bei dem jüngeren Affen mit der Anwendung WEIGERT'scher und VAN GUISON'scher Färbung begnügen.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung ist auch hier in beiden Fällen, dass die rechte Pyramidenseitenstrangbahn stark degenerirt ist, während die linke Pyramidenseitenstrangbahn vollkommen normale Nervenfasern zeigt. Die übrigen weissen Rückenmarksstränge, sowie die graue Substanz ergeben vollkommen normale Verhältnisse.

Fassen wir das Ergebniss dieser Untersuchungen zusammen, so sehen wir, dass bei sämtlichen 6 Hunden, die 9 Tage bis 4 Wochen nach der Operation

am Leben blieben, neben der starken Degeneration der linken Pyramide und der rechten Pyramidenseitenstrangbahn eine schwache der linken Pyramidenseitenstrangbahn zu constatiren ist. Dieselbe ist in einigen Fällen sehr deutlich ausgeprägt, in anderen nur angedeutet; sie lässt sich stets bis zur Pyramidenkreuzung hinauf verfolgen und nimmt im Rückenmarke von oben nach unten allmählich an Intensität ab, um im unteren Brustmarke oder im oberen Lumbarmarke ganz zu verschwinden. Die rechte Pyramide ist in allen Fällen intact. Die degenerirten Fasern der linken Pyramidenseitenstrangbahn lassen sich niemals in die linke Pyramide hinein verfolgen; dagegen gelingt es in einigen Fällen, eine schiefwinklige Kreuzung der von der Kreuzung aus nach links und der nach rechts ziehenden Fasern zu beobachten. Bei den übrigen 5 Hunden und den zwei Affen, die 2 Monate bis 2 Jahre 10 Monate nach der Operation gelebt haben, ist die linke Pyramidenseitenstrangbahn vollkommen intact. War es bei den älteren Fällen denkbar, dass dieses négative Ergebniss den angewandten Untersuchungsmethoden zur Last fiel, da die MARCH'sche Methode bei dem Schwund des zerfallenen Marks nicht mehr anwendbar war, die WEIGERT'sche Färbung aber bei den vereinzelt, zwischen normalen Nervenfasern zerstreuten, degenerirten Fasern, um die es sich hier handeln kann, auch nur unvollkommene Resultate liefert, so war dieser Einwand bei dem nach 2 Monaten gestorbenen Hunde hinfällig. Hier ergab die MARCH'sche Methode sehr ausgeprägte Schwarzfärbung der zerfallenden Markschollen in der linken Pyramide und der rechten Pyramidenseitenstrangbahn, und trotzdem fehlte die Degeneration der dem Hirnherd gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn.

Bei der in den frischen Fällen vorhandenen Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn kommen gewöhnlich einzelne, von zahlreichen normalen Fasern umgebene, degenerirte Fasern aus der Kreuzung hervor; nur in einem Falle liegen diese Fasern strangförmig zusammen. In dem Seitenstrange selbst sind die degenerirten Fasern über das ganze Areal der Pyramidenbahn verstreut, jede einzelne von zahlreichen normalen Fasern umgeben. Um der Natur des degenerativen Processes näher zu kommen, habe ich in Fall 3, der besonders ausgeprägte gleichseitige Degeneration im Rückenmarke darbot, einige Abschnitte nach WEIGERT und VAN GUISON gefärbt. Dabei versagte jedoch die WEIGERT'sche Färbung vollständig; die degenerirten Nervenfasern, die ein, wenn auch verändertes Nervenmark besitzen, lassen sich nicht mit Sicherheit von den anderen Nervenfasern unterscheiden. Auch die VAN GUISON'sche Färbung liess ausser der Quellung einiger Markscheiden im Gebiete der linken Pyramidenseitenstrangbahn keine Erkrankung erkennen; vor Allem war in sämtlichen Nervenquerschnitten ein normaler Axencylinder nachweisbar.

Wie sind diese Ergebnisse nun zu erklären und wie stellen sie sich zu den Resultaten früherer Forscher?

Eine Kreuzung von Pyramidenfasern im Rückenmarke, sei es in der vorderen Commissur, sei es in der grauen Substanz, ist keinesfalls anzunehmen. Weder ist ein derartiger Faserverlauf mit der MARCH'schen Methode nachweisbar, noch ist er mit der allmählichen Abnahme der Degeneration von Pyramidenkreuzung

bis zum Lumbarmarke zu vereinbaren.<sup>1</sup> Ebenso ist die Annahme zurückzuweisen, dass degenerierte Fasern von der gekreuzten, leicht degenerierten Pyramide durch die Kreuzung zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn ziehen; denn die gekreuzte Pyramide war in all unseren Fällen frei von Degeneration. Aber auch die Vorstellung, dass aus der degenerierten Pyramide degenerierte Fasern direct in die gleichseitige Pyramidenseitenstrangbahn durch die Pyramidenkreuzung hindurchziehen, lässt sich kaum aufrecht erhalten. Es ist mir in keinem Falle gelungen, in der Pyramidenkreuzung derart verlaufende Fasern nachzuweisen. Vor Allem aber müsste bei einer derartigen directen Verbindung der Extremitätencentren mit beiden Pyramidenseitenstrangbahnen die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenstrangbahn eine dauernde sein, wie die der gekreuzten. In meinen Fällen aber ist bereits nach 2 Monaten keine Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn nachzuweisen, und wollte man selbst diesen allein stehenden Fall als eine Ausnahme betrachten, so fehlt doch sicher in allen älteren Fällen die gleichseitige Degeneration.

Sind derart alle diese Erklärungsversuche mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen nicht zu vereinbaren, so bleibt nur die eine Möglichkeit übrig, dass nämlich von der gekreuzten Pyramide in die Kreuzung eintretende normale Nervenfasern in letzterer derart geschädigt werden, dass sie degeneriren und so die gleichseitige Pyramidenseitenstrangbahn degenerirt erscheinen lassen. Von einer Entzündung, die von den degenerierten Pyramidenfasern der einen Seite auf andere Theile des Marks, also auch auf die andersseitigen Pyramidenfasern, überspringen könnte, wie HALLOPEAU es annimmt, ist nun allerdings keine Rede, und PITRES hat vollkommen Recht, wenn er diese Anschauung zurückweist. Andererseits ist es mir aber in einigen Fällen gelungen, das Auftreten der gleichseitigen Degeneration in der Pyramidenkreuzung selbst genau zu beobachten. Diese ziemlich spärlichen degenerierten Fasern kreuzen sich schiefwinklig mit den breiten Massen der zur gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn herüberziehenden degenerierten Fasern und scheinen direct aus normalen, von der gekreuzten Pyramide kommenden Fasern hervorzugehen (Fig. 1 und 2).

Wenn die Pyramidenfasern nach Exstirpation der Hirnrinde der secundären Degeneration verfallen, so kommt es zunächst zu Veränderungen des Nervenmarks, Breiterwerden der Marksegmente mit Gerinnung des Marks, dem sich völliger Zerfall in einzelne Markschollen anschliesst, die sich in spindelförmigen Erweiterungen der Nervenscheiden anhäufen. Dazu gesellt sich dann Zerfall und Degeneration des Axencylinders und Kernwucherung der SCHWANN'schen Scheide. Es findet derart in der ersten Zeit der Degeneration eine Volumensvermehrung des einzelnen Nervenquerschnitts statt, der erst in späteren Stadien nach Resorption des Nervenmarks und Zerfall des Axencylinders Atrophie folgt. Die Kreuzung der von beiden Seiten kommenden Pyramidenfasern in der Pyra-

<sup>1</sup> In ihrer oben erwähnten, soeben erschienenen Arbeit, kamen DEJERINE und THOMAS auf Grund von MARCHI-Präparaten beim Menschen auf die CHARCOT'sche Behauptung zurück, dass in der vorderen weissen Commissur des Rückenmarks Fasern von einer Pyramidenseitenstrangbahn zur anderen herüberkreuzen.

midenkreuzung findet nun derart statt, dass in einzelnen Abschnitten breite Faserzüge beider Seiten sich wie die Finger der gefalteten Hand kreuzen, während an anderen Stellen eine innige Verflechtung der einzelnen, sich kreuzenden Nervenfasern stattfindet. An letzteren kann man die degenerirten Fasern aus der Kreuzung heraus zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn ziehen sehen. Es lässt sich diese hier auftretende Degeneration nun vorzüglich derart erklären, dass die bei der absteigenden Degeneration Anfangs verbreiterten Pyramidenfasern der einen Seite die normalen Fasern der anderen Seite an den Stellen enger Verflechtung comprimiren und bei hinreichend starkem Drucke wenigstens einen Theil derselben zur absteigenden Degeneration bringen. Diese gleichseitige Degeneration tritt naturgemäss nur um Weniges später auf, als die der anderen Seite und bleibt hinter derselben an Intensität und Extensität wesentlich zurück. Wird nun bei weiterer Entwicklung der von der Hirnrinde ausgehenden Degeneration das zerfallene Mark resorbirt, so dass die degenerirten Nervenfasern atrophisch werden, so fällt der in der Pyramidenkreuzung ausgeübte Druck auf die Pyramidenfasern der anderen Seite fort, und diese mit den Ganglienzellen der Hirnrinde intacte Neurone bildenden Nevenfasern können sich, zumal der Axencylinder noch erhalten ist, wieder regeneriren.<sup>1</sup>

Mit dieser Auffassung des Auftretens der doppelseitigen Pyramidenseitenstrangbahndegeneration im Rückenmarke nach einseitigen Hirnherden stimmt es ausgezeichnet überein, dass bei den längere Zeit am Leben gebliebenen Hunden und Affen eine gleichseitige Pyramidenseitenstrangbahndegeneration nicht mehr constatirt werden konnte. Ob die gleichseitige Degeneration stets bereits im 2. Monat schwindet, lasse ich dahingestellt, da mir nur ein Fall von 2 Monaten zur Verfügung steht, der immerhin eine Ausnahme darstellen könnte. Vom 4. Monat an ist jedenfalls keine Spur einer gleichseitigen Degeneration mehr vorhanden. Wir werden nun wohl mit Sicherheit erwarten dürfen, auch hier sehr grosse individuelle Verschiedenheiten anzutreffen. Je nachdem die von der Hirnrinde abwärts degenerirenden Fasern in der Pyramidenkreuzung sich in breiten Zügen mit denen der anderen Seite durchkreuzen oder sich eng durchflechten, werden wir bald nur sehr schwache, bald etwas stärkere Degeneration in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn bekommen. Ebenso wird die Resistenz der Pyramidenfasern in den einzelnen Fällen sehr verschieden sein, die Quellung des degenerirenden Marks wird an Intensität wechseln. So können wir denn bei völlig gleicher Hirnrindenexstirpation in dem einen Falle die gleichseitige Pyramidenseitenstrangbahndegeneration fehlen oder doch nur angedeutet sehen, in dem anderen die degenerirten, aus der Kreuzung zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn ziehenden Fasern in Bündeln geordnet antreffen.

---

<sup>1</sup> In wie weit diese durch Compression verursachte Degeneration an anderen Stellen des Centralnervensystems mit enger Verflechtung der Nervenfasern, wie z. B. am Chiasma nervorum opticorum, eine Rolle spielt, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Das Resultat meiner Untersuchungen ist dahin zusammenzufassen:

Nach einseitiger Exstirpation des Extremitätencentrums beim Hunde gelingt es in allen Fällen vom 9. Tage bis 4 Wochen nach der Operation neben der starken Degeneration der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn eine schwache Degeneration in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn nachzuweisen. Dieselbe nimmt ihren Anfang in der Pyramidenkreuzung mitten zwischen den degenerirten Fasern der anderen Seite, indem sich ihre Fasern mit den letzteren schiefwinklig kreuzen. Diese Degeneration wird durch den Druck der im ersten Stadium der Degeneration an Volumen zunehmenden Fasern der anderen Seite hervorgerufen und bildet sich bei der weiterhin stattfindenden Atrophie der letzteren zurück, so dass sie im 2. bis 4. Monat völlig verschwindet und in späteren Stadien weder bei Hunden, noch bei Affen wieder nachweisbar wird.

Gehen wir nun daran, diese Ergebnisse mit den Resultaten der früheren Forscher zu vergleichen, so möchte ich zunächst nochmals hervorheben, dass sich die von mir gewonnenen Resultate nur auf die Entfernung des Extremitätencentrums, dieses allerdings in der Totalität, beziehen. Es wäre immerhin denkbar, obwohl nicht wahrscheinlich, dass die Centren der Nacken-, Brust- und Rumpfmusculatur in anderer Weise durch Pyramidenfasern mit dem Rückenmarke verknüpft wären. Auch würde die Degeneration der Pyramidenbahn einer Seite in ihrer Gesamtheit einen noch stärkeren Druck auf die gesunden Fasern der anderen Seite in der Pyramidenkreuzung ausüben und so zu ausgeprägterer Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn führen können.

Aber, alle diese Möglichkeiten zugegeben, sind meine Resultate mit denen von SHERRINGTON in keiner Weise vereinbar. Schon allein die Behauptung, dass die gleichseitige Degeneration erst vom 3. Monat an zu beobachten wäre, steht mit meinen Ergebnissen im diametralen Gegensatze, ebenso die Annahme, dass die gleichseitige Degeneration im Hals- und Lendenmarke vorhanden ist bei Fehlen im Brustmarke. Diese Differenzen sind selbst durch die Annahme unvollkommener Untersuchungen mittelst der von SHERRINGTON angewandten Methoden nicht zu erklären. Dagegen stimmen die Resultate von PITRES, SANDMEYER, MOTT und MURATOFF verhältnissmässig gut mit den meinigen überein; die Differenz liegt nur in der Deutung der Befunde.<sup>1</sup> Ich habe oben bereits auseinandergesetzt, weshalb die Annahme, dass jede Pyramide mit beiden Pyramidenseitenstrangbahnen verbunden sei, nicht aufrecht zu halten ist.

Nun findet sich aber beim Menschen nach einseitigen Hämorrhagien in der Capsula interna die doppelseitige Pyramidenseitenstrangbahndegeneration häufig auch in älteren Fällen. Diese Thatsache widerspricht aber nur scheinbar den von mir oben entwickelten Anschauungen. Denn die derart erkrankten Individuen stehen unter sehr viel ungünstigeren Bedingungen als die Versuchs-

<sup>1</sup> Wie oben bereits erwähnt, hat sich SHERRINGTON 1894 gleichfalls den Anschauungen von PITRES und MURATOFF angeschlossen.

thiere, da sie fast immer starke Arteriosclerose besitzen, welche die Ernährung des gesammten Centralnervensystems stark herabsetzt und so die Regeneration der durch Druck geschädigten Nervenfasern der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn erschwert. Ausserdem trifft die Blutung in der Capsula interna die hier eng zusammenliegenden Pyramidenfasern sehr häufig in ihrer Totalität, so dass die Compression der gesunden Fasern in der Kreuzung wesentlich verstärkt ist. Es wird sich daher auch für die menschliche Pathologie unsere Anschauung aufrecht erhalten lassen.

Gelegentlich der zur Klärung dieser Frage ausgeführten Untersuchungen habe ich nun einige andere Abnormitäten im Verlaufe der Pyramidenbahnen beobachtet, die einer Beachtung werth erscheinen. Es handelt sich zunächst um eine kleine Unregelmässigkeit des Faserverlaufs in der Pyramidenkreuzung selbst, indem ein Theil der degenerirten, von der linken Pyramide kommenden Fasern, anstatt ventral von dem Centralcanal mit den übrigen Fasern zur rechten Pyramidenseitenstrangbahn zu gehen, am linken Rande des Centralcanals nach hinten zieht, um erst in der hinteren Commissur nach rechts umzubiegen und zur rechten Pyramidenseitenstrangbahn zu gelangen. Einige Fasern biegen auch nach links um und ziehen zur linken Pyramidenseitenstrangbahn. Diese Abweichung ist in einem Falle (Fall 5) sehr ausgeprägt, in einem anderen (Fall 3) nur angedeutet (Fig. 6).

Weit auffälliger ist jedoch die in einigen Fällen dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung beobachtete Herüberkreuzung degenerirter Fasern von der erkrankten linken Pyramide in die Interolivarafasern der rechten Seite und in die rechte Pyramide selbst. Am stärksten ausgeprägt ist dieser Befund in Fall 5, in dem die degenerirten Fasern in geschlossenem Zuge zur Mittellinie gelangen, um sich dann in 4—5 einzelne, in die rechtsseitigen Interolivarafasern umbiegende Faserstränge aufzulösen, die sich bis in die Olive hinein verfolgen lassen (Fig. 5). Wesentlich schwächer ist derselbe Faserverlauf in Fall 4 und 6 zu constatiren. In Fall 4 kommt dazu noch ein aus der linken Pyramide transversal in die rechte ziehender degenerirter Faserzug, der ventral von der rechten Olive zu den lateral gelegenen *Fibrae arcuatae externae* verläuft (Fig. 4). Endlich sind in Fall 3 und 4 einzelne degenerirte Fasern zu beobachten, die von den *Fibrae arcuatae externae* der linken Seite direct in die der rechten Seite herüberziehen.

Ist es für diese letzteren klar, dass es sich nur um eine durch die linksseitige Pyramidendegeneration hervorgerufene secundäre Schädigung der *Fibrae arcuatae externae* handelt, so ist dagegen die Deutung der in die Interolivarschicht herüberkreuzenden degenerirten Fasern sehr schwierig. Die *Fibrae arcuatae externae* laufen in dieser Höhe zum grössten Theile nicht an der Peripherie der Pyramide, sondern durch dieselbe hindurch; so sieht man an WEIGERT-Präparaten der Medulla oblongata von Hunden mit längerer Lebensdauer nach der Operation diese transversalen markhaltigen Fasern unversehrt durch die degenerirte Pyramide hindurchziehen. Es läge nun nahe, nach Analogie der für die Pyramidenkreuzung oben entwickelten Anschauungen sich vorzustellen, dass die Degeneration der Pyramide diese Fasern durch Druck



zur Degeneration brächte. Aber nach der heute geltenden Auffassung stellen diese Fasern eine Verbindung der Kerne der zarten Stränge mit dem Corpus restiforme derart her, dass sie, von den Kernen durch die Schleifenschicht hindurchkreuzend, in die entgegengesetzte Pyramide eintreten und als *Fibrae arcuatae externae* zum Corpus restiforme hinziehen. In ihrem Verlaufe durch die Pyramide geschädigt, müssten diese Fasern also nach dem Corpus restiforme zu degeneriren, gerade umgekehrt, wie die Degeneration in meinen Fällen verläuft. Die Fasern aber, die vom Corpus restiforme zur andersseitigen Olive ziehen, nehmen ihren Weg durch die Olive derselben Seite und die Interolivarschicht. Immerhin wäre ja eine derartige, durch die *Fibrae arcuatae externae* gehende Verbindung des Corpus restiforme mit der andersseitigen Olive denkbar. Da die Degeneration trotz sorgfältigster Untersuchung nur in drei Fällen und selbst in einem dieser drei nur in Spuren gefunden werden konnte, so müssten wir auch hier annehmen, dass die Compression durch die frisch degenerirten Pyramidenfasern nur in einem Theile der Fälle hinreichend stark wird, um die *Fibrae arcuatae externae* zur Degeneration zu bringen. Es ist nun auch die Möglichkeit zu erwägen, dass es sich hier **thatsächlich um Pyramidenfasern mit abnormem Verlaufe handeln könnte**, eine Annahme, die wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Denn erstens ist es mir nie gelungen, diese Degeneration in den älteren Fällen nachzuweisen, was man bei der verhältnissmässigen Häufigkeit dieser Degeneration dann erwarten sollte, zweitens fehlte auch jedes Symptom, das auf eine derartige Verbindung mit der gekreuzten Olive zu beziehen wäre.

Der in Fall 4 ausserdem beobachtete, durch die rechte Pyramide hindurch zu den zum Corpus restiforme der rechten Seite gelangenden *Fibrae arcuatae externae* ziehende degenerirende Faserstrang ist am besten gleichfalls als ein von den *Fibrae arcuatae externae* der linken Seite zu denen der rechten herüberziehender Verbindungsstrang aufzufassen, der durch die linksseitigen degenerirten Pyramidenfasern comprimirt und zur Degeneration gebracht ist.

Ich habe dann versucht, bei einer Hämorrhagie in der rechtsseitigen Capsula interna beim Menschen, bei der der Exitus nach 10 Tagen eintrat, die jedoch für die Frage der doppelseitigen Pyramidenseitenstrangbahndegeneration nicht zu verwerthen war, da auch die gekreuzte Pyramide leichte Degeneration aufwies, auf derartige abnorme Faserstränge in der Medulla oblongata zu fahnden; das Ergebniss war jedoch ein vollkommen negatives. Doch ist deshalb die Hoffnung nicht aufzugeben, dass weitere, auf diesen Punkt gerichtete Nachforschungen mit Hilfe der MARCHI'schen Methode bei einschlägigen Fällen analoge Befunde beim Menschen zu Tage fördern werden.

Was den Rückenmarksbefund in meinen Fällen betrifft, so bestätigt sich das völlige Fehlen der Pyramidenvorderstrangbahn bei Affen und Hunden vollkommen. Bemerkenswerth ist ferner, dass es mit der MARCHI'schen Methode nicht gelingt, die Verbindung der Pyramidenseitenstrangbahn mit der grauen Rückenmarksubstanz degenerirt nachzuweisen. Die betreffenden Fasern müssen also entweder während des Verlaufs von der Pyramidenseitenstrangbahn zur grauen Substanz marklos werden, oder es sind hier bisher noch unbekante

Einflüsse auf die Nervenfasern thätig. Wenn endlich SHERRINGTON und VIERHUFF angegeben haben, dass nach halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung doppelseitige absteigende Pyramidenseitenstrangbahndegeneration eintritt, ein Befund, der einen weiteren Beweis für die Kreuzung der Pyramidenfasern im Rückenmarke darstellen sollte, so muss ich die von FÜRSTNER und KNOBLAUCH bereits hervorgehobene Thatsache betonen, dass bei jeder Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks die graue Substanz der anderen Seite stark in Mitleidenschaft gezogen wird. Dadurch werden aber die in der Pyramidenseitenstrangbahn dieser Seite verlaufenden Commissurenfasern zwischen verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks zur Degeneration gebracht, so dass der Schluss, die wenigen in der Pyramidenseitenstrangbahn der nicht durchschnittenen Rückenmarkshälfte anzutreffenden degenerirten Fasern stammten von der Pyramidenseitenstrangbahn der durchschnittenen Seite, nicht als richtig anerkannt werden kann.

Die von mir im Fall 7 in Betreff der nach einseitiger Exstirpation des Extremitätencentrums zum correspondirenden Centrum der anderen Hirnhemisphäre durch den Balken ziehenden degenerirten Fasern erhobenen Befunde sind lediglich geeignet, die von MURATOFF ausführlich dargelegten Ergebnisse zu bestätigen.

Ich komme daher zu folgenden Schlussätzen:

1. Es giebt eine doppelseitige Pyramidenseitenstrangbahndegeneration nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren.
2. Dieselbe findet sich in allen frischen Fällen, bis mindestens 4 Wochen nach der Operation, wenn auch die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn oft nur angedeutet ist.
3. Die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn beginnt in der Pyramidenkreuzung. Die aus der gekreuzten normalen Pyramide stammenden Fasern werden in der Kreuzung durch den Druck der im ersten Stadium der Degeneration befindlichen Pyramidenfasern der anderen Seite geschädigt.
4. Im Verlaufe des 2. bis 4. Monats nach der Operation bildet sich die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn zurück und ist später nicht mehr zu constatiren.
5. Das Bestehenbleiben der gleichseitigen Degeneration beim Menschen auch in späteren Stadien ist zum grossen Theil auf die durch Erkrankung des Gefässsystems herabgesetzte Ernährung des Centralnervensystems zu beziehen.
6. In einem Theile der frischen Fälle sind einige von der erkrankten Pyramide durch die Interolivarschicht zur Olive der anderen Seite herüberkreuzende degenerirte Fasern nachweisbar, deren Bedeutung nicht aufgeklärt ist.
7. Eine Kreuzung von Pyramidenfasern innerhalb des Rückenmarks von einer Pyramidenseitenstrangbahn zur anderen existirt nicht.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Sobre las relaciones de las células nerviosas con las neuróglícas**, par S. Ramón y Cajal. (Revist. trimestral micrográfica. Vol. I.)

Die mit der Nissl'schen Methode behandelte Kleinhirnrinde von jungen Kaninchen zeigt auf dünnen Schnitten in der Molekularschicht neben den gewöhnlichen kleinen sternförmigen Nervenzellen andere, viel grössere, spindelförmige oder dreieckige, vertical gerichtete; ihr Protoplasma läuft in zwei oder mehrere Fortsätze aus und hat im Gegensatz zu den übrigen Zellen der Molekularschicht reichliche chromophile Substanz; der Kern ist ebenfalls voluminös und besitzt einen färbbaren Nucleolus. Die untere Portion und der Axencylinder dieser Zellen ist oft bandförmig von einer beträchtlichen Anzahl von Kernen umgeben, bis zur unteren Grenze der Molekularschicht. Diese Anordnung ist so constant und deutlich, dass man sie nicht gut für eine zufällige halten kann. Wegen ihres Mangels an chromophilem Protoplasma, ihres Zusammengedrängtseins in einem beschränkten Raum (was einen sehr zarten Zellkörper voraussetzt), der netzförmigen Anordnung des Stückleins hält C. diese Zellen für eine Abart von Neurogliazellen. Er nennt sie Trabantenzellen und vergleicht sie mit ähnlichen Kernen, die sich in der Umgebung mancher Pyramidenzellen und mancher Zellen der grauen Substanz der Medulla finden. Jene grösseren, spindelförmigen oder dreieckigen Nervenzellen, welche eben zum Theil selbst, zum Theil längs ihres Axencylinders von diesen Trabantenzellen umrahmt werden, beschreibt C. genauer: sie liegen gewöhnlich im mittleren Drittel der Molekularschicht, in einiger Entfernung von einander; ihre Protoplasmafortsätze, reichlich verästelt, erstrecken sich bis in das äussere Drittel der Schicht und vermischen sich nicht mit denen der kleinen Nervenzellen der Molekularschicht; ein absteigender Protoplasmafortsatz erstreckt sich manchmal bis in die Körnerschicht. Der Axencylinder steigt immer gradlinig nach der Zone der Purkinje'schen Zellen hinab und verzweigt sich in der Körnerschicht. C. hält diese Zellen für Golgi'sche Zellen, die aus der Körnerschicht in die Molekularschicht versprengt sind. Solche Dislocationen von Nervenzellen fanden sich z. B. auch in der Retina von Batrachiern und Reptilien. Erscheinen diese Zellen im Zustand der Retraction, so befinden sich die Trabantenzellen in einiger Entfernung von ihnen. C. benützt diese Beobachtung zur Stütze seiner Theorie von der nervenstrom-isolirenden Aufgabe der Neuroglia; denn gerade an der Anfangsstrecke des Axencylinders, wo dieser des Myelin entbehre, sei eine solche isolirende Substanz, wie jene Trabantenzellen sie darstellen, nothwendig.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

- 2) **Ein Beitrag zur Morphologie des verlängerten Markes beim Kaninchen**, von Franklin Dexter. (Archiv f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1895. Nr. 4—6.)

Auf Grund eingehender Untersuchung sucht Verf. nachzuweisen, dass die Entwicklung des Rautenhirns beim Kaninchen sich von der Entwicklung des menschlichen Rautenhirns in folgenden Punkten unterscheidet:

1. Der Tractus solitarius wird vom N. trigeminus, acusticofacialis, glossopharyngeus und vagus gebildet.

2. Ovale Bündel (His) und Tractus solitarius sind wahrscheinlich nicht vollkommen homolog.

3. Die Rautenlippe fehlt vollständig.

Th. Ziehen.

## Experimentelle Physiologie.

### 3) **I recenti studi sulla fisiologia del cervello**, del Prof. Luigi Luciani. (Riv. sperim. di Freniatr. e di Medicina legal. Vol. XXI.)

Replik auf Ferrier's Mittheilungen über die Physiologie des Kleinhirns (Brain, LXV), worin Ferrier die Forschungen L.'s nicht genügend gewürdigt und zum Theil missverstanden haben soll. L. weist unter wörtlichem Citiren der einzelnen Stellen in Ferrier's Arbeit und Gegenüberstellung der betreffenden Stellen aus seinem bekannten Buche der Reihe nach die Irrthümer Ferrier's nach. Ein diesbezügliches, auf Vollständigkeit Anspruch machendes Referat würde den Raum des Originals einnehmen und wir müssen deshalb denjenigen, der sich specieller für Kleinhirnpysiologie interessirt, auf letzteres verweisen. Die strittigen Punkte sind hauptsächlich: der sthenische, tonische und statische Einfluss des Kleinhirns, die Reizerscheinungen und die Ausfallserscheinungen. Bresler (Freiburg i./Schl.).

### 4) **Zur Physiologie der Zungennerven**, von J. Halban. (Aus der Klinik Albert in Wien.) (Wiener klin. Rundschau. 1896. Nr. 4.)

H. studirte bei zwei Operirten die Versorgung der Sensibilität der Zunge. In beiden Fällen wurde bei Operationen peripher von der Vereinigungsstelle der Chorda tympani mit dem N. lingualis durchschnitten. Das Ergebniss der Sensibilitätsprüfung war in beiden Fällen ein gleiches. Die gleichseitige Zungenhälfte war total anästhetisch (Schleimhaut wie tiefere Schichten) von der Zungenspitze an bis zu den Papillae circumvallatae; das Gebiet der letzteren und der hinter ihnen befindliche Abschnitt empfand normal. In genau derselben Ausdehnung war auch die Geschmacksempfindung für süß, sauer, salzig und bitter verloren gegangen.

H. schliesst aus diesen Beobachtungen, dass der N. lingualis als alleiniger Gefühls- und Geschmacksnerv für den grössten Theil der Zunge und zwar von ihrer Spitze bis zu den Papillae circumvallatae sowohl am Rücken, als auch am Rande anzusehen ist, während Gefühl und Geschmack auf den rückwärtigen Theilen der Zunge von N. glossopharyngeus vermittelt wird. Hermann Schlesinger (Wien.)

## Pathologische Anatomie.

### 5) **Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegeneration**, von Dr. H. Schlesinger, Privatdocent. (Arbeiten aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner.) (1896. Wien. Deuticke.)

Die mit sehr zahlreichen, höchst instructiven Abbildungen versehene Abhandlung stützt sich auf genaue Untersuchung von 7 Fällen, darunter 5 Fälle von Spaltbildung in der Medulla oblongata bei Syringomyelie mit secundärer Degeneration der Schleife, 1 Fall von absteigender Degeneration der Schleife bei einem Herde in der inneren Kapsel, bezw. Thal. opt. Wir geben die Ergebnisse der Arbeit nach dem vom Autor aufgestellten Resumé:

1. Die Schleife ist ein aus verschiedenen Fasersystemen aufgebautes Gebilde; in den verschiedenen Höhen wechseln die sie constituirenden Abschnitte. In sämtlichen Höhen verlaufen in ihr auch zahlreiche kurze Bahnen, welche in der Med. oblong. zum grossen Theile von derselben Seite stammen dürften.

2. Der grösste Theil der Schleifenfasern kreuzt sich in der Med. oblong.; ein Theil zieht aber ungekreuzt cerebralwärts und theiligt sich an der Bildung des „Bündels von der Schleife zum Fusse“. Letzteres kann bei Bulbärerkrankungen in mässigem Grade degeneriren.

3. Im Pons wird die Schleife durch einen sich ventral an dieselbe anlagernden Faserzug, die „lateralen pontinen Bündel“ verstärkt, welche sich in den höchsten Pons Ebenen an die Fasern des Hirnschenkelfusses anlagern. Dieses Bündel degenerirt nicht von der Med. oblong. aus und kann auch bei absteigender Degeneration des Haupttheiles der medialen Schleife frei bleiben, während das Bündel von der Schleife zum Fusse häufig mit letzterer gleichzeitig degenerirt.

4. Die „lateralen pontinen Bündel“ dürften eine centrale Verbindung von Sinnesnerven darstellen; in ihr verläuft vielleicht die centrale Trigemusbahn.

5. Die aufsteigende Schleifendegeneration lässt sich nicht über die unteren Abschnitte des Thal. opt. verfolgen.

6. Die absteigende Degeneration der medialen Schleife wird deshalb um so ausgesprochener, je weiter caudalwärts der Herd liegt, weil mit dem abwärtsrücken des Herdes die Zahl der getroffenen, absteigend degenerirenden Fasern stetig wächst; das letztere ist nach anatomischen Betrachtungen sehr wahrscheinlich.

7. Die Kleinhirnolivenbahn dürfte vor allem mit den Ganglienzellen des ventralen Blattes der unteren Oliven in Verbindung treten.

8. In der Schleife dürften in der unteren Hälfte der Olive, wahrscheinlich aber in der ganzen Höhe derselben weder ein bedeutender Theil der Nervenfasern zur Leitung der Berührungsempfindung, noch zu der tiefen Sensibilität (Muskelsinn) verlaufen. Wahrscheinlich sind aber in ihr die Fasern für Leitung des Schmerz- und Temperatursinns enthalten.

Redlich (Wien).

**6) Beitrag zur Frage über die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmarke in Folge des Druckes, von Dr. L. Dydyński. (Aus der Nerven-Universitätsklinik in Warschau.) (Gazeta Lekarska. 1896. Nr. 15 und 16.)**

J. M., 73 Jahre alt. Stärke, vom unteren Theile des Rumpfes in die unteren Extremitäten irradiirende Schmerzen, Paraparesis inferior, Hyperalgesia in den Beinen, Kniereflexe gesteigert, Dysurie. Kyphosis auf der Höhe des 7. und 8. Brustwirbels, bei der Percussion schmerzhaft. Unter steter Steigerung der Parese, Anästhesie, Muskelatrophie und Schmerzen der Unterextremitäten Tod. Pathologisch-anatomische Diagnose: Carcinoma secundarium columnae vertebralis. Die mikroskopische Untersuchung (Härtung in 5% Formollösung, Färbung nach Malbory oder nach Rosin) ergab Resultate, welche mit den Ergebnissen der experimentellen Forschungen (Kahler, Rosenbach und Stcherbak, Blumenthal u. A.) gänzlich übereinstimmen. Sie bestehen auf der Peripherie der weissen Substanz in der Quellung der Myelinscheiden, die sich schwach färben, sowohl wie theilweise auch der Axencylinder. Die Consistenz der Medulla ist dort locker und brüchig. Auf der Höhe des 7. Wirbels, wo der Druck am stärksten war und auch die Configuration der Medulla auf den Querschnitten etwas verändert, sind ausser der auf der ganzen Peripherie des Rückenmarkes sichtbaren Lockerung, hauptsächlich im Gebiete der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn, noch Herde mit Zerfallsproducten der Nervenfasern zu sehen.

In der grauen Substanz, auf der Stelle des ausgeübten Druckes, finden sich schon makroskopisch sichtbare Lücken, welche die Hinterhörner dicht neben den Burdach'schen Strängen einnehmen. Innerhalb der Lücken sind Spuren von plasmatischem Transsudate vorhanden, welches zu Lebzeiten des Patienten sie wahrscheinlich gänzlich ausfüllte. In den Vorderhörnern sind exquisite Veränderungen in den Nervenzellen zu finden, von denen die einen beträchtliche Anhäufung des Farbstoffes besitzen, andere sind geschrumpft, und noch andere völlig atrophirt. Was die Blutgefässe anbetrifft, so sind hauptsächlich diejenigen, die in der nächsten Nachbarschaft mit den Lücken in den Hinterhörnern, sowohl wie mit den Zerfallsproducten der Nervelemente in den Seitensträngen der weissen Substanz verlaufen, beträchtlich

erweitert und mit rothen Blutkörperchen ausgefüllt. Erweitert sind auch die perivascularären Lymphräume. Die Wandungen der Gefäße stellen keine sichtbaren Veränderungen dar, nirgends ist in ihrer Umgebung entzündliche Infiltration zu finden.

Es steht also fest, dass in allen solchen Fällen (Ausnahme — Pott'sche Krankheit) nicht Myelitis a compressione, sondern rein mechanische Wirkung des Druckes vorliegt. Der letztere übt einerseits unmittelbare Veränderungen in den Nerven-elementen aus, andererseits mittelbare, durch Verhinderung des freien Blut- und Lymphstromes. Die Wucherung des Bindegewebes und der Neuroglia muss also hier als eine rein secundäre Erscheinung angesehen werden.

Die Lücken der grauen Substanz sind theils die Folge des Zerfalls und der Resorption der Nerven-elemente, theils, vielleicht, auch das Resultat der zerstörenden Wirkung des plasmatischen Transsudates, aber kommen auch möglicherweise durch Stauungserweiterung der Lymphräume zu Stande.

Mieczyslaw Goldbaum (Warschau).

**7) Sulle degenerazioni secondarie a lesioni cerebellari, del Dr. Pellizzi. (Riv. sperim. di Freniatria e di Medicina leg. Vol. XXI.)**

Bei Hunden hatte die Abtragung des mittleren Kleinhirnlappens zur Folge:

1. Totale Degeneration der Fasern des Bindearms und aller aus ihm stammenden Fasern.

2. Degeneration der inneren Fasern des Brückenarms und der Fasern des Stratum complexum und profundum der Brücke.

3. Degeneration der Pyramidenfasern in aufsteigender wie absteigender Richtung, doch häufiger in ersterer (Fasern aus dem Stratum complexum und profundum der Brücke); die Degeneration liess sich bis in die weisse Substanz der Centralwindungen verfolgen.

4. Theilweise Degeneration in verschiedenen Portionen des Lemniskus.

5. Degeneration im Corpus trapezoides, im Corpus restiforme und in den Fasern, welche von diesem zu den unteren Oliven ziehen, in den ventralen und medianen Kleinhirnzügen und in den Fibrae arciform. extern.

Zerstörung der Zellgruppen am Boden des 4. Ventrikels und des Aquaeductus sylvii hatte zur Folge:

1. Degenerationen an den Gehirnnerven und besonders der absteigenden Quintuswurzeln.

2. Degeneration eines aus dem Deiters'schen Kern stammenden Bündels.

3. Degeneration an den Fibrae arciform. intern.

Abtragung des mittleren Kleinhirnlappens und gleichzeitige Läsionen der Gehirnnervenkerne an dem Boden des 4. Ventrikels hatten zur Folge:

1. Degeneration von Fasern im hinteren Längsbündel, welche aus dem Bindearm, dem Deiters'schen Kern und aus Fasern, welche nach innen von der absteigenden Quintuswurzel gelegen sind, stammen.

2. Degeneration der Fasern des Gowers'schen Bündels und der vorderen Wurzelfasern (auch der Wurzel des XI. Gehirnnerven). Bresler (Freiburg i./Schl.).

**8) Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowers'schen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarks, von Dr. A. Hoche. (Archiv für Psych. und Nervenkr. Bd. XXVIII.)**

Die 2 von H. mitgetheilten Fälle bieten zunächst ein klinisches Interesse, besonders in Bezug auf die Frage von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei hoch-sitzenden Läsionen des Rückenmarkes. Der 2. Fall ist ein ganz typischer. Schwere

traumatische Läsion des Markes; vollständige Paraplegie und totale Anästhesie am Rumpfe bis zum 2. Intercostalraume; Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe bis zu dem am 22. Tage nach der Verletzung erfolgenden Tode. Priapismus. Quetschung des Markes zwischen 8. Cervical- und 1. Dorsalnerven — hier totale Querschnitts-erkrankung an den nach Marchi gefärbten Präparaten. Anatomisch bis auf die absteigenden Degenerationen intactes Lendenmark.

Im ersten Falle handelt es sich um eine langsam eintretende Paraplegie der Beine, die schliesslich total war, bei der aber die Anästhesie sehr zurücktrat — es handelte sich nur um Hypästhesie, die nach oben keine scharfe Grenze darbot. Die Patellarreflexe schwanden allmählich und waren 16 Tage vor dem Tode ebenso wie die Plantarreflexe vollkommen erloschen. Noch am Tage vor dem Tode wurde constatirt, dass in den Beinmuskeln keine Entartungsreaction bestand. Blasenstörungen. Die Autopsie ergab einen extraduralen Eiterherd in der Höhe des 4. und 5. Dorsalwirbelbogens — von 9 cm Länge. Die eigentliche „Compressions“stelle des Markes lag in der Höhe der 7. Dorsalwurzel. Das Mark war aber an dieser Stelle weder verschmälert noch erheblich erweicht. Untersuchung nach Marchi ergab an dieser Stelle sehr erhebliche, fast vollständige Degeneration der weissen Substanz bei relativem Freibleiben der grauen Rückenmarksfigur. Das Lendenmark war bis auf die absteigenden Degenerationen, die Cauda equina ganz intact.

Dieser Fall ist von Interesse durch das Fehlen deutlicher sensibler Störungen; es bestand ja auch anatomisch keine volle Querschnitts-erkrankung; dennoch fehlten die Patellarreflexe. Der Fall reiht sich dadurch den von Babinski mitgetheilten Fällen an — Paraplégie flasque par compression de la moëlle — in denen ebenfalls die Sensibilität wenig betheilt war und bei hohem Sitze der Läsion die Sehnenreflexe fehlten. Babinski fand auch nur ganz geringe Veränderungen im Marke, hat aber noch nicht nach Marchi untersucht. Jedenfalls liegen diese Fälle doch etwas anders als die von Bastian mitgetheilten.

Im ganzen aber bestätigen dieselben, auch nach Ansicht des Verf., die von Bastian aufgestellte, vom Ref. anatomisch gesicherte Lehre, dass bei schweren Querschnittsläsionen auch im Dorsal- und Halsmark, trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen und bei intactem Reflexbogen, die Sehnenreflexe an den Beinen dauernd fehlen. Bemerkenswerth ist, dass in den vorliegenden Fällen auch die Hautreflexe sich gleich verhalten. Die mangelnde anatomische Untersuchung peripherer Nerven wird im 1. Falle durch den bis zum Tode constatirten Mangel von Entartungsreaction wettgemacht.

Der Verf. hat dann mit der Marchifärbung von den noch relativ frischen Fällen die secundären auf- und absteigenden Degenerationen mit grösster Genauigkeit bis an ihr Ende verfolgen können und ist dabei zu sehr schönen, theilweise neuen Resultaten gekommen.

Die absteigenden Degenerationen bestanden im 1. Falle (Läsion im 7. Dorsalsegmente) in einer Degeneration der Pyramidenbahnen bis ins Sacralmark, des Vorderstrangrandes und von Fasern im Gebiete der Gowers'schen Stränge bis ins Lumbalmark und in verstreuten Fasern in den Seitensträngen einige Segmente weit abwärts; in der Degeneration ganz kurzer Bahnen in den Hintersträngen dicht am hinteren Septum, der Commabahnen Schultze's, bis zum 3. Lumbalsegmente, also durch 8 Segmente hindurch und schliesslich von Fasern, die an der zunächst hinteren Peripherie des Markes liegen, weiter unten neben dem hinteren Septum — als ovale Hinterstrangsbahn bis ins Filum terminale. Aufsteigend waren für kurze Zeit die ganzen Hinterstränge, später nur die Goll'schen Stränge degenerirt, das Kleinhirnseitenstrangs- und das Gowers'sche Bündel bis ins Kleinhirn; Fasern im Gebiete der Pyramidenvorderstrangsbahn bis in die Pyramidenkreuzung — und auch diffus in den Seitensträngen und in den Pyramidenseitensträngen verlaufende Fasern einige

Segmente weit aufwärts. Im 2. Falle waren die Degenerationsgebiete nicht wesentlich verschieden.

Von besonderem Interesse sind die Angaben über die Commabahnen und das ovale Feld der Hinterstränge; ferner die zum ersten Mal beim Menschen nachgewiesene centrale Endigung des Gowers'schen Bündels und die Angaben über das Verhalten einer Anzahl von Fasern in den Goll'schen Strängen dem Goll'schen Kerne gegenüber.

Die Schultze'schen Commabahnen reichen im 1. Falle 8, im 2. 10 Segmente nach abwärts. Dann treten sie, wie man an Längsschnitten sieht, in die graue Substanz ein. Es ist nicht genau zu constatiren, wo sie hier endigen. Sie haben die Form, die Schultze beschrieben. Das von Schmaus und auch vom Referenten beschriebene breitere, an der Pia anliegende, angebliche dorsale Ende dieser Bahn gehört nicht zur Commabahn, sondern stellt eine besondere absteigende Bahn dar, die zuerst an dieser Stelle liegt, später neben dem Septum das ovale Feld flechtig darstellt und im Sacralmark noch ein kleines dreieckiges Feld in den Hintersträngen, dicht unter der Pia, neben den hinteren Septum einnimmt. Seine Fasern dringen schliesslich auch in die graue Substanz ein, reichen aber durch das ganze Mark bis zum Filum terminale. Es ist deshalb unwahrscheinlich, dass es sich um intraspinale Bahnen handelt.

Was den Gowers'schen Strang anbetrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass die im vorderen Sulcus und am Vorderseitenstrange dicht unter der Pia liegenden, aufsteigenden Randfasern, die zuerst vom Gowers'schen Strange getrennt sind, zu diesem gehören und sich später ganz zu ihm gesellen. Der Gowers'sche Strang verläuft nach oben, ganz wie das Mott vom Affen beschrieben (Patrik konnte ihn in dem Falle des Ref. nur bis zum Vierhügel verfolgen, da hier das Kleinhirn nicht aufgehoben war). Das Gowers'sche Bündel liegt zusammen mit der Kleinhirnseitenstrangbahn, bis diese in das Corpus restiforme eingetreten ist; es läuft dann zunächst in dem Winkel zwischen austretendem Fanalä und Corpus trapezoides weiter nach oben; um den Trigeminaustritt macht es einen starken Haken nach oben und geht nun im Velum medullare anticum und Kleinhirnbinearm wieder nach rückwärts, um sich im Kleinhirn zu verlieren. Wo?, ist nicht sicher, da sich seine Fasern innig mit dem der Kleinhirnseitenstrangbahn mischen.

Ein sehr wichtiges Ergebniss ist schliesslich noch, dass ein sehr erheblicher Antheil der Fasern der Goll'schen Bahnen nicht im Goll'schen Kerne endigt — sondern diesen nur durchsetzen, um theils auf der Bahn der *Fibrae arcuatae externae posteriores*, theils durch directes Eintreten in die Kleinhirnseitenstrangbahn, theils auf einem Wege über und unter der aufsteigenden Trigeminaurzel her zum Corpus restiforme zu gelangen.

Bruns.

9) Ueber Spaltbildungen in der Medulla oblongata und über die anatomischen Bulbärläsionen bei Syringomyelie, von Dr. H. Schlesinger, Privatdocent. (Arbeiten aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner.) (1896. Wien. Deuticke.)

Spaltbildungen in der Med. oblong. können auf mehrfache Weise bedingt sein. Erstens sind hierher zu rechnen Geschwülste der Med. oblong. mit Neigung zum centralen Zerfall; es sind dies vorwiegend Gliome und Tuberkel. Eine zweite Gruppe von Fällen umfasst jene Prozesse, bei welchen sich gliöse Wucherungen geringen Grades oder auch einfacher Zerfallsprozesse bei Syringomyelie vom Rückenmark bis zur Med. oblong. erstrecken (4 eigene Fälle) oder bei welchen sich in Folge der soeben genannten Vorgänge im Bulbus med. Veränderungen entwickeln, welche kein Analogon im Rückenmark aufweisen. Die Localisation der bulbären Spalten oder an deren Stelle liegenden Gliastreifen betrifft typische Stellen des Querschnittes, wie Schlesinger an eigenen Fällen, sowie solchen aus der Litteratur nachweist. Die



seitlich gelegenen ziehen von der Gegend des Hypoglossuskernes oder lateral von demselben zumeist in der Richtung der austretenden Vaguswurzeln ventral- und lateralwärts. Sie reichen nicht höher cerebralwärts als bis zum unteren Ende des Pons. Die median gelegenen liegen genau in der Mittellinie bis zum Beginn des 4. Ventrikels.

Durch die typische Spalttrichtung werden auch typische Läsionen hervorgerufen. Dieselben sind bei lateraler Localisation:

Schleifendegeneration, Degeneration des Corpus restiforme, der spinalen Glosso-pharyngeus-, Trigemini- und Acusticuswurzeln.

Sehr oft sind einseitige Schädigung der in den tieferen Bulbusabschnitten liegenden Bulbärnervkerne, der Oliven und der Pyramidenbahn, während bei Tabes sich mehr doppelseitige Läsionen finden, von denen sich auch sonst die bulbären Läsionen der Syringomyelie unterscheiden. Die Erkrankung der Pyramiden dürfte auf retrograde Degeneration zurückzuführen sein. Ausserdem können sich Degenerationen in solchen Faserzügen finden, die bereits vom Rückenmark aufsteigend degenerieren, z. B. der Kleinhirnseitenstrangbahn, in den Hintersträngen, selten im Gower'schen Bündel.

Die Spaltbildung in den lateralen Abschnitten des Bulbus dürfte nach Schi. durch Gefässveränderungen bedingt sein. Dafür sprechen pathologische Befunde (Erweichungen, Blutungen), Injectionsversuche, die die typisch betroffene Stelle als das Verbreitungsgebiet einer Arterie kennzeichnen, ähnlich die constante Veränderung der Gefässe der Wand und des Gewebes im Bulbus.

Begünstigend für das Auftreten, gerade an den bezeichneten Stellen, dürfte die lockere Fügung des Gewebes derselben wirken. Bei der Entstehung der medianen Spalträume, die meist von Cylinderepithel ausgekleidet sind, dürften vor allem auch entwicklungsgeschichtliche Vorgänge mit im Spiele sein.

Die bulbären Symptome erfahren durch diesen anatomischen Befund eine vollständige Erklärung. Eine Anzahl von Symptomen bei der Syringomyelie, z. B. Lähmung der äusseren Augenmuskeln, reflectorische Pupillenstarre, Affectionen des Opticus und Olfactorius bedarf aber einer anderen Erklärung.

Entweder handelt es sich um eine die Syringomyelie complicirende Tabes, bezw. progressive Paralyse oder um einen complicirenden Hydrocephalus. Hierfür bietet folgender Fall einen schönen Beleg:

45jähriger Mann, seit 9 Jahren krank. Beginn der Krankheit mit Schmerzen, Schwäche des linken Armes, linksseitige Facialis — Trigemini-parese — Hemiatrophia faciei (?) links — habituelle Luxation im Kiefergelenke. — In den Armen bedeutende Störung des Schmerz- und Temperatursinnes, geringere am Rumpfe. Atrophie der Musculatur des linken Armes und der linken Hand. Schwäche der Beine, Patellarreflexe gesteigert, kein Fussclonus, keine Blasen- oder Mastdarmbeschwerden.

Obduction: Hydrocephalus, Syringomyelie durch das ganze Rückenmark. Auf chronischen Hydrocephalus zurückzuführende Veränderungen in der Med. oblong. mit Degeneration beider spinaler Glosso-pharyngeuswurzeln, der linken spinalen Trigemini-wurzel, beider (besonders aber der linken) Pyramidenbahnen, des linken Corpus restiforme.

Da ein solches Zusammentreffen von Syringomyelie und Hydrocephalus, wie eine Durchsicht der Litteratur ergibt, ein recht häufiges ist, wird man in Zukunft bei Hirnnervenlähmungen in Fällen von Syringomyelie insbesondere dann diese Möglichkeit heranziehen müssen, wenn nicht die eigentlichen bulbären Nerven erkrankt sind oder wenn sie völlig übersprungen sind.

Redlich (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

10) **Paralysie labio-glosso-laryngée d'origine corticale**, par Dr. Bouchaud. (Revue de Médecine. Juin 1895. S. 482.)

Bei einem 28jährigen schwachsinnigen und epileptischen Kranken, der überhaupt niemals sprechen gelernt hatte, fand sich eine starke Parese der Kaumuskeln (Mund beständig weit offen, starke Salivation), Parese der Lippenmuskeln, eine nicht atrophische, aber völlig unbewegliche Zunge. Pat. kann nur Flüssiges genießen, wobei er sich häufig verschluckt. Er spricht kein Wort und bringt nur einige grunzende Laute hervor. Der linke Arm ist in der Entwicklung zurückgeblieben und paretisch, alle übrigen Extremitäten und die Sensibilität verhalten sich normal. Der Charakter des Pat. ist sanft und friedlich; er versteht, was man zu ihm sagt, und macht sich durch Gesten verständlich. Epileptische Anfälle treten fast täglich auf. — Die elektrische Erregbarkeit aller, auch der gelähmten Muskeln (Zunge, Lippen u. s. w.), völlig normal.

Pat. starb an Lungentuberkulose. Die Autopsie ergab eine (offenbar auf Entwicklungshemmungen beruhende) Atrophie der unteren Abschnitte beider Centralwindungen auf der rechten und linken Seite, also eine Atrophie der beiderseitigen corticalen Centren für die Zunge, die Kaumuskeln und der Larynx. Ausserdem noch einige andere Entwicklungsanomalien der Gehirnrinde. Die Med. oblong. verhielt sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung fast völlig normal, ebenso die Muskulatur der Zunge.

Im Anschluss an diese Beobachtung bespricht B. ausführlich die cerebrale „Bulbärparalyse“ und die bisher bekannten Daten über die corticalen motorischen Centren für den Larynx, die Zunge und die Kaumuskeln. Strümpell.

11) **Beitrag zur Lehre von der apoplectiformen Bulbärparalyse mit besonderer Berücksichtigung der Schlinglähmung und der Hemianästhesie, im Anschluss an einen durch Hinterstrangsklerose complicirten Krankheitsfall**, von Dr. M. J. F. E. van Oordt, Assistenzarzt an der medic. Klinik in Heidelberg. (Aus dem patholog. Institute in Heidelberg.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. Bd. VIII.)

73jähriger, kräftiger, bis auf einen vor 20 Jahren überstandenen und ohne Recidive gebliebenen, acuten Gelenkrheumatismus, früher gesunder Mann. Vor 6 bis 8 Wochen im rechten Beine und in der rechten Brust reissende Schmerzen, sowie Schlendern des rechten Fusses. Anfang Januar 1891 Schwindel, Umfallen nach links ohne Verlust des Bewusstseins. Seitdem geringer Kopfschmerz, Unfähigkeit zu schlucken und Hinken nach links zu. Syphilis und Potus werden in Abrede gestellt.

Status: Keine Zeichen stärkerer Senescenz, Arterien erheblich geschlängelt, Sprache in Folge von Gaumensegellähmung nasehlnd, rechte Zungenhälfte, sowie das Gebiet des rechten Facialis nebst M. orbicularis oris ein wenig paretisch. Rechte Pupille > linke, Reaction derselben prompt, Augenmuskeln frei. Schlingmuskulatur vollständig gelähmt, Kehlkopfmuskeln intact. Motilität der Extremitäten normal, keine Ataxie, kein „Romberg“. Auf der ganzen rechten Körperhälfte Hemianästhesie mit erhaltenem Localisationsvermögen. Patellarreflexe erst mit „Jendrassik“ beiderseits schwach auszulösen, Plantarreflex beiderseits vorhanden, Bauchreflex rechts abgeschwächt. Keine Aphasie, keine psychischen Störungen. Nach etwa 6 Wochen Facialisparese leicht vermindert, Rachenschleimhaut unempfindlich, in der linken Körperhälfte Parästhesien, in beiden Beinen heftige Schmerzen. Anfang Mai marantische Thrombose der rechten Vena iliaca, Decubitus, Exitus.

Symptome und Verlauf liessen eine Erkrankung der Medulla oblongata annehmen.

Bei der Section zeigte sich eine allgemeine Arteriosclerose besonders der rechten Körperhälfte. Im Gehirn kein Erweichungsherd. In der Medulla oblongata fand sich links in der Höhe des mittleren Drittels der unteren Olive ein etwa  $\frac{3}{4}$  cm langer, kurz-spindelförmiger Herd, von dessen caudalem Ende sich ein etwas kleinerer Herd abzweigt. Hierdurch sind lädirt: Die laterale *Formatio reticularis*, die Kleinhirnsseitenstrangbahn und *Fasciculus anterolateralis*, der ventrale motorische (in sehr grosser Ausdehnung) und in geringerem Maasse der sensible, dorsale Vaguskerne, die aufsteigende Quintuswurzel, die Verbindungsbahnen vom *Corpus restiforme* und den Hinterstrangkernen zur Olive und Schleife, die linke, äussere Nebenolive, die sog. centrale Haubenbahn, die Dorsalwindungen der linken unteren Olive, ein kleiner Theil der *Radix ant. des Acusticus* und ein Theil des linken Hypoglossuskerns. Durch reactive Entzündung, bez. secundäre Degeneration sind verändert: Die an die genannten Bezirke angrenzenden Partien, ein Theil der linken, inneren Olivenfasern, die die linke Olive durchziehenden und umgebenden Fasern, der frontale Theil der unteren Oliven. Ferner sind alle Gebiete der linken Hälfte mit Ausnahme der Pyramide und Schleife durch Zellwucherungen ein wenig betroffen. Im Rückenmarke besteht verschieden starke Degeneration — Faserschwund mit geringer Bindegewebshypertrophie — der hinteren Wurzeln des *Conus terminalis* und im Anschluss daran eine beginnende, nach oben zu abnehmende Degeneration der Burdach'schen und weiter oben der Goll'schen Stränge, ferner Sclerose und theilweise hyaline Degeneration der Gefässe.

Schon das klinische Bild liess an zwei pathologische Prozesse im Nervensystem denken, denn die Rückenmarkserkrankung und der Herd in der Oblongata sind nicht nur räumlich oder zeitlich getrennte Vorgänge, sondern auch ätiologisch von einander verschieden und haben nur die Arteriosclerose als gemeinsame Grundlage. Kopfschmerz, Schlinglähmung, die Hemianästhesie in der Hauptsache, das Hinken nach links und die linksseitigen Parästhesien sind auf den Erweichungsherd zu beziehen, während die Schmerzen im rechten Beine, die Erweiterung der rechten Pupille, das Fehlen des Bauchreflexes rechts bei circumscribten, multiplen und Systemerkrankungen des Rückenmarks, wie bei Herden der Medulla vorkommen können.

Für die bestandene Schlinglähmung ist es von grosser Wichtigkeit, dass der Herd einseitig, scharf abgrenzbar und klein war; die Thatsache und die absolute Unmöglichkeit des Reflexschluckens lassen eine bulbäre Schlinglähmung annehmen. An der Hand einer sehr eingehenden Berücksichtigung der bisher beschriebenen Fälle von Schlinglähmung mit einseitigem Herd folgert Verf., dass der Schwerpunkt für die geregelte Auslösung des Schluckactes in der Gegend des motorischen Vaguskerne liegt, dessen Verletzung auch nur auf einer Seite, durch Aufhebung des gleichseitigen Reflexcentrums und des coordinatorischen Centrums für die andere Seite, Unmöglichheit des Schlingens hervorruft.

Eine vergleichende Uebersicht der Pathologie der Sensibilitätsstörungen, insbesondere der Hemianästhesie bei Oblongataherden, lässt die Bahnen für Muskelsinn und Coordination in der gekreuzten Olivenzwischen-schicht, bez. der medialen Schleife annehmen. Die Bahnen der cutanen Sensibilität verlaufen nicht in der Olivenzwischen-schicht, sondern in der gekreuzten *Formatio reticularis*, und zwar wahrscheinlich in deren ventralem Theile. Die Bahnen für das Tastgefühl dürften am meisten medial in der *Formatio reticularis* gelegen sein.

In dem beschriebenen Falle hatte die aufsteigende Quintuswurzel einen, wenn auch geringen, Antheil an der Erweichung. Abgesehen von der totalen Rachenanästhesie fanden sich aber keine weiteren Symptome von linksseitiger Trigeminaffection. Es ist zu vermuthen, dass die centrale sensible Trigeminafbahn mit den sensiblen Bahnen der anderen Nerven noch innerhalb der Oblongata in naher räumlicher Beziehung steht, und dass für die ganze Länge der aufsteigenden Quintuswurzeln Fasern aus dieser allgemeinen sensiblen Bahn die Raphe kreuzen, um zu den Ganglien-

zellen des contralateralen sensiblen Kerns zu gelangen. Das „Hinken nach links“ ist vielleicht eine durch die Läsion der Olive, der Kleinhirnsseitenstrangbahn oder des Corpus restiforme bedingte Gleichgewichtsstörung, oder die Unterbrechung einiger die Formatio reticularis kreuzenden Hinterstrangschleifenfasern bewirkte die Unsicherheit der unteren Extremitäten der gleichen Seite. Die Erweiterung der rechten Pupille ist wohl nicht als Bulbärsymptom aufzufassen. Die Abschwächung des rechten Bauchreflexes ist durch die medulläre Anästhesie zu erklären.

Aetiologisch nimmt Verf. eine Gefäßverstopfung in der Oblongata an, wofür die Verdickung und adventitielle Infiltration der Gefäßwände spricht. Ein thrombotisches Gefäß war indessen mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Die Thrombose der Art. cerebelli post. oder ein Herd in deren Verästelungsgebiet, dem lateralen und dorso-lateralen Theile der Oblongata, bewirkt Schlinglähmung, Dysarthrie, Läsion des 9., 10. und 11. Gehirnnerven nebst Störungen der gekreuzten, meist nur cutanen Sensibilität mit Beteiligung des gleichseitigen oder gekreuzten Trigemini, wozu oft Schwindel nach einer Seite hinzukommt.

Die Veränderungen im Rückenmarke sind wahrscheinlich als Wurzelneuritis auf arteriosclerotischer Basis mit secundärer Hinterstrangdegeneration aufzufassen.

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

**12) Ueber einen seltenen Fall von Erkrankung mit bulbären Erscheinungen, der in Genesung endigte, von Openchowski. (Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 32.)**

Patientin, 36 Jahre alt, war stets gesund. Frühjahr 1893 verlor sie plötzlich nach einem Schreck das Bewusstsein. Als sie wieder zu sich gekommen war, war sie gelähmt. Die Untersuchung ergab eine Erkrankung sämtlicher Hirnnerven mit Ausnahme des N. optic. Die oberen und unteren Extremitäten waren beiderseits paretisch. Die Reflexe waren gesteigert. Auf der linken Seite waren alle diese Krankheitserscheinungen weniger deutlich ausgesprochen, als auf der rechten. O. nimmt zur Erklärung dieses eigenartigen Symptomencomplexes eine Embolie der rechten Art. vertebr. unterhalb des Abganges der Art. spin. anterior an. Nach ca. 1½ Jahre war eine bedeutende Besserung der meisten Krankheits Symptome eingetreten.

Bielschowsky (Breslau).

**13) Zwei Fälle von Pseudobulbärparalyse, von P. Karplus. (Arbeiten aus dem Institute Prof. Obersteiner's.) (1896. Wien. Deuticke.)**

Mittheilung zweier Fälle von arteriosclerotischer Pseudobulbärparalyse:

1. 54jähriger Mann. Beginn der Erkrankung mit plötzlicher rechtsseitiger Facialislähmung und Sprachstörungen. Besserung. Ein Jahr später plötzlich linksseitige Facialislähmung, vollkommene Sprach-, Kau- und Schlinglähmung. Extremitäten intact. Allmähliche Besserung der Bulbärsymptome. In den nächsten Monaten Entwicklung psychischer Störungen (Demenz, Apathie) und hochgradiger bulbärer Sprachstörung. Parese der Lippen- und Zungenmuskulatur. Wiederholte apoplectische Insulte. Schlingbeschwerden; bulbäres Weinen. Zunehmende Demenz, Sprachlosigkeit, leichte spastische Parese der Extremitäten. Exitus 3 Jahre nach Beginn der Erkrankung.

Die Obduction ergab hochgradige Arteriosclerose der Hirnarterien mit ausserordentlicher Erweiterung aller basalen Gefässe. Im Gehirne sehr zahlreiche, bis halberbsengrosse Erweichungsherde; in der Capsula interna beiderseits je ein grösserer Herd. Im Pons einige kleine Herde. Degeneration der Pyramidenbahnen. Hydrocephalus. Ependymitis. Das Rückenmark, mit Ausnahme der Läsion der Pyramidenbahnen, normal.

2. 63jähriger Mann. Beginn der Affection mit plötzlicher, lähmungsartiger Schwäche der gesamten Körpermusculatur. Im Anschlusse daran veränderte Gemüthsstimmung (Weinerlichkeit). Zahlreiche ähnliche Insulte von lähmungsartiger Schwäche ohne Bewusstseinsverlust. Zwei Jahre nach Beginn der Erkrankung plötzlicher Sprachverlust, Schlingbeschwerden, Schwäche der unteren Extremitäten; Demenz, Apathie. Es stellte sich weiterhin Parese der Lippenmusculatur und bulbäre Sprachstörung ein. Leichte Rigidität in der Musculatur der linksseitigen Extremitäten. Zunehmende Demenz, zunehmende Parese der Extremitäten ohne Insulte. Dauer des Krankheitsprocesses  $2\frac{1}{2}$  Jahre.

Obduction: Mässige Arteriosclerose der basalen Gehirnarterien; ein grösserer Herd links in der Ausfaserung des Pons. Zahlreiche kleinere Herde im Grosshirn zerstreut, ein etwas grösserer rechts im vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Degeneration der Pyramidenbahnen. Hermann Schlesinger (Wien).

14) Mittheilung eines tödtlich verlaufenen Falles von traumatischer Gehirnkrankung (allgemeine Unruhe, Schwachsinn, Sprachstörungen u. s. w.) mit dem anatomischen Befunde einer Polioencephalitis haemorrhagica inferior acuta, von Dr. M. Dinkler, Assistent an der Erb'schen Klinik und ausserordentl. Professor in Heidelberg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.)

Ein gesundes und normal entwickeltes Kind stürzt im Alter von  $2\frac{1}{4}$  Jahren ca. 8—10 m hoch herab, schlägt mit der linken Kopfhälfte auf Steinplatten und erleidet in der Gegend des linken Scheitelbeines eine kleine Hautwunde. Unmittelbar nach dem Sturze ist das Kind kurze Zeit bewusstlos, erholt sich aber bald. Kein Erbrechen, keine Krampf- oder Lähmungserscheinungen. Seitdem verändertes, psychisches Verhalten, Klagen über Kopfweh, Müdigkeit und Schwindel; vorübergehend 20 malige Urinentleerung in einer Nacht, sonst Stuhl- und Urinentleerung normal. Später in grösseren Zwischenräumen Anfälle von Erbrechen, beim Gehen zeitweise Schwanken und Umfallen. Diese Erscheinungen dauern etwa  $2\frac{1}{2}$  Jahre an, bis nach grösserer Unruhe, stärkerem Kopfschmerz und Erbrechen Stottern auftritt; Sprache rapid schlechter, Schlucken und Kauen erschwert, häufig Verschlucken. Der Wortschatz ist auf ein Minimum reducirt, die motorische Unruhe ist enorm, das Kind rennt mit dem Kopfe gegen die Thüre, bis es plötzlich anhält und im Stehen einschläft. Augenhintergrund normal, keine deutlichen Störungen von Seiten der Gehirnnerven, des Rückenmarks und des peripheren Nervensystems; Reflexe schwer auszulösen, aber erhalten. Auf dem linken Tuber parietale eine longitudinal verlaufende, nicht adhärente Narbe, unter welcher der Knochen verdickt ist. Puls zwischen 80 und 100; plötzlich Fieber, nach zwei Tagen unter tiefem Coma Exitus. Eine geplante Operation wurde dadurch vereitelt. Makroskopisch liess sich nur eine diffuse Hyperämie des Gehirns, hauptsächlich im Bereiche der Rinde, feststellen. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche und grosse Hämorrhagien vorwiegend am Boden des 4. Ventrikels, hauptsächlich um die Kerne der acht letzten Hirnnervenpaare und dem Bereiche der Quintus- und Vagusgruppe am dichtesten liegend. Sowohl der klinische Verlauf, besonders am Ende der Krankheit, und der anatomische Befund lassen eine Polioencephalitis haemorrhagica (Wernicke) annehmen, die wegen des Freibleibens der das Auge innervirenden Kerne als Polioencephalitis inferior aufzufassen ist.

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

15) Zur Kenntniss der Polioencephalomyelitis acuta, von Dr. O. Kaiser, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik zu Breslau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.)

Bei einem 20jährigen, früher gesunden und angeblich nichtluetischen Manne tritt eine innerhalb 6 Wochen zum Exitus führende Erkrankung auf, die vorwiegend

in einer doppelseitigen Ophthalmoplegia ext. mit linksseitiger Facialisparesie im Mund- und Augentheile und Schwäche in dem sensiblen Theile des rechten Trigeminus besteht. Glossopharyngeus, Vagus und Hypoglossus functioniren Anfangs normal, theiligen sich aber später progressiv an den Erscheinungen. Gegen das Ende der Krankheit ganz unverständliche Sprache und Unvermögen zu schlucken. Acusticus und Accessorius sind unbetheiligt. Extremitäten und Rumpf in Bezug auf Motilität und Sensibilität frei, nur in den letzten Tagen schlafe Lähmung des rechten Armes. Augenhintergrund normal, Binnenmuskeln des Auges von guter Function. Ferner Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel, Gang taumelnd, allmählich zunehmende Somnolenz. Anatomisch fand sich eine mit enormer Hyperämie und vielen Extravasaten verbundene, acut entzündliche Affection, welche sich um das distale Ende des 3. Ventrikels, den Aquaeductus und den 4. Ventrikel in ziemlich symmetrischer Weise localisirte und vorwiegend als Erkrankung des gesammten centralen Höhlengraus mit den darin gelegenen Kernen anzusehen ist. Ausserdem war noch der linke Facialiskern, die Substantia gelatinosa der aufsteigenden Quintuswurzel und einige Theile der weissen Substanz betheiligt, sowie im Rückenmarke eine Degeneration des rechten Vorderhorns der Cervicalanschwellung vorhanden, wodurch die zuletzt auftretende schlafe Lähmung des rechten Armes erklärt wird. Die in diesem und anderen Fällen beobachtete Somnolenz ist vermuthlich durch eine Erkrankung des centralen Höhlengraus in der Höhe der Augenmuskelkerne bedingt. E. Asch (Frankfurt a./M.).

16) Ueber einen genesenen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior, von Dr. Otto Wiener. (Prager med. Wochenschr. 1895. Nr. 40.)

40jähriger Mann, seit Langem schwerer Potator, klagt seit 5 Wochen über Sehstörung. Bei der Aufnahme ist Pat. delirirend, hat Tasthallucinationen; das Sehvermögen stark herabgesetzt, Strabismus converg. am rechten Auge, Schwäche beider Abducentes, leichte nystagmusartige Bewegungen, insbesondere bei maximalen Bewegungen, leichte Ptosis. Ophthalmoskopisch an der Retina zahlreiche streifenförmige Blutungen. Leichte, rechtsseitige Facialisparesie, Tremores, Nachschleppen des rechten Beines. Allmähliche Besserung, die Augenbewegungen werden frei, nur die nystagmusartige Bewegungen erhalten sich, der Augenhintergrund ist normal, das Sensorium frei.

W. fasst den Fall als Polioencephalitis haemorrh. super. (Wernicke) auf; dafür sprechen die Augenmuskelparesen, die Facialisparesen, das eigenthümliche Delirium, vor Allem aber die Netzhautblutungen. Ungewöhnlich ist die rechtsseitige Hemiparesie, die Verf. auf Betheiligung des Hirnschenkelfusses zurückführt. Fälle von Polioencephalitis sup. mit Ausgang in Genesung sind recht selten; bisweilen bleiben dabei Lähmungserscheinungen im Bereiche der Augenmuskelnerven zurück.

Redlich (Wien).

17) Sur un cas d'atrophie de la langue dans le mal de Pott sous-occipital, von Pierre Marie. (Revue neurologique. 1896. Nr. 7.)

Ein 35jähriger Metallarbeiter hatte in seiner Jugend an einem Malum Pottii suboccipitale gelitten, war nie an Syphilis erkrankt; mässiger Abusus spirituosorum.

Die Untersuchung ergibt an der Wirbelsäule die unzweifelhaften Veränderungen, wie sie dem Malum Pottii suboccipitale zukommen. Die Zunge dieses Kranken weicht ein wenig nach links ab, ist gefaltet und zeigt Zuckungen. Sie macht den Eindruck der Atrophie, soll aber das veränderte Aussehen seit dem 4. Lebensjahre darbieten. Gewisse Zungenbewegungen sind unausführbar, besonders die Bewegungen nach oben; die Deglutition ist nicht gehindert. Der Vagusreflex ist vorhanden; an den Extremitäten leichte Störung des Muskelsinnes.

M. betont, dass es sich in diesem Falle um eine bilaterale Atrophie und nicht, wie in dem von Vulpius mitgetheilten Falle, um eine Hemiatrophie gehandelt habe.  
Hermann Schlesinger (Wien).

**18) Rückenmarkstumoren**, von L. Bruns in Hannover. (Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Encyclopäd. Jahrbücher. Bd. V.)

Nach kurzer historischer Einleitung giebt Bruns eine Eintheilung der Rückenmarksgeschwülste und verweilt dann ausführlich bei der Symptomatologie, welche er sowohl nach der Richtung der Differentialdiagnose, wie der Diagnose des Höehensitzes meisterhaft schildert. Namentlich ist es verdienstvoll, dass B. die Niveaudiagnose unter Berücksichtigung der so wichtigen neuesten Forschungen über die Durchflechtung der Wurzelgebiete mit eindringlicher Schärfe bespricht. Eine referierende Inhaltsangabe dieser seiner Auseinandersetzungen ist unmöglich; es genüge die Bemerkung, dass dieselben vollständig correct sind. Nur ein geringfügiger Punkt, welcher nicht einmal die Sache, sondern nur die Erklärung betrifft, scheint mir eine Einwendung nöthig zu machen; Bruns erwähnt die Thatsache, dass bei den Tumoren und Verletzungen der Cauda equina die Symptome im Gebiete des Plexus sacralis vorwalten, „also gerade in denjenigen Wurzeln, die als die untersten in der Mitte des Perdeschweifes liegen und von denen man a priori annehmen sollte, dass sie mehr geschützt wären als die mehr lateral gelegenen lumbalen Wurzeln.“ Er findet dies — wie übrigens auch Andere — unverständlich. Allein, wenn man sich vergegenwärtigt, dass z. B. bei einer Affection in der Höhe des 4. Lendenwirbels überhaupt nur noch zwei lumbale Wurzeln in Frage kommen und den von Sherrington geführten Nachweis von der Durchflechtung der Wurzelgebiete berücksichtigt, so wird das Zurücktreten der lumbalen Ausfallserscheinungen doch wohl erklärbar.

In dem Abschnitte über die Behandlung der Rückenmarkstumoren wird naturgemäss ganz besonders die Frage der Operation behandelt. Hier sei mir eine kleine historische Notiz gestattet. Wenn B. mit Recht hervorhebt, dass sich „schon vor Jahren erfahrenen Männern mit weitem Blicke die Ueberzeugung aufgedrängt“ hat, dass die Rückenmarksgeschwülste operativ zu behandeln sind, so dürfte neben Erb und Gowers doch wohl auch Leyden Erwähnung finden, welcher früher als diese (1874) sagte: „Das einzige Mittel wäre die Exstirpation nach Trepanation der Wirbelsäule. Ganz ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit liegt ein solches Verfahren ebenso wenig, wie bei den Wirbelfracturen. Doch sind, abgesehen von den Schwierigkeiten der Diagnose, auch die Gefahren der Operation so gross, dass ein günstiger Effect nicht gerade sehr wahrscheinlich ist. Bei der völligen Hoffnungslosigkeit aber wäre ein Versuch in geeignetem Falle wohl gerechtfertigt.“ (Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 467.) Dass in der That Leyden zuerst in einem Falle richtig diagnosticirten und localisirten Falles von Rückenmarkstumor am Krankenbette die Exstirpation in Erwägung gezogen und nur wegen des damaligen Standes der Chirurgie fallen gelassen hat, ergiebt sich aus I. S. 459 (Epikrise).

Bruns stellt die bis zu seiner Arbeit bekannt gegebenen (13) Fälle von Operation occulter Rückenmarkstumoren zusammen. (Wenn Allan Starr neuerdings eine viel grössere Anzahl von operativen Fällen zusammenbringt, so ist zu bemerken, dass er in seiner Zusammenstellung wenig kritisch ist und in unbegreiflicher Weise eine Zahl von Cariesfällen unter die Tumoren einrechnet.) In 4 Fällen ist eine erhebliche Besserung oder Heilung erreicht, in einem 5. Falle nur sehr geringe Besserung. In 8 Fällen trat der Tod ein. „Dem Patienten den Rath zu einer Operation zu ertheilen, ist man in jedem Falle von mit Sicherheit diagnosticirtem Rückenmarkstumor nicht nur berechtigt, sondern geradezu verpflichtet.“

Am Schlusse bespricht B. noch die nicht-chirurgische Behandlung der Tumoren

(antisypilitische, Schmerzlinderung, Diätetik und Pflege). — Die vorliegende Arbeit ist eine treffliche Monographie und sei zur belehrenden und orientirenden Lectüre empfohlen. Goldscheider.

**19) Zur Aetiologie der multiplen Sclerose, von v. Krafft-Ebing. (Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 51.)**

Nach Besprechung der bisherigen Ansichten über die Aetiologie der multiplen Sclerose versucht Verf. der Frage auf Grund eines umfangreichen, selbst beobachteten Materials näher zu treten. Verwerthet wurden 100 Beobachtungen, bei denen die Diagnose durch die typischen Symptome und den Verlauf gesichert war.

Die ermittelten Ursachen waren in diesen 100 Fällen (58 Männer, 42 Weiber) folgende: Prädisponirende Ursachen 30 (Männer), bzw. 25 (weiblichen Geschlechtes). In diese Rubrik gehören besonders viele hereditär oder familiär belastete Individuen. Unter den veranlassenden Ursachen spielen Erkältung und Durchnässung eine sehr bedeutsame Rolle, und zwar war dieses ätiologische Moment bei Belasteten (3 Männern, 2 Weibern), bei Unbelasteten 27, bzw. 8 Mal nachweisbar. Körperliche Strapazen spielten 4, bzw. 2 Mal eine bedeutende Rolle in der Aetiologie. Die infectiösen Erkrankungen treten in dieser Sammlung von Fällen als ätiologisches Moment ganz in den Hintergrund. Kein ätiologisches Moment konnte gefunden werden bei 23 Männern und 24 Frauen. Dem Alter nach erkrankten am meisten (28, bzw. 16) im Alter von 21—30 Jahren, 12, resp. 8 im Alter von 31—40 Jahren.

Verf. hebt hervor, dass in den Fällen seiner Beobachtungsreihe in der Regel sich die Krankheit, wenn sie sich an eine schwere und heftige Erkältung anschloss, rasch fortentwickelte. Wirkten die refrigeratorischen Schädlichkeiten in geringerem Grade, aber durch längere Zeit auf den Körper ein, so stellte sich die multiple Sclerose nur schleichend ein. Kr.-E. meint, dass mit diesem ätiologischen Momente infectiöse Vorgänge nicht ausgeschlossen wären. Vielleicht kämen auch Autointoxicationen in Betracht, vielleicht sogar die grosse Empfindlichkeit eines geschwächten Organismus gegen thermische Reize. Hermann Schlesinger (Wien).

**20) Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sclerose, von Friedrich Gutzler. (Inaug.-Dissert. 1895. Strassburg.)**

Verf. hat aus der Literatur 24 Fälle von multipler Sclerose zusammengestellt, in deren Aetiologie das Trauma eine Rolle spielt, und beschreibt zwei neue Fälle aus der Strassburger psychiatrischen Klinik:

Ein 30 jähriger Mann bekam nach einem Schlag auf den Kopf Schwäche in den Beinen, Verminderung des Seh- und Hörvermögens, Anfälle von Kopfschmerzen und Schwindel. 6 Jahre später ein zweites Trauma ähnlicher Art, wonach allmählich sich das typische Bild der multiplen Sclerose ausbildete.

Ein 48 jähriger Mann, der vor 20 Jahren eine Schussverletzung, vor 16 Jahren eine Fraktur des Oberschenkels durch Sturz erlitten hatte, bemerkte seit 1 Jahr allmählich zunehmende Steifheit der Glieder; er hatte Nystagmus und Steigerung der Reflexe.

Aus der Betrachtung der Fälle zieht Verf. folgende Schlüsse:

Die eigentliche Wirkung des Traumas besteht in einer Erschütterung des Hirns und Rückenmarks. Diese Erschütterung ist meist von beträchtlicher Schwere. Andere ätiologische Momente spielen neben dem Trauma nur eine ganz geringe Rolle. Der Ausbruch der Krankheit erfolgt bei der einen Gruppe der Fälle im unmittelbaren Anschluss an das Trauma. In einigen von diesen Fällen ist die Vermuthung, dass die Affection schon bestanden und durchs Trauma bloss eine mehr oder weniger beträchtliche Verschlimmerung erfahren habe, nicht von der Hand zu weisen. Bei



der anderen Gruppe beginnt das Leiden erst Jahre lang nach dem Trauma. Der ätiologische Zusammenhang ist in einigen Fällen zweifelhaft. Bezüglich des Lebensalters scheint eine Bevorzugung des jugendlichen vorzuliegen.

Eine Erklärung für die Wirkungsweise des Traumas findet Verf. im Anschluss an die Ziegler'sche Lehre in der Annahme, dass eine Disposition zur Erkrankung in einer ungleichmässigen Vertheilung der Nerven- und Stützsubstanz congenital begründet sei, und dass dann das Trauma das labile Gleichgewicht zwischen Parenchym und Zwischengewebe zum Nachtheil des ersteren störe, indem die Nervenfasern durch das Trauma eine Schwächung erleide. Da, wo in der congenitalen Anlage eine Disposition nicht bestehe, werde das Trauma nur diejenigen Erscheinungen verursachen, die seiner Intensität direkt proportional sind. Andererseits können die Entwicklungsanomalien ohne Schaden für den Träger das ganze Leben hindurch liegen bleiben, falls nicht das Trauma (oder eine andere Schädlichkeit) dazu kommt.

E. Beyer (Strassburg).

**21) Zur Pathologie der multiplen Sclerose des Nervensystems, von E. Redlich. (Arbeiten aus dem Institute des Prof. Obersteiner. 1896. Wien. Deuticke.)**

Die werthvollen Untersuchungen R.'s basiren auf dem Studium von mehr als 20 anatomischen und einer grösseren Zahl klinischer Beobachtungen.

Die sclerotischen Herde in der weissen Substanz zeigen kein uniformes Bild, sondern bieten mehrfache Varianten dar, die sich in drei Typen scheiden lassen. Der erste Typus ist repräsentirt durch das Auftreten sehr zahlreicher feiner, paralleler Fibrillen, Körner und Gliazellen; in den Herden finden sich nur wenige unversehrte Nervenfasern und Axencylinder. Die Entscheidung, ob man es im mikroskopischen Bilde mit Axencylindern zu thun hat, ist nicht immer leicht. Der Uebergang zum normalen Rückenmarke ist ein allmählicher mit Bildung eines grobmaschigen Balkenwerkes. Bisweilen findet man aber ohne eigentliche Bildung eines Herdes dieses grobmaschig verdichtete Gewebe. Dies stellt einen zweiten Typus der Veränderungen bei der multiplen Sclerose dar; die Herde entstehen dann durch Vermehrung des normaler Weise zwischen den Nervenfasern vorhandenen Bindegewebes. Häufig sind die Gefässe in den Herden und um dieselben herum verändert, und zwar erstrecken sich die Veränderungen sowohl auf die grösseren Arterien, als auch auf die kleinen und die Capillaren. An den grösseren Gefässen sind meist alle drei Hüllen ergriffen, die Lichtung verengert, aber nie verschlossen. Die Gefässveränderungen können nur als concomitirende Erscheinungen des Processes und nicht als das Primäre betrachtet werden.

Die dritte Gruppe von Veränderungen ist gegeben durch das Auftreten eines ziemlich weitmaschigen Glianetzwerkes, dessen Maschen leer sind; das Glianetz zeigt nur wenig Verdickungen, das Gewebe ist nicht eigentlich sclerotisch. Das aräolirte Gewebe entsteht wahrscheinlich durch relativ raschen Zerfall der Nervenfasern und Ausfall derselben. Diese Form scheint im pathologischen Prozesse von den beiden früheren wesentlich verschieden zu sein.

In der grauen Substanz gehen bald die Herde mit Verdichtung des Gewebes, bald mit Auflockerung desselben einher. Das letztere Verhalten ist vor allem bei Herden der spongiösen Substanz, das erstgenannte bei Ergriffensein der centralen gliösen Substanz vorhanden. Die Ganglienzellen sind mitunter erheblich verändert.

Bei den subacuten Formen der Sclerose möchte R. als charakteristisch das Auftreten grösserer Lücken im Gewebe hervorheben, in denen sich oft noch Reste von Fettkörnchenzellen finden; die Gefässe sind immer verändert, aber nur selten thrombosirt. Zerfall des Gliagewebes kommt nicht vor.

In der Med. oblong. finden sich besonders in den dorsalen Abschnitten sclerotische

Placques. Das Fehlen von Veränderungen in den peripheren Nerven zeigt nach Ansicht des Verf., dass für das Auftreten der sclerotischen Herde die Anwesenheit von Gliaelementen nothwendig ist.

Absolut charakteristisch ist kein histologisches Merkmal bei der multiplen Sclerose. Das Persistiren des Axencylinders findet man auch bei anderen pathologischen Processen, aber nie so ausgedehnt, als bei der multiplen Sclerose; das früher beschriebene fibrilläre Gewebe findet man nur selten bei anderen Affectionen.

Sichere, als entzündliche, anzusprechende Merkmale findet man bei Sclerose nicht. R. fasst den Process als chronische Degeneration des Nervensystems auf. Wahrscheinlich erkrankt das Nervengewebe primär.

Bezüglich der Aetiologie ist zu betonen, dass die Krankheit auch im höheren Alter vorkommt. Von ausserordentlicher Bedeutung sind vorausgegangene Infectionskrankheiten. Verf. theilt einen Fall mit, bei dem im Anschlusse an eine Diphtherie eine Polyneuritis auftrat, welche allmählich in das Bild einer typischen Sclerose überging. Die Veränderungen erfolgen wahrscheinlich ohne primäre Erkrankung der Gefässe durch acuten Zerfall der nervösen Bestandtheile. Die Intoxicationen dürften in ähnlicher Weise wie die Infectionen wirken. Hermann Schlesinger (Wien).

**22) Un cas de solérose en plaques à forme d'hémiplégie alterne, par Adam Witzel. (Revue Neurologique. 1895. Nr. 11.)**

Ein 32jähriger Schuster leidet seit seinem 10. Lebensjahr an Schwindelanfällen. Im 11. Jahre stellte sich eine rechtsseitige Extremitätenlähmung und Doppelsehen ein; gleichzeitig Beginn der Sprachstörungen. Etwas später vorübergehender Intentionstremor. In den letzten Jahren Blasen-Mastdarmstörungen, sowie Abnahme der Sehkraft. Die Untersuchung ergibt eine Lähmung des linken Facialis und linken Abducens bei Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Die Sensibilität ist intact. Hysterische Stigmata fehlen. Spastischer Gang; Steigerung der Patellarreflexe. Nystagmus, Decoloration der Papillen.

W. fasst die Krankheit als Form der multiplen Sclerose mit besonderer Localisation der Plaques im Pons auf. Hermann Schlesinger (Wien).

**23) Ueber Augenmuskelstörungen bei der multiplen Sclerose, von C. Kunn. (Wiener klin. Rundschau. 1896. Nr. 20.)**

K. theilt Augenbefunde mit, welche er in 6 unter 20 von ihm an der Klinik Nothnagel untersuchten Fällen von multipler Sclerose hat erheben können.

In 3 Fällen hat Verf. ein Symptom constatirt, welches er als „Einstellungszittern“ bezeichnet und das in Folgendem besteht: Die für gewöhnlich ruhig blickenden Augen des Pat. machen in dem Augenblick, in welchem er ein Object fixiren will, blitzartige Zuckungen, die in 2—3 horizontalen, in der Breite von 1—2 mm um die Ruhestellung schwingenden Bewegungen bestehen. Das Einstellungszittern entsteht nach Kunn dadurch, dass die synergische Wirkung der Recti interni an Präcision eingebüsst hat.

Ein anderes Symptom wurde 5 Mal unter 6 Fällen beobachtet und vom Autor als „Dissociation der Augenmuskeln“ bezeichnet. Die Diplopie ist bei multipler Sclerose nicht immer durch eine Augenmuskellähmung hervorgerufen, es kommt vielmehr mitunter zu wahren Strabismus concomitans ohne Beweglichkeitsbeschränkung der Augen und dieser ruft wieder das Doppelsehen hervor. Erklärt werden kann nach K. dieser Strabismus durch das Auftreten sclerotischer Herde an Stellen, durch welche die Bahnen für die associirten Augenbewegungen verlaufen; hierdurch kann es zu theilweiser Behinderung der Function und zu einer Dissociation der Leistungen der Augenmuskeln kommen. K. erörtert an einem Beispiele, dass ein Sitz solcher Herde im Pons liegen könne.

Ein drittes Symptom ist die mitunter zu beobachtende Herabsetzung des Sehvermögens für die Nähe bei erhaltenen Sehvermögen für die Ferne. Verf. erklärt das Phänomen durch Auftreten von Zitterbewegungen im Ciliarmuskel und beweist dies dadurch, dass nach Lähmung des Ciliarmuskels durch Atrophie nach entsprechender Correctur die Sehstörung für die Nähe (aber nur für die Dauer der Atropinwirkung) verschwand. Das Symptom ist als Ataxie des Ciliarmuskels zu deuten.

Alle diese Symptome sind einem grossen Wechsel in der Intensität unterworfen; ein auffälliger Zusammenhang mit gewissen Phasen der Krankheit oder mit anderweitigen Symptomen besteht nicht.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

**24) Cerebrale Diplegie der Kinder, Friedreich'sche Krankheit und multiple Sclerose, von Koenig. (Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 33.)**

Ein 7jähriger Pat., der geistig etwa auf der Stufe eines 4jährigen Kindes steht, bietet ein Krankheitsbild, welches grosse Aehnlichkeit mit der Friedreich'schen Krankheit hat. Die Anamnese beweist jedoch, dass es sich nicht um dieses Leiden handeln kann. So fehlt das familiäre Auftreten und der Beginn der Krankheit in der Kindheit bei einem vorher gesunden Kinde. Das Leiden ist ein angeborenes, das Kind war von Geburt an apathisch und bereits im 2. Lebensjahr idiotisch. Ausserdem sind noch drei Momente vorhanden, die für die Aetiologie der cerebralen Kinderlähmung von Bedeutung sind. Die Mutter war während der Gravidität schwer krank, hatte einen grossen Schreck erlitten, die Geburt war sehr protrahirt. K. ist daher der Ansicht, dass der Fall zu den cerebralen Kinderlähmungen zuzurechnen sei und zwar derjenigen Form, welche unter dem Namen Little'sche Krankheit bekannt ist. Die bei dem kleinen Pat. vorhandene Ataxie kann vielleicht durch die Annahme einer Hypoplasie des Kleinhirns erklärt werden.

Bielschowsky (Breslau).

---

**25) Coitus reservatus als Ursache von Neurasthenie, von Professor W. von Tschisch (Dorpat). (Sitzungsbericht des VI. Congr. der Gesellsch. russischer Aerzte in Kiew. 1896.)**

Verf. beobachtete 17 Fälle von Neurasthenie (11 Männer und 6 Frauen), in denen sich als alleinige Ursache der Erkrankung der Coitus reservatus ergab. Ausnahmslos fehlte bei allen Kranken dieser Beobachtungsreihe erbliche Prädisposition zu Erkrankungen des Nervensystems, desgleichen Zeichen der Entartung, auch waren die Kranken nicht irgendwelchen gesundheitsschädigenden Einflüssen ausgesetzt.

Fast in allen diesen Fällen entwickelten sich die Symptome der Neurasthenie bereits nach zweimonatlicher Ausübung des Coitus reservatus. Alle Kranken litten an einer Neurasthenie mittleren Grades; besonders prägnant waren 2 Symptome ausgesprochen: Die Kranken klagten über Furchtsamkeit, ein garnicht oder nur ungenügend motivirtes Gefühl von Angst und über eine peinliche Gleichgültigkeit ihrer ganzen Umgebung gegenüber. Die Mehrzahl dieser Kranken war schon mehrfach von Aerzten behandelt worden, jedoch ohne jeglichen Erfolg. Verf. empfahl den Patienten bedingungslos absolute geschlechtliche Abstinenz bis zur Besserung ihres Zustandes und darauf in Zukunft möglichst seltenen Beischlaf mit Benutzung eines Condom's, als eines Mittels, das die geschlechtliche Erregbarkeit um ein Bedeutendes herabsetzt. Mit Ausnahme von 2 Kranken, die nicht geneigt waren, dem Vorschlage Verf.'s nachzukommen, zeigten alle Kranken schon nach Verlauf von wenigen Monaten entweder erhebliche Besserung oder — nach ihrer eigenen Meinung — sogar völlige Genesung. Ausserdem hatte Verf. Gelegenheit, 36 Fälle von Neurasthenie zu beobachten (27 Männer und 9 Frauen), in denen sich als eine der vielen Ursachen von Neurasthenie der Coitus reservatus erwies.

29 Kranke dieser Beobachtungsreihe klagten über ein ihnen unerklärliches Gefühl von Angst, wie alle Pat. der ersten Gruppe. Auch bei diesen Kranken äusserte sexuelle Abstinenz im Laufe von 2—4 Monaten und darauffolgendes Aufgeben des Coitus reservatus wohlthätigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit. Für besonders überzeugend müssen 2 Fälle der ersten Gruppe angesehen werden. Die Pat. welche sich für völlig genesen hielten, waren zum Coitus reservatus zurückgekehrt: Die frühere Krankheit trat wieder auf, und zwar mit der früheren Intensität.

Die Arbeit des Verfassers ist die erste Untersuchung dieser Frage innerhalb der russischen Literatur; dieselbe stiess bei ihrer Mittheilung auf der Section für Psychiatrie und Nervenkrankheiten nicht auf Widerspruch. Hingegen konnten einige der Anwesenden auf Grund eigener Beobachtungen die Schlüsse des Vortragenden nur bestätigen. (Autorreferat.)

Psychiatrie.

26) **Crime, Criminals and criminal lunatics**, by D. Nicolson. (Journal of mental Science. 1895. Oct.) (Aus der Jahressitzung der Medico-Psycholog. Association of Great Britain and Ireland, 25.—26. Juli 1895.)

N.'s psychologische Analyse des Begriffs Verbrechen führt die Entstehung dieses auf drei Hauptquellen zurück: Habsucht, Hass, Wollust. Auf diese drei Typen vertheilen sich die Verbrechen mit 75, bezw. 15 und 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Wesentlich anders gestaltet sich dieses Verhältniss bei geisteskranken Verbrechern (criminal lunatics der Anstalt Broadmoor), nämlich 10, bezw. 83 und 7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Hervorstechend ist hierbei und bedeutsam für die Auffassung, welche in den socialen Verhältnissen eine Hauptquelle des Verbrechens sieht, der hohe Procentsatz, der um den Besitz begangenen Verbrechen. — N. führt sodann eine Polemik gegen die Criminalanthropologie, sofern dieselbe versuche, aus der Naturgeschichte einiger weniger Verbrecher, die besondere Eigenthümlichkeiten zeigen, Schlüsse auf das Verbrecherthum im Allgemeinen zu ziehen. Man könne mit demselben Rechte eine Aerzte-, Pastoren- oder Schusteranthropologie begründen. — In der Discussion schliessen sich Orange und Conolly Norman dem Redner an, Clouston opponirte zu Gunsten der Criminalanthropologie.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

27) **The relation of diabetes to insanity**, by C. Hub. Bond. (Brit. med. Journ. 1895. Sept. 28. p. 777.)

Bond fand, dass allgemein, wenn die Gesamtsumme aller Form zu Grunde gelegt wird, Zucker im Urin nicht häufig ist. In frischeren Fällen ist das Vorkommen häufiger. 175 Fälle ergaben, 48 Stunden nach der Aufnahme, 12 Mal (d. i. = 6,85<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) Zucker und zwar:

Bei 18 Epileptikern . . . . .	—	Mal
„ 30 allgem. Paralyse . . . . .	3	„
„ 43 Mania . . . . .	—	„
„ 55 Melancholia . . . . .	6	„
„ 5 mit Sinnestäuschungen	—	„
„ 6 Demenz . . . . .	2	„
„ 16 senile Formen . . . . .	1	„
„ 2 Frühgeborne . . . . .	—	„

In diesen 12 Fällen von Zucker-Urin fehlte meist Manie. Temperaturen subnormal. Bei 2 Melancholikern, welche genesen, fiel die Genesung mit den Verschwinden des Zuckers zusammen. Bemerkenswerth oft war Abusus spirituosorum.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung am Montag, den 11. Mai 1896.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Brasch ein 3<sup>8</sup>/<sub>4</sub> Jahre altes Kind vor, welches im März d. J. mit Fieber 40,7 erkrankte; es wurde bewusstlos und bekam einen scarlatinösen Ausschlag, Cervicaldrüsenanschwellung und etwas Angina. Das Fieber ging in 3 Tagen zurück, das Kind sprach aber kein Wort, obwohl es alles zu verstehen schien; es weinte und schluchzte, gab auf Geberde und Aufforderung die Hand, sprach aber von selbst kein Wort; Lähmungen waren nicht zu constatiren, der Urin war stets eiweissfrei. Nach 8 weiteren Tagen fing das Kind an, wieder einige Silben zu sprechen, und die Sprache besserte sich allmählich fast vollkommen, nur dass das Kind jetzt noch etwas langsam, scandirend spricht, ausserdem soll ein leichter Tremor der linken Hand bestehen.

Der Fall sei bemerkenswerth, einmal, weil er ohne Lähmungen verlaufen ist und weil er durch keine Nephritis complicirt war, was sonst in den entsprechenden Fällen fast immer beobachtet wurde. Die Prognose dieser Fälle ist günstig; in denen, welche ohne Lähmungen verlaufen, wahrscheinlich noch günstiger. Die letzteren mögen functioneller, die anderen organischer Natur sein. Weshalb auch bei diesen organischen die Prognose so gut ist, kann sich Votr. nicht leicht erklären. Er hat den Eindruck, als ob die Aphasie aufzufassen ist als ein Rückbleibsel der allgemeinen cerebralen Störung.

Herr Bernhardt meint, dass die günstige Prognose in diesen Fällen dadurch zu erklären sei, dass das eigentliche Centrum der Sprache nur secundär in Mitleidenschaft gezogen ist. B. hat auf diese Thatsache, dass die Aphasie schwindet, während die Lähmung noch bleibt, schon vor Jahren aufmerksam gemacht.

#### Herr Laehr: Ueber Hämatomyelie (Krankenvorstellung).

Pat. ist ein 28jähriger Schlosser, der bis October vorigen Jahres gesund war. In dieser Zeit passirte es ihm eines Tages, dass er von einer Höhe von 9 m mit den Füßen auf einen weichen Boden fiel. Pat. war kurze Zeit bewusstlos und konnte die Beine nicht bewegen. Er lag mehrere Wochen zu Bett, hatte grosse Schmerzen oberhalb des Kreuzbeins und eine Lähmung der Beine. Diese Symptome gingen allmählich zurück, so dass er bald wieder seine Arbeit aufnehmen konnte; jetzt kann er seinen Dienst wieder vollkommen versehen. Pat. suchte die Charité wegen Blasenbeschwerden auf, die gleich nach dem Sturze eingetreten waren. Bei der Untersuchung fand sich ausserdem ein Aufgehobensein der Schmerz- und Temperaturempfindung an der inneren Abtheilung der Nates, welche auf der linken Seite mehr nach aussen geht; ferner am unteren Theil des Scrotum und am ganzen Penis. Der Patellar- und Achillessehnenreflex sind vorhanden. Beim Uriniren muss Pat. die Bauchpresse anstrengen, öfters geht der Urin auch von selbst ab; es besteht eine ähnliche Mastdarmstörung. Was die Sexualsphäre anbetrifft, so trat in der ersten Zeit nach dem Unfall keine Voluptas und keine Erection ein, jetzt soll beides normal sein, aber die Ejaculation verspätet erfolgen. Votr. meint, dass der Sitz der Erkrankung in der grauen Substanz des Conus medullaris zu suchen ist und dass es sich der Aetiologie nach um eine Blutung in den genannten Rückenmarkstheil handelt; die anfängliche Paraplegie müsse als eine Fernwirkung angesehen werden.

Votr. vergleicht nunmehr die Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie, der Brown-Séquard'schen Lähmung und der Hämatomyelie. Bei der ersteren handelt es sich um partielle Empfindungsstörungen, welche streifenförmig auftreten, deren Grenzen nicht scharf sind und die hervorgerufen werden durch eine Erkrankung des gleichseitigen Hinterhorns von mehr oder minder grosser Ausdehnung.

Meist handelt es sich in diesen Fällen um Hypalgesien; erst in stark ausgebildeten Fällen findet man vollständige Analgesie. Bei der Brown-Séquard'schen Lähmung handelt es sich um Empfindungsstörungen an der unterhalb der Läsion gelegenen gekreuzten Körperseite, wobei das ganze Glied, nicht einzelne Theile und nicht partiell, sondern total anästhetisch sind. Bei der Hämatomyelie combiniren sich beide Arten, indem sowohl der erste Typus, als auch der Brown-Séquard'sche in die Erscheinung treten kann; man muss annehmen, dass in diesen Fällen die Blutung auch auf die weisse Substanz übergreifen hat. Diese Mischung lässt folgenden Fall erkennen:

Ein 44jähriger Vergolder verspürt im März d. J. Schwindel und Schmerzen in den Beinen; er brach in den Beinen zusammen. Es fand sich bei ihm eine im Verlauf von wenigen Stunden eingetretene Lähmung beider Beine, wobei rechts die Bewegung noch etwas besser war als links. Die Extremitäten waren vollständig schlaff. Es bestand ferner vollständiger Verlust der Patellarreflexe, die Hautreflexe dagegen waren von Anfang an erhöht; es fand sich auch der von Remak beschriebene Femoralreflex. Die Sensibilitätsstörung reicht bis zum 4. Intercostalraum; auf der rechten Seite geht sie nur bis zum vorderen Theil des Oberschenkels; sie hatte hier einen segmentalen Typus und die Grenzen differirten an verschiedenen Tagen; auf der linken Seite bestand eine partielle Empfindungslähmung. Vortr. meint, dass es sich in diesem Falle um eine ziemlich ausgedehnte Blutung im rechten Hinterhorn handelt.

Herr Schuster meint, dass auch bei peripherischen Erkrankungen derartige dissociirte Empfindungsstörungen vorkommen.

Herr Poehl (als Gast) macht einige interessante Bemerkungen über die Alkalescenz des Blutes bei Sensibilitätsstörungen centraler und peripherischer Natur.

Herr Laehr bemerkt, dass bei peripherischen Läsionen sehr selten dissociirte Störungen vorkommen; es kam ihm darauf an, zu zeigen, dass die spinalen Läsionen in dieser Hinsicht gegenüber den peripherischen ganz bestimmt charakterisirt sind; eine dissociirte Empfindungslähmung peripherischer Natur äussert sich ganz anders wie eine centrale.

Herr Jolly: **Combination organischer Erkrankung mit Hysterie (Krankenvorstellung).**

Der vorgestellte Patient ist ein 53jähr. Heilgehülfe, welcher nach reichlichem Biergenuss in einem deliriumartigen Zustande in die Charité eingebracht wurde. Dieser Zustand ging sehr schnell vorüber. Bei der genaueren Untersuchung des Pat. fand sich eine starke Atrophie am rechten Vorderarm an der Ulnarseite. Betroffen sind der *M. ulnaris ext.* und der *Extensor digit. communis*, auch die Function der Interossei ist stark beeinträchtigt; links ist die Störung in geringerem Grade bemerkbar. Die ergriffenen Muskeln zeigen ausgesprochene Erscheinungen von Entartungsreaction. Ausserdem bestanden bei dem Pat. von Beginn an Sensibilitätsstörungen aller Qualitäten auf beiden Händen und Vorderarmen. Diese Störungen sollen nach Angabe des Pat. ganz acut 6 Wochen vor der Aufnahme in die Charité entstanden sein. Zuerst soll der ganze rechte Arm stark geschwollen sein, dann schwoll der linke Arm in gleicher Weise an und als die Schwellung zurückging, bemerkte Pat. die Atrophie.

Es konnte sich in diesem Falle um eine Neuritis (Alkohol), Syringomyelie, Dermatomyositis oder um eine Combination mehrerer Zustände handeln. An der Sensibilitätsstörung fiel von Anfang an das ringförmige Abschneiden derselben an der Ellenbeuge auf. Sie erwies sich bei eingehender Prüfung als eine hysterische und hat sich soweit zurückgebildet, dass sie nicht mehr demonstrirt werden kann. Auch das Gesichtsfeld zeigte anfangs eine grosse Einengung auf der rechten Seite, die wieder zurückgegangen ist. Es traten ferner 3 Anfälle bei dem Pat. ein, die

einen deutlichen hysterischen Charakter zeigten. Von der Muskelatrophie glaubt Votr., dass sie in das Gebiet der Dermatomyositis gehört. Der Umstand, dass Pat. bei Vornahme der Sensibilitätsprüfung der Aufforderung, mit „ja“ zu antworten, wenn er etwas fühle, und mit „nein“, wenn er nichts empfinde, wirklich folgt, ist nicht etwa, wie das vielfach angenommen worden ist, als ein Zeichen von Simulation aufzufassen, sondern diese Sonderbarkeit erklärt sich daraus, dass die Sensibilität an den betroffenen Stellen nicht ganz erloschen, sondern nur herabgesetzt ist, so dass Pat. noch immer etwas empfindet, allerdings anders als an den normalen Stellen und deshalb der sonderbaren Aufforderung, ohne zu simuliren, nachkommen kann.

Herr Remak wendet ein, dass, wenn man diesen Fall als einen hysterischen ansähe, auch die anamnestischen Angaben falsch sein können, demgemäss die Muskelatrophie vielleicht älteren Datums sei.

Herr Jolly, welcher die Berechtigung dieses Einwurfs anerkennt, glaubt doch, dass Pat., wenn die Muskelatrophien früher eingetreten wären, dies bemerkt haben würde.

Herr Jolly stellt im Anschluss daran noch zwei Fälle von **Beschäftigungslähmung** vor.

Der erste Pat. hat eine intensive Atrophie der kleinen Handmuskeln; betroffen ist der Interosseus I und die anderen Interossei, ferner der Abductor digiti V. Es findet sich ferner geringe Abstumpfung der Sensibilität an den Fingern. Pat. ist Trommler. Die bisher beschriebenen Trommlerlähmungen betreffen fast ausschliesslich die linke Hand. Am häufigsten ist dabei der Extensor pollicis betroffen. Ausserdem ist dem Pat. beim Spielen ein kleines Projectil durch den kleinen Fingerballen gedrungen, befindet sich jetzt aber nicht mehr darin; ferner liegt eine Verbildung seines Ellenbogengelenkes vor, welche nach einer Fractur zurückgeblieben ist, die er in seiner Kindheit erlitten hat. Die Gegend des N. ulnaris hat Pat. durch anhaltendes Schreiben gedrückt und hierin ist wohl die Ursache seiner Atrophie in den Handmuskeln zu suchen, wozu die anderen angeführten Momente noch mit beigetragen haben.

Bei dem zweiten Pat. handelt es sich um eine Schwäche des linken Interosseus I und Abductor pollicis, die sich seit  $\frac{1}{2}$  Jahr entwickelt, und welche auch in der Thätigkeit des Pat., der Dreher ist, seine Ursache hat.

Herr Bernhardt hat Kenntniss erhalten von einer Arbeit eines Oberstabsarztes Diems, welcher nachzuweisen sucht, dass bei der Trommlerlähmung nicht sowohl eine Lähmung des Extensor pollicis longus, sondern eine Entzündung der Sehne vorhanden ist, und dass eine Lähmung des Muskels eintritt durch eine Zerreiassung der Sehne (Trommlersehne).

Herr Remak: Da Bruns nachgewiesen hat, dass solche Lähmungen heilen, so kann alle Mal von einer Zerreiassung der Sehne nicht gut die Rede sein.

Herr Bernhardt hat dies auch garnicht behauptet.

Herr Levy-Dorn: **Demonstration eines an Lues cerebri hereditaria Leidenden** (aus der Oppenheim'schen Poliklinik).

Der 30jähr. Pat. war bis vor wenigen Jahren geistig normal, ja sogar mit Erfolg literarisch thätig. Vom 17. Jahre ab häufig hässlicher Ausfluss aus der Nase (als Kind niemals derartiges). 1887 Augenerkrankung (Atropineinräufelung und Schmiercur). Vor 2 Jahren allmählich fortschreitende Gedächtnisschwäche mit Verwirrtheit und schlechter Sprache. Im September 1895 starke Parese des rechten Armes, vorübergehende auch des linken. Beides besserte sich wieder. Niemals traten paralytische Anfälle, Kopfschmerzen, Erbrechen, Somnolenz auf.

Status praesens: Der rechte Mundwinkel hängt herab, obere Facialis frei, rechte Arm noch ungeschickt, rechte Hand zittert. Es besteht Myopie und Glaskörpertrübung, dagegen keine Augenmuskeltörungen, Zunge zittert, Sehnenphänomene sind

lebhaft. Pat., welcher zuerst sehr verwirrt war, ist jetzt ruhiger, seine Gedanken sind aber sehr schwach. Auf Grund dieser Thatsachen glaubt Votr. nach Ausschluss von Tumor cerebri und Dementia paralytica, dass es sich hier um Lues cerebri handelt. Da der Vater des Pat. Lues vor seiner Verheirathung hatte und die Mutter, welche jetzt an Tabes dorsalis leidet, inficirte, da der einzige Bruder des Pat. seit seiner Kindheit an Augenkrankheiten und Hautgeschwüren leidet und der Pat. selbst niemals Lues acquirirt haben will, so nimmt Votr. an, dass es sich hier um eine Lues hereditaria handelt, welche 22 bzw. 29 Jahre latent geblieben sei. Irgend welche pathognomonische Zeichen von hereditärer Lues sind an dem Kranken nicht zu beobachten. Fälle mit ziemlich gleichlanger Latenz sind bereits von Hungren, Lépine und Charcot beschrieben worden.

Herr Lewin meint, dass in derartigen Fällen eine bestehende Atrophie der Zungenwurzel von Bedeutung sei. L. hat Fälle von ziemlich gleich langer Latenz beobachtet und glaubt, dass eine Cur von längerer Dauer noch von Nutzen sein könne.

Herr Levy-Dorn: Eine Atrophie der Zungenwurzel wurde nicht beobachtet.

Jacobsohn (Berlin).

### Aerztlicher Verein zu Hamburg.

#### Discussion über Nerven-Unfalls-Erkrankungen.

22. April 1896.

Herr Jessen: Ueber die functionellen Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen.

Nach einem historischen Ueberblick über die Anschauungen von dem Wesen der functionellen Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen neigt Votr. der Ansicht zu, dass es sich vielfach dabei um organische Störungen des Nervensystems handelt. Er betont die Nothwendigkeit der Aufgabe der Bezeichnung „traumatische Neurose“, die durch speciellere Ausdrücke ersetzt werden soll. An einigen Fällen wird demonstirt, dass aus sehr kleinen Anfängen schwere Bilder, Epilepsie, Paralysis agitans u. s. w. entstehen können, dass daher die äusserste Vorsicht bei der Begutachtung geboten ist. Vor Allem wird der Schluss bekämpft: kein Objectivbefund, ergo keine Erwerbsfähigkeitsstörung. Das Hauptgewicht der Arbeit legt der Votr. auf die Fälle ohne jeden Objectivbefund, auf die Psychoneurosen, in denen sich nach dem Trauma als einziges Symptom eine depressive Störung der Psyche entwickelt, ohne dass die Pat. hinsichtlich der Erlangung einer Rente Schwierigkeiten gehabt haben. Da in diesen Fällen die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit ausserordentlich schwierig ist, so hat Votr. versucht, statistisch feststellen zu lassen, wie viel solche Verletzte, die keinen Objectivbefund haben und nur eine solche Rente beziehen, von der sie nicht existiren können, nun thatsächlich noch arbeiten. Diese Statistik hat ergeben, dass die Leute meistens sehr wenig verdienen, voraussichtlich also nicht dazu im Stande sind. Es wird angeregt, derartige Umfragen in weiteren Kreisen zu machen, da sich dann auch skeptische Beobachter leichter zur Gewährung einer Rente entschliessen würden, falls dasselbe Resultat in weiterem Umfang herauskommt. Simulation hält Votr. nicht für häufig, wohl aber Uebertreibung, obwohl auch diese nicht so häufig ist, wie vielfach angenommen wird.

Zum Schluss plaidirt Votr. für die Errichtung von Arbeitsnachweisen für theilweis Erwerbsfähige.  
(Autorreferat.)

Herr Sänger: Seit 1891 hat er an der Poliklinik und verschiedenen Abtheilungen des Alten Allgemeinen Krankenhauses eingehende Untersuchungen betreffs der Objectivität der Symptome der traumatischen, functionellen Nerven-erkrankungen angestellt. Die Gesichtsfeldeinschränkungen haben den Werth objectiver



Symptome bei Berücksichtigung der Gesichtsfeldermüdung und der Adaptation; ferner bei Anwendung bestimmter Cautelen und Controllmaassregeln. Als solche empfiehlt er 1. die Untersuchung mit verschieden grossen Untersuchungsquadraten, 2. die Vergleichung der Farbengesichtsfelder, 3. die Projection des Gesichtsfeldes auf grössere Entfernung, endlich 4. die neue, von Wilbrand angegebene Untersuchung im Dunkelraume mit selbstleuchtenden Objecten. Letztere sei die subtilste und sicherste Controlirung der gewöhnlichen Gesichtsfeldaufnahmen und daher allgemeinsten Kenntnissnahme und Verbreitung werth.<sup>1</sup> Durch Heranziehen derartiger verschiedener Gesichtsfeldaufnahmen ist Simulation des Gesichtsfeldes ausgeschlossen. Weitere objective, nicht simulirbare Zeichen seien: Vasomotorische Störungen, Oedeme, Steigerung der Sehnenreflexe, vermehrte Herzaction, das Mannkopf'sche und das Rumpf'sche Symptom. S. berichtet über seine Untersuchungen von Arbeitern, die niemals einen Unfall erlitten hatten und constatirte in 119 Fällen 111 Mal normales Gesichtsfeld; in 8 Fällen fanden sich Gesichtsfeldeinschränkungen, Anästhesien, Reflexsteigerung und vermehrte Pulsfrequenz. Denselben Befund erhob S. in einer Reihe von Fällen, die sich in der Frühperiode der Lues befanden. Vortr. hebt hervor, wie kritisch man sich auch daher den objectiven Zeichen gegenüber verhalten muss; wie sehr Alkoholismus, Tabaksmisbrauch, Lues, hereditäre Belastung und frühere Erkrankungen des Arbeiters zu berücksichtigen seien. Kein Zweifel bestehe über das Causalitätsverhältniss der namentlich nach Kopfverletzungen auftretenden schweren Störungen, zumal da dieselben häufig organischer Natur sind. Jedoch haben sich in letzter Zeit, namentlich die leichteren Formen der nervösen Unfallkrankungen derartig gehäuft, dass das oft unbedeutende Trauma nicht allein das ursächliche Moment sein kann. S. geht näher auf diese Frage ein und hebt hervor, dass der steigende Industriebetrieb wegen der besseren Schutzvorrichtungen die Zunahme der Unfallkranken nicht verschuldet habe. Die grössere Aufmerksamkeit der Aerzte auf Unfallsfolgen, die von Wichmann betonte Zunahme der Nervosität des Menschen erkläre nicht genügend diese Thatsache, sondern dieselbe sei zum Theil durch die Unfallgesetzgebung verursacht und schliesst sich S. hierin den Ausführungen Strümpell's an, dass neben hypochondrischen, sich Begehrungsvorstellungen im Bewusstsein des Verletzten festsetzen, die durch Ideenassociation wohl im Stande seien, hysterische, neurasthenische und hypochondrische Zustände hervorzurufen. Als indirecten Beweis für diese Ansicht berichtet S. über 34 Fälle von theils sehr schweren, theils leichteren Verletzungen mit sichtbaren, nachweisbaren Folgen (Verstümmlungen, Narben u. s. w.), die von vornherein eine Entschädigung bei dem Verletzten als gesetzlich gesichert erscheinen liessen und hebt hervor, dass trotz heftiger Erschütterung, trotz psychischer Traumen keiner eine „traumatische Neurose“ acquirirte.

S. bespricht die Schwierigkeit der Entscheidung über angeblich Arbeitsunfähige mit gesunden Gliedern und betont, dass dieselben trotz des eventuell nur psychogenen Leidens einer genauen Untersuchung auf objective Symptome zu unterwerfen seien, da durch Unterlassung derselben sehr leicht schwere Erkrankungen, wie Diabetes, Lues, übersehen und in der Beurtheilung den Arbeitern schweres Unrecht zugefügt werden könnte. Als Beweis führt S. 3 Fälle an, die, weil sie als Simulanten abgewiesen waren, Selbstmord begingen. Man habe nicht das Recht, Menschen für ganz gesund zu erklären, bei denen man functionell nervöse Störungen nachweisen könne. Jedoch seien so Erkrankte durchaus nicht immer in ihrer Arbeitsfähigkeit beschränkt, das bewiesen 5 Fälle, bei denen S. bei einer gelegentlichen Untersuchung ausgedehnte Sensibilitätsstörungen, Gesichtsfeldeinschränkungen, Steigerungen der Reflexe constatirte; alles Leute, die direct von der Arbeit kommen, ohne die mindesten subjectiven, nervösen Beschwerden zu haben. Erst die Erhebung der Anamnese ergab,

<sup>1</sup> Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes unter normalen und pathologischen Bedingungen, von Dr. H. Wilbrand. Wiesbaden. 1896. Bergmann.

dass sie sämmtlich einen mehr oder weniger schweren Unfall, an den sie garnicht mehr gedacht, erlitten hatten. S. legt diesen Fällen principielle Bedeutung bei, da sie die Objectivität der functionellen Störungen nach Trauma, sowie die eventuelle Arbeitsfähigkeit bei Vorhandensein derselben unzweifelhaft darthun. S. hebt hervor, dass die Prognose nicht so ernst sei, wie man früher annahm und schliesst sich darin Strümpell an, dass man die Betroffenen veranlassen müsse, möglichst frühzeitig zu arbeiten. Jedoch halte es oft sehr schwer, für dieselben in der Concurrenz mit Gesunden Arbeit zu finden. Es sei daher nothwendig, dass der Staat sich der Sache annehme und die von Brandenburg, Immelmann, Strümpell und Jessen vorgeschlagenen Arbeitsnachweisstellen für theilweise Erwerbsfähige einrichte. S. weist darauf hin, dass auch in den andern Ständen Personen mit den schwersten functionell nervösen Störungen ihrem oft schwierigen, aufregenden Berufe nachgingen. Diesen gegenüber habe der Arbeiter den Vorzug, in freier Luft und auf Accord arbeiten zu können. Schliesslich resumirt S. seine Ansichten und betont, dass der Name „traumatische Neurose“ zu vermeiden sei und statt dessen die vorliegende Erkrankung nach ihren neurologischen Merkmalen bezeichnet und beurtheilt werden müsse. (Autorreferat).

Herr Rumpf: Gestatten Sie mir, dass ich zu dem Capitel der Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen, über welches ich selbst gearbeitet habe und durch einen Schüler habe arbeiten lassen, mich ebenfalls äussere.

Ich glaube, dass es im allgemeinen Interesse liegt, dass das für die Praxis so wichtige Gebiet einer eingehenden Besprechung unterzogen wird. Zunächst will ich betonen, das ich, wie es Schultze zuerst ausgesprochen hat, den allgemeinen Namen „traumatische Neurose“ für einen schweren Nachtheil halte; wir sind durch diese Bezeichnung zu einem gewissen Schematismus gekommen, der für alle weiteren Arbeiten nur von Schaden gewesen ist.

Zunächst ist eine grosse Zahl organischer Erkrankungen des Nervensystems nach Trauma fälschlich in dieses Capitel eingereiht worden. Auf der anderen Seite haben insbesondere Charcot's Arbeiten über die Hysterie, und besonders die traumatische Hysterie, dazu geführt, den Begriff der Hysterie nach Unfall weit mehr auszudehnen, als es nach meinem Erachten gerechtfertigt ist. Gewiss kommt das typische Bild der Hysterie nach Unfällen vor und dieses ist entschieden häufiger als die vielfach angenommene Simulation. Ich kann auch den Eindruck nicht zurückweisen, dass die behandelnden Aerzte viel gegen die Entwicklung beider zu thun vermögen.

Eben so wenig vermag ich Strümpell beizustimmen, wenn er den grössten Theil der Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen auf Bewusstseinszustände zurückführt.

Neben der Hysterie giebt es ein Krankheitsbild, welches scharf von dieser getrennt werden muss; dasselbe deckt sich etwa mit den früher bekannten Krankheitsbildern der *Commotio cerebialis* und *spinalis*. Das Krankheitsbild ist somit nicht neu, hat aber in früherer Zeit nur bei denjenigen Fällen ärztliches Interesse erweckt, welche in der Lage waren, ihre beträchtlichen Beschwerden immer von Neuem den gleichen oder anderen Aerzten vorzutragen. Andere Fälle wanderten im Laufe der Zeit in die Siechenhäuser und verloren sich aus der ärztlichen Beobachtung.

Dieses Krankheitsbild könnte man möglicher Weise speciell als traumatische Neurose betrachten, wiewohl ich keinen besonderen Vortheil darin sehe.

Ueber die anatomische Natur dieser Erkrankungen lässt sich einstweilen wenig sagen, in einzelnen Fällen mögen es kleine Blutungen, Störungen in der Ernährung des Centralnervensystems und degenerative Prozesse sein. Auch die Gliose und Syringomyelie ist vielleicht in einzelnen Fällen auf Traumen zurückzuführen. Ich verweise in dieser Beziehung auf die schönen Arbeiten von Schmaus, welche viel

zu wenig Beachtung gefunden zu haben scheinen. In anderen Fällen entwickeln sich schwere Erkrankungen der Wirbelkörper, wie wir sie durch Kümmell kennen gelernt haben.

Jedenfalls können im Anschluss an derartige Krankheitsbilder im Laufe der Zeit schwere organische Erkrankungen sich einstellen. So habe ich durch meinen Schüler Lederer einen Fall eigenthümlicher spastischer Spinallähmung mit Störung der Sprache beschreiben lassen, ohne dass sich ätiologisch eine andere Ursache als der Unfall nachweisen liess.

Da aber die Entwicklung der schweren Symptome ausserordentlich lange Zeit in Anspruch nimmt, so ist es erwünscht, schon in einem früheren Stadium auch unabhängig von den subjectiven Angaben der Kranken, sich ein glaubwürdiges Urtheil zu verschaffen. Ich möchte in dieser Beziehung ebenso wie Strümpell auf die Anästhesien und Analgesien keinen so grossen Werth legen.

Auch den Gesichtsfeldeinschränkungen kommt der Werth, der ihnen im Anfang beigemessen wurde, nicht zu. Ich stimme übrigens Strümpell darin bei, dass diese Erscheinungen vorwiegend hysterischer Natur sind.

Ich habe nun bei einer grossen Zahl von Unfallkranken drei andere Symptome häufig gefunden und ihre Prüfung in zweifelhaften Fällen empfohlen.

Das erste Symptom besteht in eigenthümlichen fibrillären Zuckungen der Musculatur, welche häufig in Anschluss an stärkere Anstrengungen, experimentell auf Einwirkung von Kälte und nach Aufhören stärkerer faradischer Reize auftreten. Das Bild, welches diese Musculatur darbietet, lässt sich am Besten mit dem Wogen eines Aehrenfeldes im Winde vergleichen. Ich konnte dieses Symptom gelegentlich auch einseitig an den paretischen Musculi cucullaris, deltoideus und triceps demonstriren. Gewiss kommen auch bei der progressiven Muskelatrophie ähnliche Zuckungen vor, doch pflegen dieselben bei Weitem nicht so reichlich aufzutreten. Uebrigens dürfte diese differential-diagnostisch kaum zu Verwechslungen Anlass geben.

Auch bei manchen Fällen von Neurasthenie beobachtet man, mehr vereinzelt, fibrilläre Zuckungen in der Musculatur. Dieselben pflegen indessen an Ausdehnung und Dauer der Erscheinung wesentlich geringer zu sein. Die beschriebenen fibrillären Zuckungen nach Anfällen gehen hie und da mit gesteigerten Sehnenreflexen einher.

Ein zweites Symptom besteht in der quantitativen Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven; ein Symptom, das mir am untrügerischsten erscheint, da es doch sicherlich dem Willenseinfluss des Patienten entzogen ist und somit der Simulation keinen Raum giebt.

Ein drittes Symptom, das gelegentlich der Untersuchung eines entsprechenden Falles von Mannkopf für die Diagnose benutzt ist, besteht in der Beschleunigung der Herzthätigkeit, welche bei einem Druck auf schmerzhaft Stellen eintritt. Ich habe dieses Symptom bei einer grossen Zahl von Fällen gefunden, doch ist es trotz vorhandener Schmerzpunkte keineswegs immer vorhanden. Die Erscheinung beschränkt sich übrigens nach meinen Erfahrungen nicht auf eine Beschleunigung der Herzthätigkeit, es kann auch eine Verlangsamung und Unregelmässigkeit der Herzaction in Folge des Druckes eintreten.

Strümpell möchte diesem Symptom keine besondere Bedeutung beimessen, da auch eine Erregung des Nervensystems zu einer Beschleunigung der Herzaction führen kann. Aber mit dem gleichen Rechte könnte man den Herzgeräuschen für die Diagnose der Herzfehler alle Bedeutung absprechen, weil dieselben auch bei anämischen Zuständen vorkommen oder die Bedeutung der Pulsbeschleunigung für den Morbus Basedow leugnen.

Wie an jedes andere klinische Symptom, so muss auch an die Veränderung der Herzthätigkeit durch Druck auf angeblich schmerzhaft Punkte die sorgfältigste Erwägung der Verwerthbarkeit sich anschliessen.

So wissen wir durch Tarchanoff, dass nervös veranlagte Personen durch Vorstellungen eine beträchtliche Beschleunigung der Herzschläge hervorrufen können; indessen muss diese Fähigkeit nach meinen Erfahrungen sehr selten sein. Auch dürfte die Pulsveränderung kaum so rasch verlaufen, wie bei Druck auf einen schmerzhaften Punkt, Aufhören des Druckes und Wiederbeginn desselben.

Nothwendig ist es, bei allen diesen Untersuchungen zu sorgen, dass der Patient gleichmässig athmet, da eine Störung der Respiration leicht zu Veränderungen der Herzaction führen kann. Ein sorgsamer Untersucher wird es ausserdem auch vermeiden, den Patienten den Zweck der Untersuchung merken zu lassen.

Sorgfältiger Erwägung gelingt es gewiss, den Werth dieses Symptomes objectiv richtig zu schätzen. Dass dasselbe nur dann Werth hat, wenn es bei Druck auf eine angeblich schmerzhaft Stelle auftritt und bei Druck auf andere Stellen ausbleibt, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung. Vielleicht wird die Zukunft uns mit noch weiteren Symptomen bekannt machen, welche in der Diagnose dieser schwierigen Krankheitsfälle von Werth sind. In vielen dieser Fälle handelt es sich meines Erachtens um Krankheitszustände, welche nicht psychogener Natur sind, sondern in anatomischen Erkrankungen ihre Ursache haben, von welchen wir erst einen Theil kennen gelernt haben.

Dass es daneben typische Hysterie nach Unfall und ebenso Simulation giebt, habe ich schon oben erwähnt; letztere ist nach meinen Erfahrungen nicht so häufig, als es nach manchen Begutachtern erscheinen könnte. Viel häufiger habe ich die Erfahrung gemacht, dass schwere Erkrankung verkannt wurde und die Betroffenen, trotz völliger oder theilweiser Arbeitsunfähigkeit, keine Entschädigung erhielten.

Für mannigfache Erkrankungen nach Unfällen ist aber frühzeitiger Beginn der Arbeit selbst bei verminderter Leistungsfähigkeit das Beste. Von diesem Gesichtspunkt aus kann ich den Vorschlag von Strümpell, Jessen u. A., Arbeitsstätten für vermindert Arbeitsfähige zu schaffen, nur auf das Wärmste begrüssen.

(Autorreferat.)

Herr Nonne hat in den letzten 3 Jahren im „Vereinshospital“ 45 Fälle von Unfalls-Nervenerkrankungen beobachtet und begutachtet; in der Privatpraxis hat er 24 Fälle von Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen untersucht; auch nach diesem Material bleibt es feststehend, dass diese Erkrankungen — wie es Eisenlohr 1891 zuerst betont und auch den Vortr. an der Hand einer ausgewählten Casuistik (Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 27—29) hat nachweisen lassen — fast sämmtlich sich rubriciren lassen in die bereits bekannten Krankheitsbilder der Hysterie, Neurasthenie, Hystero-Neurasthenie, Epilepsie, Hypochondrie u. s. w. Immerhin muss sich N. auch denjenigen Autoren anschliessen, die in einzelnen Fällen in obige Diagnosen nicht einzubegreifende Symptomencomplexe gesehen haben und will für diese den Namen „traumatische Neurosen“ beibehalten; zu derselben Ansicht kommt die letzte zusammenfassende vortreffliche Arbeit von Crocq aus dem Jahre 1895. N. sieht in Strümpell's letzten Ausführungen — analog Oppenheim's Einwürfen — keinen Fortschritt, sondern hält sie für geeignet, die mühsam errungene Klärung wieder zu trüben. Die „objectiven Zeichen“ sind, wie N. an einer grossen Anzahl von Fällen nach 2, 3, 4 und 5 Jahren festzustellen in der Lage war, häufig sehr „festsitzend“, so die Hyp- und Anästhesien, die Gesichtsfeldeinengung, der Tremor u. s. w., und andererseits ist auch N., wie Oppenheim, der Meinung, dass, selbst wenn diese „objectiven Symptome“ der sensiblen und sensorischen Störungen vorübergehende sind, sie doch immer objectiven Werth haben als ein Zeichen für die hysterische und deshalb psychisch abnorm suggestible Natur der vom Unfall Betroffenen. Man suche also, wie bisher, und wie Strümpell früher selbst empfohlen hat, weiter nach diesen Symptomen.

Betreffs der Simulation hat die Literatur der letzten 3 Jahre nichts Neues

beigebracht; N. führt 2 Fälle aus der Privatpraxis an, in denen — ein Herr stürzte auf dem Eise und schlug mit dem Hinterkopfe auf; ein anderer Herr fiel eine steinerne Treppe herunter und verletzte sich den Kopf — sich die bekannten subjectiven Beschwerden der neurasthenischen Hypochondrie nicht anders, als wie sie bei Arbeitern vorkommen, entwickelten; in beiden Fällen zahlte die betreffende (Privat-) Unfall-Versicherungs-Gesellschaft nach wenigen Monaten die Rente dauernd, und beide Patienten sind, trotzdem — bis jetzt hat N. sie 2 Jahre beobachtet — sie Beide Monate lang im Süden Heilung gesucht haben, unverändert schlecht geblieben. Neuerdings hat N. 2 Fälle beobachtet von während eines Gewitters von einem elektrischen Schläge getroffenen Telephonistinnen: beide boten das typische Bild einer hartnäckigen cerebralen Neurasthenie, ohne dass Rentenansprüche vorlagen.

Dringend einer Erweiterung bedürfen unsere Kenntnisse auf dem Felde der pathologischen Anatomie der Nerven-Unfallserkrankungen; Friedmann, Kronthal-Sperling und Schmaus — und ganz neuerdings A. Westphal — haben die ersten Anfänge dieser Lehre gebracht. Auch N. ist der Meinung, dass viele Fälle, die man heute noch als „Neurosen“ rubricirt, auf „organischer Basis“ beruhen. Er selbst hat bisher keine Gelegenheit zu einer einschlägigen Untersuchung gehabt.

In 5 Fällen sah N. ein Krankheitsbild, welches er bisher nicht — auch nicht in Crocq's oben erwähnter Arbeit — beschrieben fand: mehr oder weniger bald nach einem Trauma, welches den Kopf oder den Rücken betroffen hat und mit psychischer Emotion einhergegangen ist, entwickelt sich eine motorische Störung in den unteren Extremitäten, welche sich in Gestalt eines bei intendirten Bewegungen wesentlich sich verstärkenden Schütteltremors zeigt; Herr Jessen hat auch einen solchen Fall gesehen und ihn als „spastische Zitterneurose“ bezeichnet; die Muskeln sind bei diesem Tremor bretthart contrahirt, die Contouren derselben springen stark vor, das Stehen und Gehen wird je nach der Stärke dieses Tremors mehr oder weniger erheblich beeinträchtigt; der Tremor hat einen anderen Charakter als der Intentions- oder Intoxications- und der hysterische Tremor. Von den 5 Fällen, die N. sah, betrafen vier Arbeiter und einer einen Rekruten im Altonaer Garnison-lazaeth; die vier Arbeiter hat N. 5, 6, 5 und 3 Jahre, den Soldaten 2 Jahre beobachtet; in allen Fällen hat sich keine Spur von Besserung gezeigt; alle 5 waren zunächst als der Simulation verdächtig bezeichnet worden; ein Fall, den N. 5 Jahre beobachtet hat, ging, nachdem er ca. 3 Jahre hindurch die ihm dauernd zugesprochene volle Rente bezogen hatte, an Suicidium zu Grunde. In allen diesen Fällen ergab die klinische Untersuchung theils keine weiteren „objectiven Symptome“, theils geringe und zum Theil wechselnde Anästhesien; nur in dem einen Falle, den auch Herr Jessen gesehen hat, bestanden und bestehen noch — N. kennt den Fall seit 6 Jahren — schwere sensibel-sensorische Störungen, Gesichtsfeldeinengung u. s. w. Die Sehnenreflexe sind in diesen Fällen weder abnorm gesteigert, noch pathologisch herabgesetzt, die Entspannung der Muskeln ist sehr mühsam; organische Symptome von Seiten der Hirnnerven, elektrische Erregbarkeitsveränderungen bestehen nicht; eine nennenswerthe hereditäre Belastung war in keinem Falle nachweisbar; psychische Anomalien und hysterische Züge im Charakter finden sich nicht. Den hochgradigsten dieser Fälle stellt N. der Versammlung vor: Der 40jährige Arbeiter war vor 5 Jahren zwischen eine Locomotive und eine Remisenthür gequetscht worden; kurze Zeit nach dem Unfälle entwickelte sich der beschriebene Symptomencomplex, allmählich bis zur jetzigen Höhe sich steigend. Beim Versuche, zu gehen, geräth der ganze Körper in einen starken convulsivischen Tremor; für die Annahme einer vasomotorischen Neurose liesse sich in diesem Falle der Umstand verwerthen, dass Pat. anfallsweise Polyurie — bis zu 5 und 6 Liter in 24 Stunden — und Tachycardie — bis zu 160 und 180 Pulse in der Minute — bekam. Andererseits hält N. es für möglich,

dass anatomisch nachweisbare Veränderungen im Centralnervensystem die Ursache dieses, wie ihm nach seiner Erfahrung dünken will, unheilbaren Tremors bilden.

Des Weiteren betont N., dass für den begutachtenden Arzt jene, in der Praxis so häufigen, Fälle besondere Schwierigkeiten bieten, die nach stattgehabter Kopfverletzung mit der Klage: „Kopfschmerz und Schwindel“ vor den Arzt treten, und bei denen genaue Untersuchungen objectiv kein einziges palpables Symptom ergeben. In diesem Falle wird stets dem Arzte sein subjectives Ermessen die Höhe der Rente dictiren müssen. N. hat 19 derartige Fälle zu begutachten Gelegenheit gehabt; die Begutachtung dieser Leute liegt 5, 4, 3 und 2 Jahre zurück. N. hat bei den betreffenden Berufsgenossenschaften und bei den verschiedenen (Post-, Eisenbahn-, Steuer-) Behörden vor 6 Monaten Anfragen gehalten betreffs der jetzigen Höhe der Rente einerseits, der Art der Arbeit der Beschädigten andererseits; in 17 Fällen erhielt N. Antwort; in 3 Fällen erhielten die Betroffenen 20 % Rente, bei einem von diesen war seine Thätigkeit nicht zu eruiern, die zwei anderen thaten leichte Arbeit, ein Fall bekam 50 % Rente und that zur Zeit leichte Arbeit, 4 Fälle erhielten 75 % Rente, davon thaten 3 leichte Arbeit (Holzspalten, Viehhütten, Botengänge) bei einem war die Thätigkeit nicht zu eruiern; ein Fall erhielt die Vollrente und war zu jeder Arbeit unfähig, ein Fall erhielt 33 $\frac{1}{3}$  % Rente und that leichte Feldarbeit, ein Fall erhielt 35 % Rente und war zu jeder Arbeit unfähig, in 6 Fällen war die Rente später aufgehoben worden wegen völliger Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit.

Es ergibt sich somit, dass nur einem Arbeiter eine zu kleine Rente zugestanden war, und dass in den anderen Fällen eine annähernd richtige praktische Beurtheilung des Falles stattgefunden haben muss. N. bezeichnet es als nöthig, dass durch derartige Erhebungen derjenige, der öfter begutachten muss, sich selbst controlirt, bis grössere, ihm zugängliche statistische Erhebungen auch auf diesem Gebiete vorliegen.

Aus dieser kleinen Statistik ergibt sich aber auch, dass die Prognose der Kopfverletzungen, nach denen die Patienten lange an Kopfschmerz und Schwindel leiden, nicht in dem Masse ungünstig ist, wie manche Beobachter sie hinstellen: denn von 17 Fällen wurden 6 wieder voll erwerbsfähig, 7 konnten leichte Arbeit thun und nur in 2 Fällen bestand nach mehreren Jahren noch völlige Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit.

N. hat sich über den weiteren Verlauf derjenigen Fälle von typischen Krankheitsbildern nach Unfall informirt, die er im Jahre 1892 publicirt hat. (Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 27—29.)

Im ersten Falle handelte es sich um einen charakteristischen Fall von „Comotio spinalis“; der Unfall hatte 1889 stattgefunden; der betreffende Patient wurde vor Kurzem von N. abermals genau untersucht, und es fand sich ganz derselbe Symptomcomplex der „chronischen Rückenmarks-Erschütterung“; Pat. bezog und bezieht noch 75 % Rente; Arbeit kann er nicht leisten.

Der zweite Fall, in dem es sich um allgemeine cerebrale Erscheinungen nach schwerem Kopftrauma — 1888 — handelte, und bei dem die objective Untersuchung reflectorische Pupillenstarre und Augenmuskel-Paresen als „organische Symptome“ festgestellt hatte, ist heute noch ganz unverändert im subjectiven und objectiven Sinne; Pat. bezieht volle Rente und ist erwerbsunfähig.

Im dritten Fall — 1888 schweres Kopftrauma —, in dem ein chronischer leichter Degenerationszustand der Hirnrinde angenommen war, blieb der Zustand bis heute stabil; Pat. ist nur zu leichtester Beschäftigung — ohne eigene Verantwortung — fähig und bezieht noch 75 % Rente.

Der vierte Fall, in dem es sich um einen jener oben von mir beschriebenen Fälle von „spastischer Zitterneurose“ handelte, endete, nachdem Pat. ca. drei Jahre hindurch die Vollrente bezogen hatte, mit Suicidium.

In Fall 5, 6, 7, 8 und 9 handelte es sich um Fälle von „traumatischer Hysterie“. Fall 7 ist vor drei Jahren verzogen und aus der Beobachtung ausgeschieden; Fall 5 war ein schönes Beispiel einer „localen Hysterie“ (Strümpell); die sensibel-motorische Parese der rechten oberen Extremität besteht noch heute, das rechte Gesichtsfeld ist (controlirt von Augenarzt Dr. Beselin) noch heute eingeengt, und die allgemeine Leistungsfähigkeit ist noch heute gering, sodass Pat. stets nur leichte Arbeit hat thun können und noch 30 % Rente bezieht.

Ebenso konnte N. auch jetzt noch, nach vier Jahren, bei Fall 6 die 1892 festgestellte sensibel-sensorische Hemianästhesie mit Gesichtsfeld-einengung constatiren; während Pat. früher Speicherarbeiter gewesen war, handelte er jetzt mit Obst; aus den Aussagen der Frau ergab sich, dass Pat. an einer Anzahl allgemeiner nervöser Störungen litt; Pat. bezieht noch 50 % Rente.

Bei Fall 8 lag ein classisches Beispiel einer motorisch-sensiblen Monoplegie der rechten oberen Extremität vor — ohne Symptome einer „allgemeinen Hysterie“ —; Pat. früher ein rüstiger Arbeiter — die Verletzung erfolgte 1886 —, hat jetzt einen Grünwaarenladen; auch heute noch besteht absolute Analgesie und Anästhesie der gesammten rechten oberen Extremität, sowie motorische Paralyse derselben. Pat. bezieht 75 % Rente.

Fall 9, in dem es sich um eine hysterische Schreckneurose handelte, wurde von mir schon als geheilt mitgetheilt; ein weiterer hysterischer Zufall hat sich bei ihm nicht gezeigt.

In Fall 10 hatte es sich um einen Fall von allgemeiner sensibel-sensorisch-psychischer Anästhesie (Winter, Strümpell, Eisenlohr, v. Ziemssen, Heine) gehandelt; N. hatte den Fall 1892 (Unfall 1888) als unheilbar bezeichnet; jetzt fand N. — er hatte Pat. vier Jahre nicht gesehen — denselben ohne subjective Beschwerden und ohne objective Anomalien wieder; der Fall war inzwischen — entgegen der Prognose — geheilt; er hatte inzwischen seine Rente noch weiter bezogen.

In Fall 11 hatte das Oppenheim'sche Bild der „traumatischen Neurose“ bestanden (Unfall 1888, Verletzung des linken Fusses): Parese und manchettenförmige Anästhesie des linken Fusses und linken Unterschenkels, Atrophie der linken unteren Extremität, leichte Alteration der Sehnen- und Hautreflexe dieser Extremität, depressive psychische Störungen, keine sensorischen Störungen, keine Gesichtsfeld-einengungen; der Fall war durch 6 Instanzen hindurch begutachtet — darunter von zwei Universitätsklinikern — und sehr verschieden beurtheilt worden; jetzt fand N. bei Pat. den unveränderten objectiven Status; zu seiner Rente von 65 % konnte Pat. durch Cigarrendrehen — früher war er Werftarbeiter gewesen — nur 3 Mark pro Woche hinzuverdienen.

Bei einem letzten, hier in Frage kommenden Fall (Privat-Praxis), in dem es sich um das Bild einer sehr schweren *Commotio spinalis* (1888) gehandelt hatte, hat sich eine langsame Progression des Leidens eingestellt, die eine anatomische Veränderung im Rückenmark sehr wahrscheinlich macht.

(Autorreferat.)

(Schluss folgt.)

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

Verlag von 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 Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünfzehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

1. Juli.

Nr. 13.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Acute, multiple, localisirte Neuritis, von Prof. Dr. E. Remak: 2. Die neurotonische elektrische Reaction, von Prof. Dr. E. Remak.

II. Referate. Anatomie. 1. On the structure and degeneration of non-medullated nerve fibres, by Tuckett. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die Contracturen nach Grosshirnerkrankungen, von Munk. 3. Sulla localizzazione dei poteri inibitori nella corteccia cerebrale. Ricerche sperimentali, di Libertini. — Pathologische Anatomie. 4. Histological and physiological observations upon the effect of section of the sacral nerves, by Langley and Anderson. 5. Sulla degenerazione della fibre nervose periferiche separata dai centri e dalle terminazioni, del Stefani. — Pathologie des Nervensystems. 6. Die sogenannte Stauungspapille und ihre Bedeutung als Zeichen von gesteigertem Druck in der Höhle des Schädels, von Adamkiewicz. 7. Beiträge zur Diagnose und Behandlung der Stauungspapille, von Burchardt. 8. Ueber Seelenlähmung, von Bruns. 9. De l'aphasie sensorielle, par Mirallé. 10. Optische Aphasie bei einer otitischen eitrigen Entzündung der Hirnhäute am linken Schläfenlappen mit Ausgang in Heilung, von Jansen. 11. Étude sur l'aphasie chez les polyglottes, par Pitres. 12. Ueber einen Fall von Worttaubheit und das Lichtheim'sche Krankheitsbild der subcorticalen, sensorischen Aphasie, von Ziehl. 13. Beobachtungen an einem blindgeborenen psychisch Kranken, von Juliusburger. 14. Beitrag zur Casuistik der Hemianopsia homonyma und der Hemianopsia bitemporalis, von Arnstein. 15. 1. Ueber vorübergehende Erblindung während der Lactationsperiode. 2. Einige weitere Fälle von Amblyopie in der Lactationsperiode, von Heinzel. 16. Reflex amblyopia due to pregnancy, by Knaggh. 17. Ein Fall von Kleinhirngeschwulst (Demonstration des anatomischen Präparates), von Donath. 18. Zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen, von Friedeberg. 19. A contribution to brain surgery, with special referenze to brain tumors, by Starr. 20. Remarks on the results of surgical measures in a series of cerebral cases, by Gibson. 21. Traitement chirurgical palliatif des tumeurs cérébrales, par Broca et Maubrac. 22. Two cases of intracranial tumour, by Eurich. 23. Otitischer Gehirnaabcess im linken Temporallappen. Optische Aphasie, Eröffnung durch Trepanation (Heilung), von Zaufal. 24. Ein Fall von complicirter Schädelfractur mit Knochendepression und consecutiver, vollständiger Paraplegie. Trepanation. Heilung, von Leclère. 25. Schuss in das Gehirn. Einheilung der Kugel ohne Störungen der Gehirnfuction, von Finks. 26. Ein Beitrag für Chirurgie des Gehirns, von Ruhemann. 27. A case of fractured base of skull with laceration of brain, by Bromet. 28. Ein Fall von Extraction einer Nadel aus dem Grosshirn, von Tilmann. 29. Ein Beitrag zur Chirurgie des Gehirns, von Hahn. 30. Endocranielle Complication während des Verlaufes einer Mittelohrsuppuration. Trepanation und Heilung, von Schwiegelow. — Psychiatrie. 31. Crânes et cerveaux d'idiotie; craniectomie, par Bourneville. — Therapie. 32. Ueber die Behandlung des Schmerzes, von Goldscheider. 33. Ueber Aetiologie und Behandlung der Enuresis, von Köster.

III. Aus den Gesellschaften. Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Psychiatrischer Verein zu Berlin. — XXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1896. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Wiener medicinischer Club. — K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. — Wissenschaftliche Aerzte-Gesellschaft in Innsbruck. — Aertzlicher Verein zu Hamburg. (Schluss.)

IV. Vermischtes. Demonstration von Prof. Paul Flechsig.



## I. Originalmittheilungen.

### I. Acute multiple localisirte Neuritis.

[Nach einer Krankenvorstellung in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 8. Juni 1896.]

Von Prof. Dr. E. Remak.

Meine Herren! Der 36 jährige, mir am 15. März d. J. von Sanitätsrath BRACHT überwiesene Ober-Post-Assistent S., unverheirathet und nicht syphilitisch, ist bis zum 8. März d. J. gesund gewesen. Seine Beschäftigung bestand darin, entweder im Bahnhofspostbureau Nachmittags 6 $\frac{1}{2}$  Stunden lang Briefe und Drucksachen zu sortiren in der Weise, dass er von einem Tische jedesmal ungefähr 40 Stück mit der linken Hand nimmt und so lange hält, bis er sie mit der rechten Hand in 6 verschiedene Fächer vertheilt hat (in der Minute werden etwa 30 Stück sortirt), oder dass er auf der Fahrt von hier nach Frankfurt a. M. und zurück im Bahnpostwagen etwa 7 Stunden lang mit dem Unterschied dasselbe leistet, dass die rechte Hand in mehr als hundert verschiedene Fächer zu langen hat. Durch Vertretung eines Collegen war er besonders überangestrengt, indem er innerhalb 8 Tagen ohne Unterbrechung vier Nachmittage im Bahnhof fungirt hatte und zwei Mal nach Frankfurt a. M. und zurück gefahren war. Ein College hatte, ohne dass er es bemerkt hatte, zwei Stunden zuvor das Fenster geöffnet, so dass er im Zuge gewesen war, als er sich am 8. März Abends nach Beendigung seines Dienstes den Paletot zog. Dabei soll es links und rechts in den Schultern geknackt haben, und hatte er alsbald im linken Arm ein eingeschlafenes Gefühl bis zum Daumenballen abwärts. Als er nach einem Wege von 20 Minuten nach Hause kam, hatte er beim Ausziehen Schmerzen in beiden Schultern, konnte aber noch Bewegungen der Arme machen. In der Nacht hatte er heftige Schmerzen in beiden Armen. Am folgenden Morgen konnte er den rechten Arm nicht mehr erheben und hatte er eingeschlafenes Gefühl in der rechten Schultergegend. Beide Arme schmerzten bei Bewegungsversuchen und auch nächtlich. Er wurde aber erst durch meine Untersuchung darauf aufmerksam, dass auch am linken Arm die Bewegungsfähigkeit gestört war.

Bei der Aufnahme bestand eine vollständige Lähmung des rechten Deltoideus, welcher auffallend schlaff erscheint, und konnte er den Arm überhaupt nicht vom Thorax abheben, wohl weil auch der M. supraspinatus an der Lähmung theilhaftig ist. Für eine Paralyse des N. suprascapularis sprach ferner, dass die Rotation des Armes nach aussen sehr wenig ausgiebig und kraftlos thunlich war und eine Abmagerung der Fossa supra- und infraspinata eingetreten ist. Erst in den letzten 8 Tagen ist es zu einer leichten Besserung der Motilität insofern gekommen, als er den Arm wenigstens etwas abheben kann und man dabei eine schwache Contraction des hinteren Deltoideusabschnittes fühlt.

Die Auswärtsrollung ist noch immer sehr schwach. Eine bei der Aufnahme nachweisbare Sensibilitätsstörung im Bereiche des vom N. axillaris abgehenden M. cutaneus superior ist durch Abschwächung der Sensibilität für Pinselberührungen und Nadelstiche über dem Deltoideusansatze noch am besten zu demonstrieren.

Andere Lähmungserscheinungen bestanden am rechten Arm nicht. Insbesondere functioniren Biceps, Brachialis internus, Brachioradialis (Supinator longus) äusserst kräftig. Nachdem schon gelegentlich der Messung des Umfanges der Oberarme eine Differenz von 2 cm zu Ungunsten der linken Seite aufgefallen war, welche noch weiter zugenommen hat, so dass sie jetzt 3 cm beträgt, wurde alsbald festgestellt, dass bei ganz normaler Motilität der linksseitigen Schultermuskeln während der Beugung des linken Ellenbogens der Biceps völlig schlaff bleibt und diese wesentlich durch den Brachialis internus und den sich sehr kräftig anspannenden Brachioradialis unterhalten wird. Beiläufig sei bemerkt, dass auch der M. coracobrachialis sich bei derselben unter gleichzeitiger Adduction des Armes anspannt. Auch bei der Supination des gebeugten linken Vorderarmes, bei welcher sich der Biceps in der Norm kräftig contrahirt, wird seine Zusammenziehung hier völlig vermisst. Entsprechend der aus diesem Muskelausfall zu schliessenden Paralyse des linken N. musculocutaneus war eine wohl charakterisirte Sensibilitätsstörung an der radialen Hälfte der Volarseite des linken Vorderarmes bis zur Handwurzel als Unempfindlichkeit für Nadelstiche u. s. w. nachweisbar, während das subjective Taubheitsgefühl sich bis in den Daumenballen erstreckte. Diese Sensibilitätsstörung hat sich soweit zurückgebildet, dass nur noch in der Mitte der Vorderarmvolarseite eine objective Störung vorhanden ist. Dagegen ist der Biceps noch immer völlig gelähmt. Im Uebrigen ist die Motilität und Sensibilität des linken Armes ganz normal. Es liegt also am linken Arm der seltene Befund einer isolirten Lähmung des N. musculocutaneus vor, welche nach BERNHARDT<sup>1</sup> in der Literatur nur 5—6 Mal wohl stets auf traumatischer Basis beschrieben ist. Ich selbst habe vereinzelt Drucklähmung und Ueberanstrengungslähmung dieses Nerven ebenfalls gesehen. Von Interesse ist noch, dass der M. coracobrachialis, ebenso wie in einem ERB'schen Falle, an der Lähmung, auch der elektrischen Untersuchung nach, nicht betheilt erscheint.

In Betreff des elektrischen Befundes ist zu erwähnen, dass auch bei stärkster faradischer Reizung des rechten Supraclavicularpunktes die Contraction des Supra- und Infraspinatus und des Deltoideus bis auf schwache Contractionen seines hinteren Abschnittes ausfällt. Anfänglich erschien die directe faradische Erregbarkeit des rechten Deltoideus völlig erloschen und war von 6 MA aufwärts auch für stärkere Ströme nur wenig zunehmende galvanische Entartungsreaction vorhanden. Neuerdings ist für stärkere faradische Reizung auch träge Contraction im hinteren Deltoideusabschnitte schon wieder nachweisbar. Es besteht also im rechten N. suprascapularis und N. axillaris eine schwere, jetzt

<sup>1</sup> BERNHARDT, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. 1895. I. Theil. S. 329.

etwas in der Restitution begriffene degenerative Paralyse. Dagegen fiel bei faradischer Reizung des linken Supraclavicularpunktes die Contraction des Biceps nie ganz aus, sondern tritt, wenn auch bei stärkerem Strom (rechts bei 140, links bei 110 mm RA) in der Form der indirecten Zuckungsträgheit ein, ebenso wie die directe faradische Erregbarkeit stets herabgesetzt erhalten war (rechts 120 mm, links 105 mm RA). Während am rechten Biceps bei 1 MA KSZ auftritt, ist am linken von 4 MA aufwärts Entartungsreaction vorhanden.

Während Druck auf die Nervenstämme an der Achsel niemals empfindlich war, wurde von vornherein eine erhebliche Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis in der Gegend des Supraclavicularpunktes rechts stärker als links constatirt. Andere Schmerzdruckpunkte an der Halswirbelsäule, deren Beweglichkeit durchaus normal ist, ebenso wie sonstige Krankheitserscheinungen, auch im Bereiche der Pupillen und der Unterextremitäten, besonders auch in Bezug auf die Sehnenphänomene, fehlen.

Die vorliegende doppelseitige degenerative Armlähmung, rechts der Nn. suprascapularis und axillaris, links des N. musculocutaneus, in beiden letzteren Nervengebieten mit den entsprechenden Sensibilitätsstörungen, dürfte sowohl durch ihre Localisation als ihre Aetiologie ein gewisses Interesse bieten.

Die Empfindlichkeit der Gegend des Supraclavicularpunktes beiderseits bei der herabgesetzt erhaltenen faradischen Nerven- und Muskererregbarkeit des linken M. biceps trotz fortbestehender Paralyse desselben scheint mir dafür zu sprechen, dass die Läsionsstelle jedenfalls oberhalb der Clavicula beiderseits im Plexus zu suchen ist, dass der Fall also als eine doppelseitige partielle ERB'sche Plexuslähmung aufzufassen ist. Ebenso wie BERNHARDT eine durch einen Messerstich in die Obergrätengrube entstandene isolirte Lähmung des Brachioradialis als partielle Plexuslähmung mit Recht angesprochen hat, glaube ich die vorliegende linksseitige Musculocutaneuslähmung von einer linksseitigen partiellen Plexusläsion abhängig machen zu sollen, während rechts die in die Nn. suprascapularis und axillaris gelangenden Faserabschnitte desselben ergriffen sind.

In ätiologischer Beziehung ist zu entscheiden, ob der Fall einfach als eine doppelseitige traumatische Lähmung aufgefasst werden kann, da Patient die ersten Krankheitserscheinungen (ein schmerzhaftes Rucken) beim Anziehen des Paletots empfunden hat. Es ist bekannt, dass die ERB'sche Plexuslähmung sehr häufig traumatisch entsteht, entweder wie ERB, ich selbst u. A. ursprünglich annahmen, durch Compression des betreffenden, die 5. und 6. Cervicalwurzel enthaltenden Plexusabschnittes zwischen Halswirbelsäule und Clavicula oder, wie neuerdings durch BÜDINGER, KRON, GAUPP experimentell nachgewiesen wurde, zwischen Clavicula und erster Rippe. Mir will es aber im höchsten Grade unwahrscheinlich erscheinen, dass das Anziehen des Paletots als solches, eine Thätigkeit, welche ungestraft von Millionen von Menschen ausgeführt wird, überhaupt eine schwere Compression des Plexus hervorrufen kann. Vielmehr dürfte eine schon durch andauernde und einseitige Ueberanstrengung, bemerkenswerther Weise, gerade derjenigen NervenmuskelpProvinzen beider Arme, welche

der Lähmung anheimfielen, nämlich links des die Beugung des Ellenbogens und Supination des Vorderarmes bewerkstelligenden Biceps, rechts der Heber und Auswärtsroller des Oberarmes verursachte und durch Erkältung begünstigte doppelseitige Neuritis nur die ersten Symptome gelegentlich des Anziehens des Paletots gemacht und zur Lähmung dann ganz acut über Nacht geführt haben. Dies kann um so weniger befremden, als selbst ein apoplectiformes Einsetzen degenerativer Neuritis von DUBOIS<sup>1</sup> und Mm. DEJERINE-KLUMPKE<sup>2</sup> beobachtet wurde. In einem zur Obduction gelangten Falle dieser Art mit ausgedehnter Armlähmung fand DEJERINE<sup>3</sup> eine hämorrhagische die Nerven einschliessende Exsudation der Achselhöhle. Ein ähnlicher circumscripterer Process dürfte vielleicht hier beiderseits im Plexus eingetreten sein, nachdem Ueberanstrengung und Erkältung vorausgegangen waren.

Da eine doppelseitige Neuritis acut eingesetzt hat, so wird man derselben das Epitheton der acuten multiplen Neuritis nicht wohl verweigern können, wenn der Fall auch von dem gewöhnlichen Bilde, namentlich der infectiösen oder toxischen Polyneuritis acuta, sehr verschieden erscheint. Wie ich bereits in der Discussion eines Vortrages von OPPENHEIM in der Gesellschaft der Charité-Aerzte 1890<sup>4</sup> hervorgehoben habe, giebt es eine durch präcise Localisation auf einzelne peripherische Nervengebiete ausgezeichnete seltene Varietät der multiplen Neuritis, welche wohl am besten als acute multiple localisirte Neuritis bezeichnet wird. Von dieser Varietät dürfte der Fall ein Schulfall sein.

Seine Prognose ist, da jetzt nach 3 Monaten die functionelle Restitution auch der Motilität begonnen hat, als relativ günstig zu stellen.

## 2. Die neurotonische elektrische Reaction.

[Nach einer Krankenvorstellung in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 8. Juni 1896.]

Von Prof. Dr. E. Remak.

Meine Herren! Nicht sowohl wegen der nicht völlig geklärten Differentialdiagnose, als wegen des eigenthümlichen elektrodiagnostischen Befundes, stelle ich den 37jährigen Gerichtsassistenten W. aus Schlesien vor, bei dem eine hereditäre Disposition für Nervenkrankheiten nicht nachzuweisen ist. Sein Vater wurde vom Blitze erschlagen; die Mutter und zwei Brüder sind gesund. Er selbst, nicht Potator, niemals syphilitisch, verheirathet und Vater zweier gesunder Kinder, hat bis 1893 13 Jahre als Cavallerist, zuletzt als Wachtmeister, gedient. Seit 3 Jahren ist er Gerichtsschreiber und hatte er bei einer täglichen Dienstzeit von 8 Stunden nach seiner Angabe etwa 6 Stunden zu schreiben, entweder

<sup>1</sup> Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1888. Nr. 14.

<sup>2</sup> Mm. DEJERINE-KLUMPKE, Des Polynévrites etc. 1889. S. 192 und 196.

<sup>3</sup> La semaine médicale. 1890. Nr. 31 ref. in d. Centralbl. 1890. S. 669.

<sup>4</sup> vgl. Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 670.

im Ermittlungsverfahren nach Dictat oder in den Schöffengerichtssitzungen selbstständig zu protocolliren. Er will nie eine fließende, sondern immer eine etwas schwerfällige Handschrift gehabt haben. Im September v. J. bekam er zuerst bei angestrengtem Protocolliren eingeschlafenes Gefühl des rechten Kleinfingers, so dass er ihn reiben musste, um weiter schreiben zu können, bald auch des vierten Fingers. Mitte November schliefen die beiden letzten Finger beim Schreiben nicht bloß ein, sondern schlossen sich krampfhaft mit Verbreitung der Spannung über den Vorderarm. Es dauerte nun immer längere Zeit, bis er durch Reiben mittelst der linken Hand die rechte wieder zum Schreiben brauchbar machen konnte. Um dieselbe Zeit scheint schon eine gewisse Schwäche der rechten Hand für andere Verrichtungen vorhanden gewesen zu sein, indem ihm das Knöpfen der Hosen schwer wurde. Da er als junger Beamter nicht aussetzen wollte, schrieb er immer weiter, bekam aber nun allmählich zunehmende nächtliche Schmerzen des rechten Armes bis zur Schulter aufwärts, bei fortschreitender Mattigkeit der Hand, so dass er am 27. Januar einen Arzt consultirte, welcher ihm hydropathische Umschläge für die Nacht verordnete, ihm aber das Schreiben nicht untersagte. Als nun die Schmerzen nicht nachliessen, setzte er am 12. Februar den Dienst aus, worauf die Schmerzen sich besserten. Die Schwäche der Hand war aber allmählich noch grösser geworden. Als er am 26. Februar wieder anfang, als Expedient täglich 4 Stunden Entwürfe zu machen, schrieb er auf Rath von Prof. HIRT in Breslau mittelst einer von der Hand umfassten Holzkugel, durch welche der Federhalter gesteckt war. Bei dieser Methode bekam er keinen Krampf der Finger mehr. Die Schwäche der Hand nahm aber doch derart zu, dass er am 12. März ganz aufhören musste zu schreiben. Er wurde nun in seiner Heimath, nach Anweisung von Professor HIRT, anscheinend mit dem faradischen Pinsel am Oberarm elektrisirt, ohne dass eine Besserung eingetreten ist. Ob die Lähmung seitdem noch mehr zugenommen hat, darüber sind seine Angaben nicht bestimmt.

Als ich den Patienten am 30. Mai d. J. zuerst sah, fiel an dem gesund aussehenden Manne sofort auf, dass er mir die Hand in Dorsalflexionsstellung der seinigen nur schwach drücken konnte. Es besteht an seiner rechten Hand keine Klauenstellung, aber doch eine deutliche Atrophie des ersten Zwischenknochenraumes. Der Daumenballen ist vielleicht etwas schlaffer, aber nicht atrophisch, der Daumen in normaler Stellung. Für die Messung ist eine höchstens 1 cm betragende Differenz zu Ungunsten des rechten Vorderarmes und Oberarmes vorhanden. Während die Kraft der Bewegungen der rechten Schulter- und Oberarmmuskeln eine gute ist und ebenso die Faust sehr kräftig dorsalflectirt werden kann, auch die Basalphalangen der Finger noch gut gestreckt werden, sind paretische Erscheinungen in den vom Medianus und Ulnaris versorgten Vorderarm- und Handmuskeln unverkennbar. Die Volarflexion des Handgelenks ist wenig ausgiebig und schwach; bei stark supinirter Haltung des Vorderarmes kann er die rechte Hand nur wenig über das Niveau des Vorderarmes erheben. Die Beugung sämmtlicher Finger ist kraftlos, wenn auch die Faust geschlossen werden kann. Er opponirt den Daumen auch allenfalls gegen

den fünften Finger, aber kraftlos und mit obligater Biegung der Endphalangen, deren Streckung ebenfalls schwach ist. Ebenso ist die Spreizung und Adduction unvollkommen. Dabei ist die Sensibilität nicht gestört, weder für die stereognostische, noch sonstige Qualitäten der Empfindung. Insbesondere besteht auch keine Thermoanästhesie. Fibrilläre Zuckungen wurden nicht beobachtet.

Für die Differentialdiagnose kommt in Betracht, ob die vorliegende Parese und leichte Muskelatrophie im Bereich des rechten Medianus und Ulnaris lediglich eine Beschäftigungslähmung, also als die seltenste paralytische Form des Schreibkrampfes<sup>1</sup> gedeutet werden darf und dann vielleicht eine von mir<sup>2</sup> wohl zuerst so genannte professionelle Neuritis des Medianus und Ulnaris vorliegt oder die Schreibstörung hier nur das erste Symptom einer centralen progressiven Affection war.

Da für Syringomyelie bei dem Fehlen der Thermoanästhesie und pupillarer Symptome, für eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica bei der Schmerzlosigkeit und freien Beweglichkeit des Nackens, für eine beginnende amyotrophische Lateralsclerose bei dem Mangel einer Steigerung der Sehnenphänomene an den oberen und unteren Extremitäten irgend welche Anhaltspunkte nicht vorliegen, so kommt nur die progressive spinale Muskelatrophie (ARANDUCHENNE'scher Typus) in Frage, welche Krankheit, so sehr auch ihre Diagnose und Verbreitung durch die Kenntniss der Syringomyelie einerseits, der peripherischen Neuritis andererseits eingeschränkt ist, doch auch neuerdings wieder durch den jüngeren CHARCOT<sup>3</sup> sicher gestellt ist.

Wenn für eine peripherische Pathogenese des Leidens die initialen Schmerzen und die unzweifelhafte erhebliche Druckempfindlichkeit des Medianus und Ulnaris am Oberarm sprachen, so glaubte ich eine Entscheidung von der elektrodiagnostischen Untersuchung erwarten zu dürfen, welche wenigstens für die Nervenreizung eigenthümliche, an und für sich interessante Ergebnisse gehabt hat.

Zunächst ist die directe faradische und galvanische Erregbarkeit der Interossei, besonders des ersten rechts im Vergleich zur linken Seite herabgesetzt. Während die Minimalcontraction des linken Interosseus primus bei 90 mm RA eintritt, ist rechts erst bei 82 MA etwas träge Reaction zu haben, welche auch bei stärkeren Strömen nur wenig zunimmt. Dementsprechend ist auch die faradische Erregbarkeit des N. ulnaris II (über dem Handgelenk) rechts gegen links herabgesetzt (l. Ulnaris II bei 92, r. Ulnaris II bei 78 mm). Dagegen ist wenigstens in Bezug auf die Minimalcontraction die Musculatur des Daumenballens und der N. medianus II (über dem Handgelenk) nicht deutlich verschieden (bei etwa 90 mm). Die Erregbarkeit der Handgelenksflexoren ist rechts herabgesetzt (l. Flexor carpi radialis 90, r. Flexor carpi radialis 82 mm)

---

<sup>1</sup> vgl. meinen Artikel „Beschäftigungsneurosen“ in der Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. 3. Aufl. 1894. Bd. III. S. 274 und 285 ff.

<sup>2</sup> Artikel Neuritis der Realencyklopädie. 1888. 2. Aufl.

<sup>3</sup> J. B. CHARCOT, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive. Type DUCHENNE-ARAND. Paris 1895.

und besonders auch für stärkere Ströme die Contraction rechts weniger ausgiebig. Im Interosseus I wird bei der galvanischen Prüfung EaR bei 4 MA. (Elektrode von 3 qcm) nachgewiesen. Sonst ist nirgends deutlich Entartungsreaction zu ermitteln. Die elektrische Untersuchung der Vorderarmstreckmuskeln und der Nn. radiales ergibt normale Verhältnisse.

Bei der faradischen und galvanischen Reizung des rechten Medianus I und Ulnaris I (am Oberarm) fiel aber alsbald auf, dass meist tetanische Zuckungen auftreten, welche durch eine erhebliche Nachdauer nach Unterbrechung des Stromes von den normalen Zuckungen abweichen. Die methodische Prüfung der faradischen Erregbarkeit und des galvanischen Zuckungsgesetzes hat zu folgenden Resultaten geführt.

Die Nachdauer der Contraction entsteht nicht nach den durch Inductionseinzelschläge<sup>1</sup> bewirkten Zuckungen. In quantitativer Beziehung besteht für diese Untersuchung am Medianus I und Ulnaris I am Oberarm gegen links kein nennenswerther Unterschied. Die ersten Zuckungen treten beiderseits bei Verwendung einer knopfförmigen Elektrode bei ca. 110 mm RA. ein. Auch bei eingeschobener Rolle tritt weder Tetanus noch nachträglicher Krampf auf. Auch für die gewöhnliche faradische Prüfung bei schwingendem Inductionshammer bieten die Zuckungen bei der Bestimmung der Schwellenwerthe nichts auffälliges (l. Ulnaris I = 115 mm RA., r. Ulnaris I = 112 mm, l. Medianus I = 115 mm, r. Medianus I = 112 mm mit zunächst etwas tragem Eintritt der Contraction in den Flexoren des Handgelenks). Während nun aber links, wie stets in der Norm, auch für die stärksten Ströme nach der Unterbrechung der Tetanus sofort abfällt, kommt es rechts sowohl nach der Reizung des Medianus I als des Ulnaris I etwa von 90 mm RA. ab zu einer Nachdauer des Tetanus nach der Unterbrechung je nach der Stärke des Stromes von 10—30 Secunden. Die tetanische Contraction löst sich erst allmählich. Diese Nachdauer des faradischen Tetanus lässt sich bei Reizung mittelst der knopfförmigen Elektrode von jeder Stelle des Medianus und Ulnaris am Oberarm bis zur Achsel bei entsprechend veränderter Stromstärke erzielen, übrigens aber auch für stärkere Ströme über dem Handgelenk, so dass auch vom r. Medianus II, welcher bei 90 mm überhaupt anspricht (vgl. oben), von 80 mm ab Nachdauer der Contraction des Daumenballens eintritt, ebenso vom N. ulnaris II von 60 mm ab im Antithenar und Adductor pollicis.

Das galvanische Zuckungsgesetz, mit der STINTZING'schen Normalelektrode von 3 qcm nach der von mir<sup>2</sup> empfohlenen Methode mit vorher abgemessenen Stromstärken geprüft, war folgendes:

- l. Ulnaris I: KSZ = 0,75 MA. AnSZ = 1,5 MA. AnOeZ = 2,5 MA. KSTe = 6 MA.  
r. Ulnaris I: KSZ = 0,8 MA. AnOeZ = 1,0 MA. AnSZ = 1,5 MA. KSTe = 2 MA.  
AnOeTe = 6—7 MA. Nachdauer des KSTe bis 20 Secunden.

<sup>1</sup> vgl. E. REMAK, Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 1895. S. 6, 15 und 47.

<sup>2</sup> Dieses Centralblatt. 1886. S. 295. — Grundriss der Elektrodiagnostik u. s. w. S. 63.

l. Medianus I: KSZ = 1,0 MA. AnSZ u. AnOeZ = 2,5 MA.; bis 9 MA. kein KSTe  
 r. Medianus I: KSZ = 1,0 MA. AnOeZ = 2,0 MA. AnSZ = 3,5 MA. (stets AnOeZ  
 > AnSZ) KSTe = 5 MA. AnOeTe = 9 MA. Der KSTe dauert nach der Stromunterbrechung bis  
 zu 20 Sekunden, der AnOeTe 10 Sekunden nach.

Auch labile Kathodenreizung des Ulnaris und Medianus bewirkt bei genügender Intensität (von 4 MA aufwärts) tetanische Contraction mit Nachdauer nach der Stromunterbrechung. Bei wiederholter Prüfung an verschiedenen Tagen stellte sich heraus, dass die Stromwerthe für das Auftreten des Tetanus, namentlich des AnOeTe keine constanten sind, dass aber während der Untersuchung die Disposition zum Tetanus wächst, und namentlich dann, wenn faradische Reizungen vorausgeschickt sind. Nachdem die Erregbarkeit durch mehrfache Stromschliessungen und Oeffnungen sehr gesteigert war, gelang es auch durch Einschleichen mittelst des Rheostaten von 7 MA an vom r. N. ulnaris I bei stabiler Application KTe zu erzeugen.

Die soeben beschriebene Reactionsform ist dadurch charakterisirt, dass, ohne dass eine eigentliche Steigerung der Erregbarkeit für die minimale KSZ oder des faradischen Schwellenwerthes verzeichnet wurde, sowohl die AnOeZ relativ früh auftritt, als besonders eine Disposition nicht nur zum KSTe, sondern selbst zum AnOeTe besteht mit Nachdauer des Tetanus sowohl nach der Stromöffnung als auch nach labiler galvanischer Reizung und faradischer Reizung wenigstens bei tetanisirenden (wiederholten) Reizen. Da die Zuckungen streng auf das betreffende Nervengebiet begrenzt sind und unverzüglich eintreten, so liegt kein Grund vor, sie als reflectorische aufzufassen. Diese Entstehung ist auch deswegen unwahrscheinlich, weil eine quantitative Bestimmung der excentrischen sensiblen Reaction der Nn. medianus I und ulnaris I beiderseits keine deutliche Differenz der Schwellenwerthe ergeben hat und während der Nachdauer des Tetanus die letztere nach der Angabe des Patienten nicht mehr vorhanden ist.

Eine unverkennbare Aehnlichkeit hat diese elektrische Nervenreaction mit derjenigen der Tetanie besonders auch durch das Auftreten des AnOeTe, welcher, soviel mir bekannt, nur bei dieser Affection zuerst von ERB beobachtet wurde. Auch das Ueberdauern des KSTe nach der Stromöffnung ist anscheinend zuerst von EISENLOHR<sup>1</sup> bei Tetanie beschrieben, in späteren Publicationen aber meist nicht besonders erwähnt worden. Ich selbst habe aber dieselbe Erscheinung bei Tetanie beobachtet. Dass sich im Verlaufe der Untersuchung bei Tetanie die Erregbarkeit so steigert, dass auch galvanische labile Durchleitung KTe hervorrufen kann, ist allerdings ohne genügende Berücksichtigung der Leitungsverhältnisse der Haut als „Erregungsreaction“ von v. BECHTEREW<sup>2</sup> kürzlich gekennzeichnet worden. Indessen unterscheidet sich die hier vorliegende Reactionsform dadurch von derjenigen der Tetanie, dass eine Steigerung der Erregbarkeit für die Minimalcontraction gegenüber der gesunden Seite fehlt und ihr

<sup>1</sup> C. EISENLOHR, Zwei Fälle von Tetanie. Archiv f. Psych. Bd. VIII. 1878. S. 318.

<sup>2</sup> v. BECHTEREW, Die Tetanie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. VI. 1895. S. 457 ff.



Schwellenwerth durchaus innerhalb der elektrodiagnostischen Grenzwerte liegt. Ferner wird die für Tetanie charakteristische Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nervenstämme vermisst, indem weder Percussion noch Wälzen derselben Contractionen hervorruft. Endlich fehlen tetanische spontane Krämpfe. Nur anfänglich kam es beim Schreiben zu den oben erwähnten krampfhaften Zusammenziehungen, welche jetzt nur noch auftreten sollen, nachdem Patient unbequem mit dem Kopf auf dem Arm gelegen oder er ganz besonders die Fingerbeuger angestrengt hat. Ein eigentliches myotonisches Verhalten der Muskeln bei den activen Bewegungen ist nicht vorhanden, wie denn die hier nachgewiesene elektrische Nervenreaction auch nur durch die Nachdauer der Contraction eine oberflächliche Aehnlichkeit mit der myotonischen Reaction der Myotonia congenita und acquisita hat. Die myotonische Reaction tritt wesentlich auf mechanische und directe elektrische Reizung der Muskeln mit der charakteristischen Dellenbildung auf, wovon hier nichts vorhanden ist.

Allerdings bewirkt bei der Myotonie auch stärkere faradische Nervenreizung Nachdauer ebenso wie labile galvanische Nervenreizung, während im Gegensatz zu dem hier geschilderten Verhalten das galvanische Zuckungsgesetz des Nerven normal abläuft und KSTe erst spät eintritt. Beiläufig sei bemerkt, dass auch die Nachdauer der Contraction bei der von F. SCHULTZE sogenannten Myokymie (dem Muskelwogen), welche schon vorher von KNY aus der JOLLY'schen Klinik als Myoclonus fibrillaris multiplex beschrieben war, auch nur der muskulären Reizung zukommt. In unserem Falle ist aber die durch die Nachdauer der Contraction und den AnOeTe charakterisirte Reactionsform so sehr als von der Nervenreizung abhängig sicher gestellt, dass ich vorschlagen möchte, dieselbe als neurotonische Reaction der myotonischen gegenüberzustellen. Es ist mir nicht bekannt, dass diese Reactionsform bereits in dieser Vollständigkeit beschrieben worden ist. Gewöhnlich ist sie wohl keinesfalls, da sie mir selbst bisher noch nicht vorkam. Nur möchte ich mich dagegen verwahren, dass es sich nur um das Auftreten eines tonischen Krampfes nach faradischer Reizung handelt, welcher nach ERB<sup>1</sup> auch bei Gesunden keine seltene Erscheinung sei und von Unerfahrenen leicht für pathologisch gehalten werden könne. Dagegen spricht, dass hier der Tetanus und seine Nachdauer in gesetzmässiger Weise auch bei der methodischen galvanischen Prüfung auftritt. Uebrigens weiss auch ERB nicht zu sagen, worauf diese bei manchen Personen, auch bei einzelnen Krankheiten, z. B. progressiven spinalen Amyotrophien sich findende und für die Untersuchung und Behandlung oft recht lästige Erscheinung beruht. Es ist also wohl möglich, dass ihm Aehnliches vorgekommen ist.

Wie ist nun der elektrodiagnostische Befund für die uns beschäftigende Frage zu verwerthen, ob im vorliegenden Fall eine peripherische Neuritis oder eine spinale Amyotrophie anzunehmen ist? Dafür, dass tonische Reactionen bei galvanischer Nervenreizung bei sicher peripherischen Lähmungen vorkommen können, habe ich selbst in meiner Arbeit „Ueber die antiparalytische Wirkung

<sup>1</sup> ERB, Handbuch der Elektrotherapie. 2. Aufl. 1886. S. 179.

der Elektrotherapie bei Drucklähmungen des Nervus radialis“ zwei Beispiele von Galvanotonus beigebracht,<sup>1</sup> welcher während der Kathodenwirkung eines stärkeren galvanischen Stromes auf die für faradische Reize nicht mehr passirbare Läsionsstrecke des Nerven im Bereich der gelähmten Muskeln auftrat und anhält. Ich glaubte diese Erscheinung nicht als eine galvanotonische Reflexzuckung, sondern viel eher als durch mechanische Alteration des Nerven in demselben eigenthümlich veränderte Summationsbedingungen auffassen zu sollen, wie sie auch zur Erklärung bestimmter Formen von indirecter Zuckungsträgheit durch GOLDSCHIEDER's Experimentaluntersuchungen wahrscheinlich gemacht wurden. Es wäre also die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen, dass auch hier eine peripherische professionelle Neuritis mit eigenthümlich veränderter Reizbarkeit der Nervenstämme vorliegt. Indessen erscheint es mir aber doch unwahrscheinlich, dass ein schon längere Zeit bestehender neuritischer Process nicht zu der gewöhnlichen Herabsetzung der Nervenirregbarkeit der degenerativen Neuritis geführt hat, wie ich sie z. B. in meinem Falle von Melkerkrampf<sup>2</sup> beschrieben habe. Andererseits liegen wenigstens in der älteren elektrotherapeutischen Literatur<sup>3</sup> Angaben von FRIEDREICH, BENEDIKT, M. ROSENTHAL vor, nach welchen bei progressiver Muskelatrophie erhöhte Nervenirregbarkeit gefunden wurde. Nun hat ja BRENNER<sup>4</sup> allerdings an BENEDIKT's Angaben, besonders über die pathologische Bedeutung der Oeffnungszuckungen vernichtende Kritik geübt. Indessen ist Steigerung der Nervenirregbarkeit auch von STINTZING<sup>5</sup> bei progressiver Muskelatrophie nach einwandfreier Methode nachgewiesen worden. Dann sah BERNHARDT in einem Falle von progressiver Muskelatrophie bei herabgesetzter Muskelirregbarkeit Steigerung der galvanischen Nervenirregbarkeit mit Umkehr der Zuckungsformel. Dass aber noch sonderbarere Alterationen vorkommen, dafür ist eine von ERB<sup>6</sup> citirte Beobachtung von „elektrischem Palmoasmus“ von VÄTER v. ARTENS anzuführen, welcher in einem Fall von progressiver Muskelatrophie nach der Oeffnung eines mässig starken faradischen oder galvanischen, an den Oberarmnerven applicirten Stromes als heftiger, in rapiden Schwingungen und kreisförmigen Bewegungen der Hand bestehender Schüttelkrampf (also wohl jedenfalls reflectorischer Natur) auftrat.

Wenn ich nach diesen Erfahrungen im Laufe der Beobachtung immer mehr zu der Ansicht geführt worden bin, dass doch nicht eine ausnahmsweise schwere paralytische Form des Schreibekrampfes, sondern eine progressive spinale Muskelatrophie vorliegt, so bin ich darin noch durch den Umstand bestärkt

<sup>1</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. IV. 1895. S. 396, 403, 415.

<sup>2</sup> E. REMAK, Zur Pathologie des Melkerkrampfes. Deutsche med. Wochenschrift. 1889. Nr. 13.

<sup>3</sup> Vergl. meinen Grundriss. S. 70.

<sup>4</sup> BRENNER, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. 2. Bd. 1869. S. 212.

<sup>5</sup> STINTZING, Ueber elektrodiagnostische Grenzwerte. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886. Bd. XXXIX.

<sup>6</sup> a. a. O. Elektrotherapie. S. 229.

worden, dass auch im Radialisgebiet schon eine Schwäche, wenigstens im *Abductor pollicis longus*, nachweisbar ist, wenn auch die *Minimalcontraction* dieser Muskeln beiderseits bei 90 mm RA. eintritt. Schon vor längerer Zeit habe ich<sup>1</sup> nämlich die von CH. BELL 1832 beschriebene Beobachtung bestätigen können, dass, wenn bei progressiver Muskelatrophie der Daumen afficirt ist, der Muskelschwund sich nicht auf seine kurzen Muskeln beschränkt, sondern sich bald auf diejenigen Daumenmuskeln verbreitet, welche am Vorderarm liegen.

Dass die Differentialdiagnose in prognostischer Beziehung von der grössten praktischen Wichtigkeit ist und nun doch schliesslich eine ungünstige Prognose wahrscheinlicher ist, bedarf keiner weiteren Erörterung.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **On the structure and degeneration of non-medullated nerve fibres**, by J. L. Tuckett. (*Journal of Physiology*. XIX. Nr. 4. S. 267.)

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sind folgende:

Die marklosen (Remak'schen) Fasern bestehen aus einer äusseren, mit Kernen versehenen Scheide und einer Inhaltsmasse. Der Durchmesser einer Faser beträgt 1,5—2  $\mu$ . — Die Inhaltsmasse bildet den Fortsatz einer Nervenzelle, die Scheide stammt von der Nervenzellenmembran. Auf Querschnitten erscheinen die frischen Fasern als runde homogene Cylinder ohne jede Spur einer Granulirung. Beobachtet man Granula oder Punkte auf dem Querschnitt, so sind diese nicht als Ausdruck eines „fibrillären“ Baues zu betrachten, sondern als Product postmortaler Veränderungen anzusehen. — Diese treten sehr rasch ein und bestehen vorwiegend in einer Quellung der Inhaltsmasse. Dadurch wird die ganze Faser varicös und an manchen Stellen reisst sogar die äussere Scheide ein und lässt die Inhaltsmasse herausquellen. — Während sich die Scheide intensiv mit Farbstoffen tingirt, nimmt die Inhaltsmasse nur schwer Farbstoffe auf, doch kann man durch die Golgi'sche Methode, durch Methylenblau oder durch Hämatoxylin nach vorhergehender mehrmonatlicher Härtung in Ammoniumbichromat auch die Inhaltsmasse färben.

Trennt man eine marklose Faser von ihrem nutritiven Centrum, so degenerirt sie, und zwar machen sich die ersten Symptome des Zerfalls schon nach 24 Stunden geltend. Die Degeneration befällt ausschliesslich die — dem Axencylinder der markhaltigen Fasern vergleichbare — Inhaltsmasse; die äussere Scheide und ihre Kerne bleiben unverändert. — Nach längerer Zeit (über 200 Tage) scheint eine Regeneration der Fasern Statt zu haben.

W. Cohnstein (Berlin).

---

### Experimentelle Physiologie.

- 2) **Ueber die Contracturen nach Grosshirnerkrankungen**, von Hermann Munk. (*Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin*. 22. Nov. 1895.)

Die beim Menschen nach Grosshirnerkrankungen, insbesondere Hemiplegien, auftretenden Contracturen kamen bei Hunden, Katzen und Kaninchen bei Verstümmelung

---

<sup>1</sup> E. REMAK, Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophien. *Arch. f. Psych.* 1879. Bd. IX. S. 599.

des Grosshirns garnicht vor, bei Affen oft, aber nicht regelmässig. Nur Schädigungen im Bereich der Fühlsphäre und der zugehörigen weissen Substanz, besonders im Gebiet der Extremitätenregionen, führen zu Contracturen des gegenseitigen Armes und Beines. Zwei Arten von Contracturen sind beim Affen zu unterscheiden. Die erste ist die Folge eines Muskeltetanus, der stets nur einen Theil der Extremitätenmuskeln befällt; die ersten, die Contracturen einleitenden Zuckungen, treten vom Tage nach der Verletzung bis zu Anfang der zweiten Woche auf. Die Contracturen bestehen fast immer bis zum Tode des Affen, der nach längstens 3 Wochen eintritt. Diese nur nach partieller Exstirpation der Extremitätenregionen auftretenden Contracturen treten in denjenigen Muskeln auf, denen der stehengebliebene Theil der Hirnrinde entspricht. In diesen Fällen ist stets eine Complication, wie Eiterung oder Erweichung des Hirns, vorhanden. Es sind diese Contracturen als Rindenreizcontracturen zu bezeichnen.

Weit häufiger ist die andere Art der Contracturen. Hier sind die Muskeln in der Ruhe stark verkürzt, kaum dehnbar. Es sind immer dieselben Muskeln der Extremitäten befallen; der Oberarm ist fest an die Brust und nach hinten gezogen, der Vorderarm stark gebeugt, desgl. Ober und Unterschenkel. Erst Ende der dritten Woche beginnen diese Contracturen und sind völlig ausgebildet frühestens 5—6 Wochen, oft mehrere Monate nach der Verletzung. Eine Rückbildung giebt es nicht. Die Affen mit Contracturen unterscheiden sich hinsichtlich der anatomischen Befunde des Centralnervensystems nicht von den anderen gleichartig operirten Affen. Bei Erhaltensein der Principialbewegungen treten die Contracturen nicht auf; verharren aber die Affen bewegungslos in der ihnen eigenthümlichen Ruhestellung mit starker Verkürzung bestimmter Muskeln, so kommt es in letzteren schliesslich zur Contractur. Regt man daher einen solchen Affen zum Gehen, Laufen u. s. w. an, so bleiben die Contracturen aus; sperrt man dagegen einen lebhaften Affen in einen engen Käfig, so bilden sie sich. Die sich ausbildende Muskelatrophie ist die Inaktivitätsatrophie in Folge des Ausfalles der isolirten und der Gemeinschaftsbewegungen. Am meisten atrophisch sind dabei die Antagonisten der den Contracturen verfallenden Muskeln in Folge der beträchtlichen Dehnung, die sie erleiden. Keinesfalls aber ist die Atrophie der Antagonisten die Ursache der Contracturen; denn die Atrophie folgt stets der Contractur. Verf. bezeichnet diese Contracturen als Defectcontracturen. Wie nach Verletzung der Rinde, müssen dieselben auch nach Läsionen in der Corona radiata oder der Capsula interna auftreten.

Auch beim Menschen scheinen die frühen spastischen Contracturen Rindenreizcontracturen zu sein, die später paralytischen dagegen Defectcontracturen. Doch kann es beim Menschen zu einem Nebeneinander beider Formen kommen. Dass die Defectcontracturen beim Menschen andere Muskeln befallen, als beim Affen, liegt an der veränderten Haltung der Glieder des bettlägerigen Menschen.

Das Fehlen der Contracturen bei Hund, Katze und Kaninchen erklärt Verf. durch die verschiedene Erregbarkeit des Centralnervensystems bei den verschiedenen Thierarten. Bei Mensch und Affen mit mittlerer Erregbarkeit führen Rindenreizungen zunächst zu Contracturen, erst bei starken Reizen zu epileptischen Anfällen, bei Hund und Katze mit starker Erregbarkeit kommt es sofort zu epileptischen Anfällen, beim schwer erregbaren Kaninchen rufen selbst starke Reize weder Contracturen noch Anfälle hervor. Defectcontracturen wiederum fehlen bei den niederen Thieren, weil sie stets bald nach der Verletzung wieder umherlaufen. M. Rothmann (Berlin).

**3) Sulla localizzazione dei poteri inibitori nella corteccia cerebrale. Ricerche sperimentali di Giovanni Libertini, Firenze. (Archivio per le scienze med. Bd. XIX. Nr. 17.)**

Verf. hat bei dem Hund zu bestimmen versucht, welche Gegenden der Grosshirnrinde die Reflexzeit beeinflussen. 7 Versuchsprotocolle werden ausführlich mitgetheilt.

Bei dem unversehrten Hund beträgt die Reflexzeit des Vorderbeines 32,6—36,9 Tausendstelsekunden, diejenige des Hinterbeines 27,9—32. Exstirpation des Frontallappens setzt die Reflexzeit des Vorderbeines auf 23,8—26,1, Exstirpation des Occipitallappens auf 27,4—31,3 herab. Exstirpation des Scheitel- und Schläfenhirns scheint einflusslos. Die Reflexzeit der Hinterbeine wird durch keinerlei Rindensexstirpation wesentlich beeinflusst. Die Reflexzeit beider Vorderbeine wird durch einseitige Frontallappenexstirpation gleichmässig verkürzt. Auf Grund dieser Versuche nimmt Verf. namentlich in der Stirnhirnrinde einen constanten hemmenden Tonus auf das Rückenmark an. Auch die Versuche an einem Affen fielen bestätigend aus. Ref. darf nicht verschweigen, dass sowohl die Versuchsanordnung, wie die Verwerthung der Zahlen, erheblichen Einwänden ausgesetzt ist: erstens ist namentlich fraglich, ob die vom Verf. gemessenen Bewegungen wirklich rein reflectorisch waren, und zweitens ist die mittlere Abweichung von den oben angegebenen durchschnittlichen Normalzahlen bei dem unversehrten Thier innerhalb einer Versuchssitzung oft so erheblich, dass die Verwerthbarkeit der aufgefundenen Differenz sehr unsicher ist.

Th. Ziehen.

### Pathologische Anatomie.

- 4) **Histological and physiological observations upon the effect of section of the sacral nerves**, by J. N. Langley and H. K. Anderson. (Journal of Physiology. XIX. S. 372. Nr. 4.)

Durchschneidet man die Sacralnerven peripherisch von den Ganglien der hinteren Wurzeln, so beobachtet man eine starke Degeneration in den Nervensträngen, welche zum Rectum und zur Blase ziehen, die Urethral- und Vulvarnerven zeigen nur wenige, die Nerven der inneren Geschlechtsorgane überhaupt keine degenerirten Fasern.

Physiologisch lassen sich nach der Durchschneidung der genannten Nerven folgende Ausfallserscheinungen constatiren: Eine gewisse Schwäche im Knöchelgelenk ohne sonstige stärkere motorische Störungen; Aufhebung der Sensibilität der Haut des Anus und der Vagina, sowie der hinteren Fläche des Oberschenkels; Erschwerung — bezw. nach doppelseitiger Operation völlige Aufhebung — der willkürlichen Urin- und Kothenleerung.

W. Cohnstein (Berlin).

- 5) **Sulla degenerazione della fibre nervose periferiche separata dai centri e dalle terminazioni**, del U. Stefani. (Riv. sperim. di Freniatr. e di Medic. legal. Vol. XXI.)

Durch experimentelle Untersuchungen am Ischiadicus von Warm- und Kaltblütern hat sich S. davon überzeugt, dass die Degeneration von Nerventheilen, welche sowohl von ihrem Centrum wie von ihrem peripheren Ende getrennt sind, in keiner anderen Weise, auch nicht schneller verläuft, als wenn der Nerv nur von seinem centralen Theil getrennt war.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

### Pathologie des Nervensystems.

- 6) **Die sogenannte Stauungspapille und ihre Bedeutung als Zeichen von gesteigertem Druck in der Höhle des Schädels**, von Prof. Adamkiewicz. (Zeitschr. f. klin. Medicin. 1895. Bd. XXVIII.)

Verf. fand durch Experimente an Kaninchen, dass weder eine Raumbeschränkung des Schädels durch eingeführte Fremdkörper, noch durch Injection von Flüssigkeit hervorgerufene Stauung eine Stauungspapille hervorriefen. Die Injection von Flüssigkeit bedingte nur eine Stauung in den Venen der Chorioidea und ein Extravasat,

aber keine Veränderung am Sehnerven. Weiterhin vermochte Verf. auch durch Hervorrufung von Entzündung oder Abtragen von Gehirnthteilen keine Stauungspapille hervorzubringen. Es soll sich daher bei der Stauungspapille um eine neuro-paralytische Neuritis nervi optici handeln, analog den trophischen Störungen, welche Compression des Occipitaltheiles des Kaninchenhirns in dem der afficirten Hemisphäre gegenüberliegenden Auge hervorruft. Die bisherige Erklärung von dem Zustandekommen der Stauungspapille durch Drucksteigerung in der Schädelhöhle auf mechanischem Wege sei unrichtig.

K. Grube (Neuenahr).

**7) Beiträge zur Diagnose und Behandlung der Stauungspapille, von Prof. Dr. M. Burchardt. (Charité-Annalen. XX. 1895.)**

Verf. bespricht zunächst die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen der entzündlichen Schwellung des Sehnervenkopfes und der Stauungspapille und betont als wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel das Verhalten der Gefäße, d. h. das Verhältniss der Weite der Venen zu der der Arterien. Des weiteren theilt er zwei Fälle mit, wo er an je einem Auge (die Sehschärfe betrug an dem betreffenden in dem einen Falle  $\frac{1}{1000}$ , in dem anderen war dasselbe total amaurotisch) die Sehnervenscheide ausschneidet, um die Spannung in derselben zu vermindern. In beiden Fällen war der Erfolg absolut negativ. In einem dritten Falle handelte es sich um völlige Erblindung beider Augen durch Stauungspapille in Folge einer schweren Anämie. Verf. machte hier die Quincke'sche Lumbalpunktion. Eine Besserung der Sehkraft wurde nicht erreicht, dagegen ergab sich die höchst interessante und vielleicht für weniger vorgeschrittene Fälle bedeutsame Thatsache, dass der ophthalmoskopische Befund eine Abnahme der Füllung und Schlängelung der Venen, sowie völliges Verschwinden der 0,5 mm betragenden Prominenz der Papillen constatiren konnte.

Martin Bloch (Berlin).

**8) Ueber Seelenlähmung, von Dr. L. Bruns. (Festschrift der Provinzialirrenanstalt Nietleben. 1895. Leipzig.)**

60jähr. Pat., vor 12 Jahren syphilitisch inficirt, erleidet am 5./II. 1891 einen Schlaganfall. 3 Tage später findet Verf. ihn leicht verwirrt, Sprachverständniss sehr unsicher, optische Aphasie, geringe Paraphasie, Lesen und Schreiben aufgehoben, vorgehaltene Gegenstände auch nach Zuhülfenahme des Tastsinns meist nicht zu bezeichnen. Hemianopsie nicht sicher nachzuweisen. Keine Lähmungen. Am 18./II. neuer Insult. Dessen Folgen waren: Rechtsseitige Hemiparese ohne Betheiligung des Facialis, ziemlich vollständige Worttaubheit, spontane Sprache sehr verringert. Die rechtsseitige Schwäche besserte sich in den nächsten Tagen. Analgesie der r. Seite. Hemianopsia dextra, die in den nächsten Tagen sich etwas besserte. Im Laufe der Beobachtung tritt eine geringe Besserung des Sprachverständnisses und des Spontansprechens ein. Ein auffallendes Verhalten bietet die r. Hand dar. Während schon nach etwa 5 Tagen von einer eigentlichen Lähmung derselben nicht mehr die Rede war, gebraucht er dieselbe gar nicht oder wenig, ist sich dabei auch bewusst, dass mit ihr nicht alles in Ordnung ist; erst durch verschiedene Kunstgriffe wird er veranlasst, sie zu bewegen, ohne dass dabei Tremor oder Ataxie zu Tage tritt. Sonst werden Willkürbewegungen, auch die alltäglichen, essen, Hand reichen u. s. w., nur mit der l. Hand ausgeführt, wohl dagegen einfache Reflexbewegungen auch mit der r. Dabei und wenn man durch List oder Kunstgriffe ihn zu Willkürbewegungen der r. Hand veranlasst, tritt eine ganz geringe, jedenfalls nur durch die fortbestehende Anästhesie der r. Seite bedingte Ungeschicklichkeit zu Tage. Grobe Kraft dabei gut. Allmählich besserte sich die Gebrauchsfähigkeit der r. Hand, so dass Pat., wenn auch immer noch mit einer gewissen Ungeschicklichkeit, Clavier und Clariette, Pat. war Musiker, zu spielen vermochte.

Fortbestehen der Hemianopsie. Die Sprachstörung bestand in der Folge fort, und es bildete sich allmählich das classische Bild der sensorischen Aphasie heraus, es bestand ferner optische Aphasie, zunehmende Paraphasie.

Nachsprechen, Spontan- und Dictatschreiben, Lesen unmöglich. Copiren in der letzten Zeit möglich, doch ohne Verständniss. Vorgehaltene Gegenstände erkannt und richtig gebraucht, Verständniss für Melodien erhalten. Pat. starb nach  $2\frac{1}{2}$  Monaten in der Irrenanstalt, wohin er wegen hochgradiger Erregung gebracht worden war. Die Section ergab neben hochgradiger allgemeiner Arteriosclerose und Schrumpfnieren enorme atheromatöse Entartung der basalen Hirngefässe und deren Aeste, besonders der A. fossae Sylvii, Erweichung und Einsenkung der hinteren  $\frac{2}{3}$  der ersten Schläfenwindung l., der angrenzenden Partien des G. angularis und des hintersten Endes der 2. Schläfenwindung; das Mark der erwähnten Theile war bis in beträchtliche Tiefe erweicht; in diese Erweichung waren auch die hinteren Theile der inneren Kapsel, sowie das Mark des oberflächlich anscheinend intacten G. supramarginalis mit einbezogen.

Das Hauptinteresse des Falles liegt in der eigenartigen Bewegungsstörung der r. Hand. Verf. widmet ihrer Erklärung eine längere Auseinandersetzung und betont vor allem die Analogie der als Seelenlähmung bezeichneten Störung mit der Seelenblindheit. Als ihre Ursache ist „die Zerstörung der sensorischen Centren und subcorticalen Bahnen und damit die Zerstörung oder Unzugänglichkeit der von diesen nach den eigentlichen motorischen Centren, während diese selbst intact sind, verlaufenden Associationsbahnen anzusehen. Durch sie wird eine bei oberflächlicher Betrachtung einer Lähmung sehr ähnlich aussehende mangelhafte Benutzung der betreffenden Extremität für Willkürbewegungen hervorgebracht.

Bezüglich der weiteren sehr interessanten Ausführungen des Verf. muss auf das Original verwiesen werden. Martin Bloch (Berlin).

9) **De l'aphasie sensorielle**, par Charles Mirallié. (Travail du laborat. du Dr. Dejerine. Paris. G. Steinheil. 1896.)

St. behandelt die sensorische Aphasie in monographischer Form. In der Einleitung giebt er einen Untersuchungsplan, wie er ihn nach Dejerine's Anleitung bei seinen Kranken zu benutzen pflegte, und spricht sich unter Anderem gegen Schemata zum Studium der Aphasien aus, da dieselben entweder zu eng und gezwungen oder andererseits zu weit seien und dann Dinge umfassen, die nur hypothetisch und noch nicht genügend bewiesen sind. Dahin rechnet er z. B. auch die „transcorticalen Aphasien“ (Lichtheim, Kussmaul, Wernicke), auf die er nach einer historischen Uebersicht über die Entwicklung der Aphasiefrage in einem kurzen ätiologischen Theil zu sprechen kommt; für diese Form gäbe es kein typisches klinisches Beispiel, sie sei nur ein Besserungsstadium der motorischen, corticalen Aphasie Broca's. Ausführlich wird dann die „Klinik“ der sensorischen Aphasien abgehandelt, wobei den einzelnen Formen besondere Theile gewidmet werden; er unterscheidet mit Dejerine: wahre sensorische Aphasien (d. h. Wortblindheit, bezw. Worttaubheit mit Alexie, Paraphasie und Paragraphie, ausserdem immer mit Intelligenzdefect verbunden) und die viel seltenere „reine Wortblindheit, bezw. Worttaubheit“; bei diesen beiden ist die „innere Sprache“ und die Intelligenz erhalten; schliesslich totale Aphasie. — Er macht darauf aufmerksam, dass die visuellen, auditiven und motorischen Erinnerungsbilder des eigenen Namens oder einiger anderer (Name der Frau, des Wohnorts u. s. w.) wohl erhalten sein können und trotzdem vollkommene sensorische Aphasie bestehen kann, weil diese Bilder als die am frühesten erworbenen und am häufigsten benutzten, auch die widerstandsfähigsten sind. Ab und zu besteht

bei Unfähigkeit Schrift zu lesen — die Möglichkeit Embleme oder bekannte Abkürzungen (R. f. = République française) zu verstehen.

Ein besonderer grösserer Abschnitt ist der Agraphie gewidmet. Das Bestehen eines besonderen „Agraphiecentrums“ wird bestritten, die für diese Hypothese angeführten Gründe eingehend zu widerlegen versucht. Die Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. Schliesslich folgt ein Tableau der Aphasien und eine Zusammenstellung der bisher vorliegenden anatomischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen. — Den Anhang bildet die Anführung einiger selbst beobachteter und der in der Literatur beschriebenen Fälle (62, darunter 58 mit Sectionsbefund) und ein sehr umfangreiches Literaturverzeichnis.

1. Neben der motorischen Aphasie Broca's existirt eine sensorische Aphasie, „sensorische Wernicke'sche Aphasie“, deren Abarten „Wortblindheit“ und „Worttaubheit“ (Kussmaul) nur Residuen sind.

2. Die Centra der Sprachbilder (Sprachbewegungs-, visuelles und auditives Centrum) sind in der Randwindung der Fissura Sylvii gruppirt und bilden die Sprachzone. Jede Läsion dieser Zone zieht eine Veränderung der „inneren Sprache“ (Dejerine) nach sich und in Folge davon nachweisbare oder latente Veränderungen aller Modalitäten der Sprache (Sprache, Gehör, Lesen, Schrift) mit Störungen, die vorwiegend die Function der direct zerstörten Bilder treffen. Agraphie ist immer vorhanden. Das sind die „wahren Aphasien“.

3. Die reinen Aphasien (motorische subcorticale Aphasie, reine Wortblindheit Dejerine's, reine Worttaubheit), sitzen ausserhalb der Sprachzone und lassen die „innere Sprache“ unberührt. Sie ziehen niemals Agraphie nach sich und betreffen nur eine Sprachart. Sie bilden eine gesonderte Gruppe, neben den wahren Aphasien.

4. Nichts berechtigt zu der Annahme eines motorischen Centrums der Sprachbilder. Klinik und pathologische Anatomie gemeinsam beweisen sein Nichtvorhandensein. Das Vorkommen reiner Agraphie ist noch zu erweisen. Toby Cohn (Berlin).

---

**10) Optische Aphasie bei einer otitischen eitrigen Entzündung der Hirnhäute am linken Schläfenlappen mit Ausgang in Heilung, von Jansen. (Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 35.)**

J. berichtet von einem Falle, bei dem sich im Anschluss an eine Otitis med. purul. chron. eine umschriebene eitrige Entzündung der Hirnhäute und der Rindensubstanz an der unteren Fläche des linken Schläfenlappens entwickelt hatte. Es bestand partielle, optische Aphasie und ein geringer Grad von Ataxie. Nach der Trepanation trat Heilung ein. Bielschowsky (Breslau).

---

**11) Étude sur l'aphasie chez les polyglottes, par Dr. A. Pitres. (Revue de Médecine. 1895. November. S. 873.)**

P. beschreibt eine Anzahl sehr interessanter Beobachtungen über den Verlauf von aphasischen Störungen bei Polyglotten, d. h. bei Kranken, welche vor ihrer Erkrankung mehrere verschiedene Sprachen geläufig gesprochen hatten. Indem wir in Betreff der ausführlich dargestellten Einzelheiten auf die Originalabhandlung verweisen, theilen wir hier nur das allgemeine Ergebniss mit. Es zeigte sich nämlich, dass die aphasisch gewordenen Polyglotten die Fähigkeit zum Sprechen nicht in gleicher Weise für alle von ihnen früher beherrschten Sprachen verloren hatten. Gewöhnlich bestand Anfangs allgemeine Aphasie, dann trat bei sich ausbildender Besserung zuerst das Verständniss, dann die eigene Gebrauchsfähigkeit für die dem Kranken am längsten bekannte und vertraute Sprache (meist die Muttersprache) auf. Erst später entwickelte sich von Neuem das Verständniss und dann das Sprachvermögen in den übrigen, früher beherrschten Sprachen.



Diese Erscheinung beweist, wie P. mit Recht hervorhebt, keineswegs das Bestehen mehrerer getrennter Sprachcentren für die verschiedenen Sprachen, sondern erklärt sich genügend aus einer functionellen Schädigung des einen überhaupt vorhandenen Sprachcentrums. Strümpell.

**12) Ueber einen Fall von Worttaubheit und das Lichtheim'sche Krankheitsbild der subcorticalen, sensorischen Aphasie, von Franz Ziehl in Lübeck. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. VIII.)**

75jähriger, sehr rüstiger und abgesehen von seit Jahren bestehenden Nierengries ganz gesunder Mann. Plötzlich, ohne apoplectischen Insult, nur mit momentaner Verwirrung einhergehend, gänzlicher Verlust des Verständnisses für Sprache und Musik bei vollkommen erhaltenen Gehörvermögen. In der freien Rede paraphrasische Störungen, die in geringerem Grade auch beim Schreiben und lauten Lesen auftreten. Niemals Defecte in der Intelligenz oder Abnahme des Gedächtnisses. Während einer halbjährigen Beobachtung und häufig wiederholter Untersuchung stets gleicher Befund. Exitus in Folge von Harnverhaltung unter urämischen Erscheinungen.

Die Section wurde leider nicht gestattet. Auch ohne die anatomische Feststellung glaubt Z. einen Herd im weissen Marklager des linken Schläfenlappens und zwar an der Stelle, an welcher beide Acustici einstrahlen, annehmen zu dürfen. Die Sprach- und Schreibstörungen erklärt Verf. als die Folgen einer Leitungsaphasie, während er die Worttaubheit als subcorticale, sensorische Aphasie auffasst und nachzuweisen bestrebt ist, dass dies von Lichtheim gezeichnete Krankheitsbild wohl besteht und im Grossen und Ganzen im Sinne des genannten Forschers zu deuten ist.

In Betreff der weiteren Einzelheiten der sehr lesenswerthen Arbeit möge das Original zur Hand genommen werden. E. Asch (Frankfurt a./M.).

**13) Beobachtungen an einem blindgeborenen psychisch Kranken, von Juliusburger (Herzberge). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LII. S. 741.)**

An einem recht interessanten Falle angeborner Blindheit zeigt J., dass die Raumvorstellungen bei Fehlen der optischen Eindrücke nur mangelhaft gebildet werden, dass besonders die Reproduction schwierig und unvollkommen bleibt. Sein Kranker lernte so gut Clavier spielen, dass er als Begleiter in Chantants sich sein Brot verdienen konnte, hatte aber weder Violinspielen noch mit dem Schreibrahmen schreiben gelernt, nach Ansicht des Verf., weil ihm die fehlende Controle durch die Augen die Einprägung der dazu nöthigen fein abgestuften Bewegungen erschwerte. Ebenso war bei dem Kranken die Erinnerung an seine Angehörigen und bekannte Personen besonders nach längeren Zwischenräumen undeutlich. Ref. möchte dem hinzufügen, dass auch bei Normalsehenden die visuelle, wie die plastische Erinnerung sich individuell durchaus verschieden verhält, und dass auch der Sehende sich bei der Reproduction von Raumgrössen, bes. bei geschlossenen Augen, sehr zu täuschen pflegt.

Erwähnenswerth ist noch, dass der Kranke Gehörstäuschungen hatte; er glaubte, im Stande zu sein, durch seinen Gehörsinn Verborgenen auf die Spur kommen zu können. Seine sexuellen Empfindungen hingen mit dem Hören tiefer Frauenstimmen zusammen. Aschaffenburg (Heidelberg).

**14) Beitrag zur Casuistik der Hemianopsia homonyma und der Hemianopsia bitemporalis, von Fritz Arnstein. (Inaug.-Dissert. 1895. Strassburg.)**

Verf. veröffentlicht aus der Strassburger Augenklinik 7 Fälle von homonymer Hemianopsie, leider alle ohne Sectionsbefund. Sodann berichtet er über einen neuen

Fall (in der von ihm gesammelten Casuistik der 46.) von Hemianopsia bitemporalis mit verticaler Trennungslinie bei einem 63jährigen Manne. Sehschärfe r. =  $\frac{1}{3}$ , l. = Finger in  $\frac{1}{3}$  m. Ophthalmoskopischer Befund negativ. — Nach 2 Monaten derselbe Befund; Sehschärfe r. =  $\frac{1}{4}$ , l.: Handbewegungen in allernächster Nähe. — Der weitere Verlauf konnte nicht beobachtet werden.

Verf. betont gegenüber der homonymen Hemianopsie die sehr oft eintretende Herabsetzung der centralen Sehschärfe und Schwächung der noch functionirenden Hälften des Sehfeldes, somit quoad functionem die ungünstige Prognose der Hemianopsia bitemporalis.

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

15) **1. Ueber vorübergehende Erblindung während der Lactationsperiode. 2. Einige weitere Fälle von Amblyopie in der Lactationsperiode, von Karl Heinzl.** (Aus der Klinik des Prof. Fuchs in Wien.) (Beiträge zur Augenheilkunde. Heft 21.)

H. theilt im Ganzen 4 Fälle von vorübergehender Erblindung zur Zeit der Lactationsperiode mit, welche sich auf nervöse Erkrankungen zurückführen lassen. Folgende Symptome erscheinen dem Autor als typisch: Bei sonst gesunden Frauen treten kurz vor der Geburt oder während der Säugungsperiode Störungen von Seite des Sehorgans auf, welche beide Augen betreffend, bis zur Amaurose führen können. Es finden sich ophthalmoskopisch dabei mehr oder minder schwere Erscheinungen von Sehnervenentzündung (Entzündung der Papille oder retrobulbäre Neuritis).

Der Verlauf der Krankheit erstreckt sich auf Monate und führt schliesslich meist zu partieller Sehnervenatrophie mit einer oft kaum nachweisbaren Herabsetzung des ursprünglichen Sehvermögens, nie zur dauernden Blindheit. Bei Ausschliessung der anderen ätiologischen Momente für Neuritis optica ist die Lactation als Ursache anzusprechen. (Bildung giftiger Eiweisskörper im Organismus während derselben?)

Hermann Schlesinger (Wien).

16) **Reflex amblyopia due to pregnancy, by Lewford Knaggh.** (Brit. med. Journ. 1896. March 21. S. 730.)

Verf. berichtet in der ophth. Gesellschaft über den Fall von eintretender Blindheit bei Schwangerschaft. Das linke Auge divergirte, hatte keine Lichtempfindung; Opticusatrophie. Seit dem hatte die Pat. 4 Mal geboren. — Im Alter von 40 Jahren war sie im 4. Monat der Schwangerschaft. Der rechte Augenhintergrund ist normal; rapide Gesichtsabnahme von  $\frac{6}{12}$  bis zum Fingerzählen; concentrische Einengung der Gesichtsfelder. Künstliche Frühgeburt wird eingeleitet. 6 Monate danach grosse Verbesserung; das Gesichtsfeld bis auf den r. unteren Quadranten wieder hergestellt. Farbensinn normal; der Discus zeigte partielle Atrophie.

Ein Jahr danach erneute Schwangerschaft mit Gesichtsstörung, Gesichtsfeld-einengung. Wieder künstliche Frühgeburt (Abortus). Danach wieder Verbesserung; der rechte obere Quadrant war verloren.

In solchen Fällen sei die künstliche Frühgeburt indicirt. — Die sich anschliessende Discussion bekämpft die Ansichten des Vortragenden über die Natur der Affection.

J. Lehmann I (Oeynhausen).

17) **Ein Fall von Kleinhirngeschwulst (Demonstration des anatomischen Präparates), von Docent Dr. Julius Donath.** (Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1895.)

19jähriger Heizer. Von 6.—10. Lebensjahr beiderseits Ohrenfluss. Beginn der Erkrankung vor 2 Jahren, angeblich nach einer heftigen Ohrfeige, Schwindel und Bewusstlosigkeit, seitdem Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel.

Status: Breitbeiniger, unsicherer, schwankender Gang (cerebellare Ataxie), erhebliches Schwanken bei geschlossenen Augen und Füßen. Gesteigerte Patellarreflexe. Fibrilläres Zittern der Zunge, Zittern der Hände. Coordinationsstörungen der oberen Extremitäten. Leichte Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss. Im Laufe der Beobachtung Nystagmus. Sprache langsam, scandirend. Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz. Später beiderseitige Papillitis mit Blutungen und Amblyopie. Unter Zunahme aller Erscheinungen Exitus noch in  $\frac{3}{4}$  Jahren. Die Diagnose eines Cerebellarleidens war von Anfang an gestellt. Die Obduction ergab ein Medullarsarcom des Wurms, welches denselben gänzlich zerstört hatte und nur oben  $\frac{1}{2}$  cm dicke Schicht zurückgelassen hatte, die Kleinhirnhemisphären waren zum Theil mit zerstört, vom Corpus quadrigeminum sind die beiden hinteren stark comprimirt. Starker chronischer Hydrocephalus internus. Communication zwischen 3. u. 4. Hirnventrikel verlegt. Atrophie der Optici, Oculomotorii, Trochleares.

Kleinhirngeschwulst und Zerstörung des Wurms bedingten die eigenthümliche Coordinationsstörung, Nystagmus und die scandirende Sprache. Die Druckatrophie des hinteren Corpus quadrigeminum hat wahrscheinlich zur Steigerung der Gleichgewichtsstörungen beigetragen. Die übrigen Erscheinungen sind Folgen der Geschwulstbildung.

Samuel (Stettin).

**18) Zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen, von Friedeberg.**  
(Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 33.)

Nachdem F. einen Ueberblick über die Resultate gegeben hat, die Luciani in der Hauptsache durch das Thierexperiment gewonnen und in seinem Werke „Das Kleinhirn“ niedergelegt hat, berichtet er über neue Fälle von Kleinhirnerkrankungen, bei denen allen die Diagnose durch die Autopsie sicher gestellt ist. Die in diesen Fällen beobachteten Symptome stimmen mit den von Luciani auf Grund seiner Thierexperimente geschilderten Krankheitserscheinungen überein.

Nächst dem Erbrechen wurden constatirt: Körpergewichtsabnahme, Hinterhauptskopfschmerz, Nackensteifigkeit, Schwindel, besonders beim Aufrichten und Gehen, schwankender Gang, zuletzt vollkommene Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, endlich das Auftreten von Zwangsbewegungen und Zwangslagen, sowie Krämpfe in den Streck- und Beugemuskeln.

Die Dauer der Erkrankung war eine kurze. Aetiologisch konnte in keinem Fall ein Trauma sicher festgestellt werden.

Bielschowsky (Breslau).

**19) A contribution to brain surgery, with special reference to brain tumors, by Allen Starr.** (Medical Record. 1896. February 1.)

Die Hirnoperation zur Beseitigung von Rindenepilepsie ist nach den neuesten Erfahrungen des Verf. nicht zu empfehlen, da die Anfälle nach kurzer Pause wieder aufzutreten pflegen. Auch die Exstirpation von Hirnnarben giebt keine günstigen Resultate, da die Operationsnarbe einfach an Stelle der alten Narbe tritt. Die in letzter Zeit vielfach empfohlene Trepanirung des Schädels bei der Diagnose eines Hirntumors unabhängig von der Localisation und der Möglichkeit der Excision, zum Zwecke der Herabsetzung des intracraniellen Druckes, hat auch Verf. in einigen Fällen mit gutem Erfolge angewandt, wenn auch das Wachstum der Geschwulst dadurch nicht gehemmt wurde. Er betont den vorzüglichen Erfolg der Schmiercur in Verbindung mit grossen Dosen Jodkali bei einzelnen, sicher nicht syphilitischen Hirntumoren, so bei einem Fall eines Hirntumors im Kleinhirn mit Druck auf die linke Grosshirnhälfte bei einem 16jähr., hereditär nicht belasteten, nicht inficirten Jungen, bei dem die schweren Symptome unter dieser Behandlung bis auf Spuren verschwanden. Bei 3 Fällen von Cystosarcom trat beträchtliche Besserung ein, vermuthlich in Folge von Resorption der Cystenflüssigkeit.

Zur radicalen Behandlung der Hirntumoren durch Exstirpation ist genaue Localisation und Erreichbarkeit erforderlich. Als wichtiges locales Symptom hebt Verf. die von Macowen gefundene Veränderung des Percussionsschalles des Schädels über der Geschwulst hervor, der höher und tönender wird. Auch die Empfindlichkeit auf Druck ist bemerkenswerth. Doch kommen selbst dem Geübtesten bei den anscheinend völlig sicheren Diagnosen grosse Irrthümer vor. Auch, dass die Natur des Tumors nicht sicher vor der Operation festgestellt werden kann, vereitelt die Exstirpation oft noch im letzten Augenblick. Völlig gut ist die Prognose nur, wenn der Tumor klein ist, an der Rinde liegt, ohne in diese einzudringen und leicht entfernt werden kann.

Verf. bringt dann eine Tabelle von 162 Operationen bei Hirntumoren, 97, die er 1893 bereits zusammengestellt hat, und 65 von 1893 bis 1. Januar 1896:

	Grosshirn	Kleinhirn	Total
Gesammtzahl der Operationen . . . . .	137	25	162
Der Tumor wurde nicht gefunden . . . . .	39	9	48
Der Tumor wurde gefunden, aber nicht entfernt . . . . .	5	2	7
Der Tumor wurde entfernt und der Patient geheilt . . . . .	65	7	72
Der Tumor wurde entfernt, der Patient starb . . . . .	28	7	35

Unter den erfolgreich operirten Fällen stehen obenan die Tumoren der motorischen Region, des Sprachcentrums oder des Sehcentrums, bei denen die Diagnose verhältnissmässig leicht ist, und die Entfernung keine grossen Schwierigkeiten bereitet.

Es folgt eine Liste der exstirpirten Tumoren, ihrer Natur nach geordnet, von 1893—1896:

	Geheilt	Gestorben
Sarcom . . . . .	10	5
Gliom . . . . .	3	1
Gliosarcom . . . . .	2	0
Cystischer Tumor . . . . .	3	5
Tuberculöser Tumor . . . . .	3	3
Gummi . . . . .	1	2
Fibrom . . . . .	0	1
Angiom . . . . .	1	0
Nicht festgestellt . . . . .	3	4
	<hr/>	<hr/>
	26	21

M. Rothmann (Berlin).

**20) Remarks on the results of surgical measures in a series of cerebral cases, by G. A. Gibson. (Edinburgh Med. Journ. 1896. Febr.)**

Verf. theilt 7 Fälle mit, in welchen die Trepanation vorgenommen wurde. Im 2. Fall ergab sich bei dem chirurgischen Eingriff keine Läsion, bei der Section fand sich eine Geschwulst im Streifenhügel und im vorderen Abschnitt der inneren Kapsel; intra vitam hatten Spasmen und Zuckungen in der gekreuzten Körperhälfte bestanden. Im 3. Fall wurde ein Fibrosarcom mit Erfolg aus der rechten Kleinhirnhemisphäre entfernt. Die Diagnose auf die Rechtsseitigkeit des Kleinhirntumors hatte G. gestützt auf:

1. Die Neigung zum Fallen nach rechts,
2. die rechtsseitige Taubheit (Druck auf den rechten Acusticus, bezw. seinen Kern),
3. den hartnäckigen linksseitigen Stirnkopfschmerz.

Bezüglich des letzteren, welchen er öfters in dieser gekreuzten Form beobachtet hat, nimmt Verf. an, dass es sich um Reizung von Bindearmfasern handle. Die Heilung war vollständig, nur ein leicher Nystagmus blieb zurück. Die übrigen Fälle bieten geringeres Interesse. Th. Ziehen.

**21) Traitement chirurgical palliatif des tumeurs cérébrales, par A. Broca et P. Maubrac. (Arch. génér. de méd. 1896. Février.)**

Die Verf. besprechen die verschiedenen Methoden der palliativen, d. h. nur behufs Herabsetzung des Hirndruckes ausgeführten Trepanation bei Hirntumoren. In Betracht kommen:

1. Die einfache Trepanation ohne Spaltung der Dura (Horsley),
2. die Trepanation mit Spaltung der Dura und event. Abtragung des eintretenden Hirnprolapses (Sahli),
3. die Trepanation mit nachfolgender Punction und event. Drainage des Seitenventrikels,
4. die Lumbalpunction.

Leider gehen die Verf. auf die differentielle Indication dieser Methoden garnicht ein, sondern theilen nur einige einschlägige Beobachtungen mit. Mitunter lässt sich die palliative Trepanation mit einer partiellen Abtragung der Geschwulst oder einer Unterbindung ihrer Gefässe (Macewen) vereinigen. Die Verf. glauben, dass in entsprechenden Fällen ein solches combinirtes Vorgehen nicht gefährlicher und dabei erfolgreicher ist als die einfache Trepanation. Ref. bemerkt noch, dass der Aufsatz einen Auszug aus einem demnächst im Verlag von Masson erscheinenden *Traité de chirurgie cérébrale* bildet.

Th. Ziehen.

**22) Two cases of intracranial tumour, by Eurich. (Brit. med. Journ. 1896. Feb. 1. S. 280.)**

1. Verf. legte der pathologischen Gesellschaft in Manchester mikroskopische Präparate einer Gehirngeschwulst vor. Der Tumor ging von der Dura des linken Frontallobus aus und erstreckte sich bis zum Nucleus caudatus, und längs des Falx zum C. callosum. Der Tumor bestand aus ovoiden Zellen. Im trennenden Bindegewebe zahlreiche Gefässe mit Tendenz zur Obliteration. Es war ein Endotheliom. — Im Leben hatten epileptische Anfälle mit Demenz, Verfolgungswahn und Zanksucht bestanden.

2. Einige andere Präparate betrafen multiple Tumoren der Dura über der l. Hemisphäre, von Erbsen- bis Wallnussgrösse, an Zahl 30. Es waren Psammome. Im Leben zeigte sich das 3. Stadium der allgemeinen Paralyse mit scheinbar völliger Genesung. Plötzlich Collaps, Parese des r. Arms und Gesicht; Cheyne-Stokes Respiration.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

**23) Otitischer Gehirnabscess im linken Temporallappen. Optische Aphasie. Eröffnung durch Trepanation (Heilung), von Prof. Zaufal, nebst topisch diagnost. Bemerkungen von Prof. A. Pick. (Prager medicin. Wochenschrift. 1896. Nr. 5 ff.)**

Zaufal giebt zunächst eine kurze Uebersicht über die nach Ohreiterungen auftretenden Complicationen und bespricht deren chirurgische Behandlung. Genau beschrieben wird im speciellen der otitische Gehirnabscess, bezüglich dessen er auf die Schwierigkeiten in der sicheren Diagnostik hinweist.

Der operirte Fall ist folgender: Eine 25jährige Frau erkrankte 14 Tage vor ihrem Spitaleintritte mit heftigen Schmerzen im linken Ohr, Kopfschmerzen, Erbrechen. 8 Tage später eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr. Bei der Aufnahme in die Klinik zeigte Patientin leicht benommenes Sensorium, Differenz der Pupillen, klagte über Kopfschmerz. Im linken Ohr Zeichen einer acuten eitrigen Affection des Mittelohrs.

Den nächsten Tag stark benommenes Sensorium, Erbrechen, Pulsverlangsamung, die rechte Pupille weiter als die linke, Parese des rechten Facialis. Im weiteren

Verlaufe blieb die Benommenheit des Sensoriums bestehen, es entwickelte sich optische Aphasie. Patientin konnte vorgezeigte Gegenstände, wiewohl sie sie kannte und ihre Bestimmung beschreiben konnte, nicht bezeichnen. Dagegen intactes Sprachverständniss; leichte Paraphasie und Paralexie, leichte rechtsseitige Extremitätenparese, die in der Folge etwas zunahm, Neuritis opt.

Prof. Pick stellte die Diagnose auf einen Abscess im linken Schläfelappen in der Gegend der 2. und 3. Temporalwindung, mehr nach rückwärts und in der Marksubstanz. Die Operation, auf deren Details hier nicht näher eingegangen werden soll, ergab thatsächlich an der genannten Stelle einen etwa hühnereigrossen Abscess. Nach der Operation fühlte sich Patientin besser, die Sprache freier, jedoch bestand zunächst noch optische Aphasie, die rechtsseitigen Lähmungserscheinungen zeigten Besserung. Der Heilungsverlauf war ein vollständig glatter; es heilte sowohl die Gehirnwunde als die Ohraffection vollständig, auch die aphatischen Störungen sind im wesentlichen zurückgegangen.

In seinen nachträglichen Bemerkungen weist Pick besonders auf die optische Aphasie und deren localdiagnostische Bedeutung in dem beschriebenen Falle hin.

Nach den vorliegenden Befunden ist dieselbe in den hinteren Abschnitt des Marklagers des Schläfelappens zu verlegen. Für eine Intactheit des Gyrus angul. und des Occipitallappens im vorliegenden Falle spricht das Fehlen von Hemianopsie; desgleichen das Fehlen von sensorischer Aphasie gegen eine Betheiligung der ersten und der oberen Lippe der zweiten Schläfewindung. Eine solche Verwerthung der localdiagnostischen Bedeutung der optischen Aphasie deckt sich im wesentlichen mit jüngst gemachten Angaben von Oppenheim.

Redlich (Wien).

**24) Ein Fall von complicirter Schädel fractur mit Knochendepression und consecutiver, vollständiger Paraplegie. Trepanation. Heilung, von Dr. Leclère. (Deutsche med. Wochenschr; 1896. Nr. 19.)**

Der Patient hatte durch ein herabfallendes, schweres Stahlschlackenstück eine Kopfverletzung erhalten und war bewusstlos zusammengebrochen, nach 10 Minuten jedoch wieder zum Bewusstsein zurückgekehrt. Die Untersuchung ergab als localen Befund auf der Scheitelhöhe des Kopfes, etwa der Mitte des Schädels entsprechend, eine 6 cm lange, klaffende Hautwunde und daselbst eine Knochendepression in Form einer breitbasigen Pyramide, deren Spitze nach unten und vorne in der Gegend des Sinus longitudinalis sup. gelagert ist; keine weiteren Verletzungen. Weiterhin bestanden über den ganzen Kopf ausstrahlende Schmerzen, Parästhesien in den total gelähmten Unterextremitäten und träge Reaction der mittelweiten Pupillen. Sensibilität, Reflexe, Hirnnerven normal, Bewusstsein klar, Temperatur 36,3, Puls 48. I. nahm eine schwere Compression mit partieller Zertrümmerung der motorischen Hirnregion, symmetrisch beiderseits in der Gegend der Centralwindungen und Lobuli paracentrales, an und schritt nach 4 Tagen zur Operation. Die Details der Ausführung sind im Originale nachzulesen, hier sei hervorgehoben, dass in der Sinusfurche, entsprechend dem Uebergange der Centralwindungen in die Lobuli paracentrales, ein bedeutendes Blutcoagulum lagerte, die Dura, der Knochenlacune entsprechend, abgerissen und das Hirn stellenweise verfärbt und breiig war. Der weitere Verlauf zeigte in sofern Besonderheiten, als unmittelbar nach dem chirurgischen Eingriff nur die Hüft- und Kniegelenke ihre Motilität wiedererlangten, später die Fussgelenke beweglich wurden, zuletzt sich die Zehenbewegungen besserten, während beide grossen Zehen paralytisch blieben und sich contracturirten.

Die für die Zehen in den Lobuli paracentrales gelegenen Centren wurden jedenfalls zum Theil zerstört.

R. Pfeiffer (Berlin).

- 25) **Schuss in das Gehirn. Einheilung der Kugel ohne Störungen der Gehirnfunction**, von Dr. Finke. (Mittheilung aus der Praxis.) (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 22.)

Anlässlich der Mittheilung des Prof. Hahn in Nr. 14 der Wochenschrift berichtet F. über eine eigene Beobachtung aus dem Jahre 1882/83. In diesem Falle heilte die Kugel nach grösserer Durchfurchung des Gehirns ein, ohne Symptome hervorzu-rufen und auch in der Folgezeit blieb der Patient vollkommen arbeitsfähig. Der Autor hält einen äusserst vorsichtigen Gebrauch der Sonde bei Schussverletzungen des Gehirns für dringend geboten.

R. Pfeiffer (Berlin).

- 26) **Ein Beitrag für Chirurgie des Gehirns**, von Dr. Ruhemann. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 22.)

Hahn berichtet in Nr. 16 dieser Wochenschrift über das Schicksal eines Mannes, den er zwei Mal operirte. Ruhemann theilt den 14 Tage vor dem ersten chirurgischen Eingriff von ihm erhobenen Befund mit und knüpft daran den Rath, in Fällen von Kleinhirngeschwülsten oder von das Cerebellum comprimirenden Tumoren, wo hydrocephalische Erscheinungen anzunehmen sind, zunächst die Gehirnpunction vorzunehmen und den Erfolg abzuwarten, bevor man an die so wenig chancenreiche Entfernung der Kleinhirntumoren herangeht.

R. Pfeiffer (Berlin).

- 27) **A case of fractured base of skull with laceration of brain**, by E. Bromet. (Lancet. 1895. Sept. 21.)

Es handelt sich um einen jener Fälle, in welchen eine schwere Schädelfractur zunächst ganz übersehen wurde. Die Section ergab ausser der Fractur schwere Laceration beider Schläfen- und Stirnlappen. Klinisch interessant ist das vorübergehende Auftreten von Zucker und Acejon im Urin. Ueber die bemerkenswerthen forensischen Fragen, welche sich an den Fall anknüpfen, ist das Original nachzulesen.

Th. Ziehen.

- 28) **Ein Fall von Extraction einer Nadel aus dem Grosshirn**, von Tilmann. (Aus der chirurgischen Klinik des Prof. v. Bardeleben †.) (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 22.)

Die 21jährige, zu extravaganten Ideen neigende Näherin erkrankte 1891 an einem Empyem der Highmorshöhle, das nach Aufmeisseln der Oberkieferhöhle heilte. 1894 plötzlich heftige Ohren- und Kopfsmerzen, Schwanken beim Stehen und Gehen, Schwindel und Schmerzhaftigkeit des r. Proc. mastoideus; die Aufmeisselung (H. Körte) ergab keinen Eiterherd. In der Folgezeit taumelnder Gang, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen am l. Arm und Bein, links stark erhöhte Sehnenreflexe, zunehmende Kopfschmerzen, zeitweise Fieber (—38,5). Der vermuthete Hirnabscess wurde bei osteoplastischer Trepanation nicht gefunden (H. Körte), das Fieber schwand indessen, auch besserte sich die Beweglichkeit in den l. Extremitäten.

Im Juli 1895 Aufnahme in die Charité. Klage über heftige Kopfschmerzen, Schwäche im l. Arm und Bein. — Rötung der von der Operation herrührenden Narbe in ihrer vorderen Hälfte, Nachschleifen des l. steifgehaltenen Beines, Schwäche des l. Armes, Herabsetzung der Sensibilität an umgrenzten, aber wechselnden Stellen derselben, Steigerung der Kniephänomene. Keine Stauungspapille. Temperatur 37—38,3.

Da von der oben genannten Anamnese nichts bekannt war, nahm Professor v. Bardeleben einen Hirnabscess oder eine subdurale Eiterung an und schritt zur Trepanation. Hierbei zeigte sich, dass in dem früheren Operationsgebiete an einer

ca. 2 cm laugen Stelle nur eine bindegewebige Verwachsung beider Knochenplatten eingetreten war und es liess sich daselbst eine 7,2 cm lange, vollkommen oxydirte, gewöhnliche Stopfnadel aus dem Gehirn extrahiren, welche in der Richtung nach hinten, innen und unten steckte. Eiter entleerte sich nicht. — Heilung per primam. Die Lähmungserscheinungen besserten sich zunächst nicht, schwanden aber rasch, als „nach ca. 8 Tagen die Mutter der Patientin kam und mit Bestimmtheit erklärte, das Ganze sei nur Hysterie und Verstellung“ und daher die Behandlung entsprechend geändert wurde.

Tilmann nimmt an, dass die Kranke sich mindestens vor 4—5 Wochen die Nadel selbst in das Gehirn gesteckt hat und dass es sich um eine hysterische Lähmung der l. Körperhälfte gehandelt hat.

Die practische Wichtigkeit des vorstehenden Falles ergibt sich von selbs (Ref.).  
R. Pfeiffer (Berlin).

**29) Ein Beitrag zur Chirurgie des Gehirns**, von Prof. Hahn. (Aus der chirurg. Abtheilung des städtischen, allgem. Krankenhauses am Friedrichshain in Berlin.) (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 14 u. 16.)

Der Autor berichtet über einen Fall von Schussverletzung des Gehirns mit Einheilung der Kugel, eine acute Encephalitis, über drei subdurale, eine extradurale Blutung ohne nachweisbare Fissuren, Fracturen oder Depression am Schädeldach, ferner über zwei ältere Fälle von einem Hirnabscess und einem Hydrocephalus internus.

Die sehr übersichtlichen und lehrreichen Krankengeschichten sind im Originale nachzulesen.  
R. Pfeiffer (Berlin).

**30) Endocranielle Complication während des Verlaufes einer Mittelohrsuppuration. Trepanation und Heilung**, von Dr. E. Schwiégelow in Kopenhagen. (Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXVIII.)

Bei einem 12jährigen Knaben stellten sich im Verlaufe einer Mittelohreiterung Gehirnsymptome ein. Diese — langsamer, aussetzender Puls, Kopfschmerzen, Trägheit, Schwindel und Uebelgefühl — entsprachen dem Bilde eines Hirnabscesses. Bei der Operation wurde ein epiduraler Abscess gefunden; das Gehirn, auch Kleinhirn, mehrfach punctirt, erwies sich normal, nur floss aus den Punctionsöffnungen reichlich Cerebralflüssigkeit ab. Nach der Operation trat Heilung ein. Verf. macht darauf aufmerksam, dass gar nicht selten, besonders im Kindesalter, Pusretention im Mittelohr schwere Gehirnsymptome machen könne; letztere hat man auf ein reflectorisches Oedem der Hirnrinde bezogen. Auch in dem vorliegenden Falle war die reichliche Menge von cerebrospinaler Flüssigkeit bemerkenswerth.  
Samuel (Stettin).

## Psychiatrie.

**31) Crânes et cerveaux d'idiotie; craniectomie**, par Bourneville. (Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1896. Janv.)

Im Hinblick darauf, dass der letzte Congress der französischen Chirurgen die Kraniektomie bei gewissen Idioten wiederum empfohlen hat, theilt B. 13 Fälle von Idiotie mit, darunter 3 ausführlich. Aus diesen ergibt sich, dass die verfrühte Synostose der Schädelkochen, welche die Befürworter der Kraniektomie annehmen und auf welche sie die Empfehlung der Kraniektomie stützen, sehr selten ist. Sie fand sich unter den mitgetheilten 13 Fällen nur ein Mal. Auch im Hinblick auf die



zahlreichen Läsionen des Gehirns, welche sich vorfanden, erscheint ein chirurgischer Eingriff wenigstens in der sehr grossen „Mehrzahl der Fälle von Idiotie nutzlos.“

Unter den einzelnen Beobachtungen sind namentlich Nr. 4 (Idiotie myxoedematöse ou myxoedème congénital) und Nr. 11 (Sclérose cérébrale hypertrophique ou tubéreuse, compliquée de méningite) bemerkenswerth. Im ersteren Fall ergab sich bei der Section ein völliges Fehlen der Glandula thyreoides. In letzterem lag schwer erbliche Belastung und Syphilis der Eltern vor. Auf der Hirnoberfläche fanden sich im Ganzen 23 hypertrophisch-sclerotische Herde von der verschiedensten Form und Grösse. Die im Uebrigen sehr ausgebreitete Meningitis liess die sclerotischen Stellen völlig frei, vielmehr war die Pia über diesen verdünnt und ohne Schwierigkeit abziehbar. Die mikroskopische Untersuchung ergab in den Herden völliges Fehlen nervöser Elemente, fast ausschliessliche Zusammensetzung aus Neuroglia, keine erhebliche Vermehrung, aber eigenartige Formveränderungen der Kerne und eine äusserst geringe Vasularisation.

Im Fall 13 war bei einem 8jährigen Kinde erst rechts und dann links die Kraniektomie vorgenommen worden. Der Erfolg war äusserst gering; doch sollen nach Aussage der Mutter die Zornanfalle und die Verunreinigungen nachgelassen haben; auch „schien das Kind besser zu verstehen, was man zu ihm sagte“. Die Section — ca. 21 Monate nach der 2. Operation — ergab, dass die durch die Operationen geschaffenen Schädelöffnungen bereits im Begriff waren sich wieder zu schliessen. Von den Nähten war nur die Pfeilnaht obliterirt, und B. vermuthet, dass diese Obliteration eine Folge der benachbarten chirurgischen Eingriffe gewesen ist; er stützt sich dabei namentlich auf die Thatsache, dass die Knochenbrücke zwischen den beiden Schädelücken trophische Veränderungen zeigt.

Th. Ziehen.

---

### Therapie.

#### 32) Ueber die Behandlung des Schmerzes, von Prof. Goldscheider. (Berliner klin. Wochenschrift. 1896. Nr. 3, 4, 5.)

Verf. unterscheidet drei Arten von Schmerzen: 1. die echte Schmerzempfindung, die nur den sensiblen Nerven *sensu strictiori* eigen ist, 2. das Schmerzweh, bei welchem zwar auch Erregungen der Nerven vorhanden sind, aber in so geringem Grade, dass nur die Andauer der Empfindung und ihre Etablierung an einer ungewohnten Stelle des Körpers die schmerzliche Sensation hervorruft und 3. den psychischen oder ideellen Schmerz. Wenn möglich, muss die causale Therapie des Schmerzes eingeleitet werden. Meistens werden wir uns jedoch mit einer symptomatischen Behandlung begnügen müssen. Aus der Besprechung der Therapie sei hervorgehoben, dass Verf. bei der Gelenkhyperalgesie vor fixirenden Verbänden und Ruhe warnt, dagegen die Bewegungstherapie dringend empfiehlt. Eine längere, lesenswerthe Darlegung widmet G. der Behandlung des Schmerzes mit Suggestion und Hypnose. Er urtheilt sehr abfällig über die Hypnose und kommt zu dem Schluss, dass im Allgemeinen mit einer verständigen psychischen Beeinflussung dasselbe geleistet wird wie durch die Wundercuren der „Suggestionisten“.

Bielschowsky (Breslau).

---

#### 33) Ueber Aetiologie und Behandlung der Enuresis, von Dr. Köster. (Aus der Poliklinik für Nervenkrankte von Prof. Seeligmüller in Halle.) (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 23.)

Der Verf. hat das 1867 von Seeligmüller für Behandlung der Enuresis empfohlene Verfahren von neuem erprobt und in 17 von 20 Fällen dauernde Heilung

erzielt. Methode: Nach Entlerung der Blase Lagerung des Kranken auf dem Untersuchungssopha, Anode des faradischen Stromes in Form mittelgrosser, runder Elektrode oberhalb der Symphyse, Einführung des gut gereinigten Drahtendes der Kathode 1—1,5 cm in die Urethra, Schliessung des zunächst sehr schwachen Stromes, 2 bis 3 Minutenlange Einwirkung hoher Stromstärke, Ausschleichen, erneutes Au- und Abschwellen (im ganzen drei Mal). Bei jedem neuen Eintritt des Leidens Wiederholung der elektrischen Behandlung; oft einmalige Anwendung derselben genügend. In dem schnellen und dauernden Erfolge und der leichten Ausführbarkeit besteht die grosse, praktische Bedeutung des Seeligmüller'schen Verfahrens, sein Vorzug vor den übrigen Methoden.

Die Ursache der Enuresis besteht nach Köster in einer Schwäche der Schliessmuskeln der Blase, des Sphincter vesicae und seines Hülfsmuskels, des Compressor urethrae. In seltenen Fällen kommt ein Krampf des Detrusor oder die dauernde Einwirkung irgend welcher Reflexreize auf denselben ätiologisch in Betracht, aber auch dann ist meist ein begleitender Schwächezustand des Schliessmuskels vorhanden.

R. Pfeiffer (Berlin).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn.

Sitzung vom 9. December 1895.

(Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 15.)

Herr Witzel u. Thomsen: Ueber einen günstig verlaufenden Fall von Operation eines Abscesses des Schläfenlappens (mit Demonstration des Kranken).

Bei dem 21jährigen, früher an linksseitiger Otorrhoe behandelten Kranken, wurde auf Grund einer Stauungspapille und Pulsverlangsamung (40—44) ein raumbeschränkender Abscess angenommen, der Warzenfortsatz reseziert und die mittlere Schädelgrube eröffnet. Durch Punction mit einem Troicart entleerten sich ca. 3 Esslöffel stinkenden Eiters; Drainage, ungestörter Wundverlauf. — Keine sensiblen und motorischen Störungen, dagegen Sprachanomalien, und zwar ist der Kranke ausser Stande, Gegenstände, die er genau kennt und deren Zweck er verständlich beschreibt, zu bezeichnen, selbst wenn er sie betrachtet oder wenn die entsprechende Handlung hinzugefügt wird. Sobald man das betreffende Wort unter einer Auswahl anderer sagt, schreibt oder geschrieben vorhält, erkennt er es sofort und spricht es glatt aus, vergisst es aber bald wieder. Jedes Wort, welches er sprechen kann, kann er auch schreiben, sonst aber nicht und zwar betrifft dieser Ausfall vorzugsweise Substantiva. — Keine Paraphasie. Pat. kann lesen, das Gelesene gut begreifen, richtig nachsprechen, das Gesagte verstehen, richtig auffassen und einfache Aufforderungen ausführen, complicirtere nur mangelhaft.

Thomsen fasst den klinischen Symptomencomplex als amnestische Aphasie auf und glaubt, dass es sich um eine durch allgemeine Schädigung bedingte Functionsstörung des Gedächtnisses handelt, der Abscess, bezw. seine Eröffnung, nur als allgemeines Moment, nicht speciell local gewirkt habe.

In der Discussion äussert sich Schultze dahin, dass bei dem vorgestellten Kranken „optische Aphasie“ vorliegt und uns eine genauere Localisation, etwa vor dem Occiput in der zweiten Parietalwindung möglich sei.

Herr Doutrelepont stellt einen Fall von Lepra vor, bei dem trotz starker Hautaffection die Augenbrauen vollständig erhalten sind. An der unteren Hälfte des linken Unterschenkels und auf dem Fussrücken, entsprechend den N. peroneus superficialis, ist die Haut diffus geröthet, glänzend und anästhetisch. Beide N. ulnares

sind ein wenig verdickt. In einem excidirten Hautstückchen wurden Leprabacillen vorgefunden.

Bei der Discussion weist Schultze die Anschauung Zambaco's, dass die Syringomyelie ein Werk der Lepra sei, als absolut unbewiesen zurück.

R. Pfeiffer (Berlin).

### Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Juni 1896.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Remak zwei Fälle mit interessanten Muskelstörungen vor. (Ausführliche Darstellung derselben als Originalmittheilung in dieser Nummer.)

Herr Bielschowsky und Herr Pollak: **Demonstration von Neurogliapräparaten.**

Herr B. giebt eine kurze Erläuterung seiner ausgestellten und im Laboratorium des Herrn Prof. Mendel angefertigten Präparate, in welcher das Gliagewebe elektiv nach der neuen Weigert'schen Methode gefärbt ist. Durch diese Methode sei festgestellt, dass die Gliafasern nicht Ausläufer der Deiters'schen Zellen sind, sondern selbständige Gebilde darstellen, da eine Verbindung zwischen beiden nicht nachweisbar sei, vielmehr die Fasern überall deutlich über die Zellgebilde hinweggehend zu sehen sind. Indem B. dann in kurzen Zügen die Methode beschreibt und die Umständlichkeit des Verfahrens schildert, kommt er zu dem Schluss, dass sie wegen der Unsicherheit des Erfolges vorläufig für pathologische Fälle noch nicht zu verwenden sei.

Herr P. macht einige erklärende Bemerkungen zu den von ihm nach derselben Methode gefärbten Präparaten. Er weist ferner hin auf eine starke Neurogliavermehrung der Hinterstränge in einem Falle von Kachexie bei einem alten Manne und hebt hervor, dass der Nutzen der besonders für pathologische Zwecke gesuchten Methode sich ihm bewährt habe auch an Präparaten von Syringomyelie, welche bereits 3 Jahre in gewöhnlicher Kalibichromlösung gelegen hatten. Die degenerirten Gollischen Stränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen erweisen sich als nur aus Neuroglia bestehend. Der Mangel genügender Haltbarkeit und zuverlässiger Tinction scheint nach des Vortragenden bisherigen Erfahrungen durch Anwendung der sogenannten doppelten Methode, wie sie von Cajal für Gollgipräparate angegeben wurde, sich verringern zu lassen. Das zunächst zu erfüllende Postulat sei aber die Nutzbarkeit der Färbung für das Nervensystem der Thiere.

Herr Gumpertz: **Zur Pathologie der Hautnerven.**

Votr. berichtet über anatomische Untersuchungen an Hautnerven, welche er theils nach experimenteller Durchschneidung des N. ischiadicus an Thieren, theils nach Exstirpation von erkrankten Hautparthien in pathologischen Fällen angestellt hat. Es wurde mehreren Kaninchen der N. ischiadicus durchschnitten, ein Stückchen desselben excidirt und diese Thiere nach 3—6 Wochen getödtet. Bei Untersuchung der entsprechenden anästhetischen Hautparthien wurden Hautnervenfasern nicht angetroffen, während sie auf der gesunden Seite deutlich zu erkennen sind. Je nach der Länge der Zeit, welche vom Tage der Operation bis zur Tödtung der Thiere verflossen war, war die Degeneration der Hautnerven mehr oder weniger weit fortgeschritten.

Derselbe Befund ergab sich auch in pathologischen Fällen, z. B. in einem Falle von Neuritis n. ulnaris. Während in diesem Falle in den entsprechenden Hautparthien die Nervenfasern geschwunden waren, konnten sie in einem Falle von hysterischer Analgesie deutlich als normal nachgewiesen werden.

Votr. meint deshalb, dass die anatomische Untersuchung der Hautnerven in klinisch zweifelhaften Fällen entscheiden kann, ob man es mit einer hysterischen

Sensibilitätsstörung oder einer solchen organischer Natur zu thun hat. In einem Falle von Tabes mit Hypalgesie konnte G. einen ähnlichen pathologischen Befund erheben.

Die Untersuchungen wurden nach der Heller'schen Methode ausgeführt (cf. diese Zeitschr. 1896. S. 326). Aehnliche Untersuchungen hat bis jetzt nur Krause angestellt, welcher nach Durchschneidung des N. ulnaris und medianus bei Affen Veränderungen der Vater'schen Körperchen gefunden hat. Vortr. regt deshalb an, der anatomischen Untersuchung der Hautnerven in pathologischen Fällen, mehr als es bis jetzt geschehen ist, Aufmerksamkeit zu schenken.

Herr Heller schliesst sich dieser gegebenen Anregung an, da, wie sich herausgestellt hat, viele Hautkrankheiten auf einer Erkrankung von Nerven beruhen. Bei vielen Erkrankungen der Haut, wie Lupus, Herpes zoster, Sclerodermie, hat er Veränderungen in den Hautnerven gefunden, bei Morbus Addisonii u. a. dagegen nicht.

Herr Bernhardt: **Historische Notiz.**

Anlässlich der Vorstellung von mehreren Fällen aus jüngster Zeit, bei welchen nach Selbstmordversuch vermittelst Erhängen eine vollkommene Amnesie derjenigen Vorgänge eingetreten war, welche dem Versuch kurze Zeit vorhergingen, verliert B. einen gleichen Fall, welcher von Walter Scott in seinem Romane „Das schöne Mädchen von Perth“ erwähnt wird und aus dem Jahre 1828 herdatirt.

Jacobsohn.

### Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 13. Juni 1896.

Herr Juliusburger demonstirt vor der Tagesordnung zwei **Querschnitte am menschlichen Rückenmark**. Das eine zeigt in wohlgelegener Weise die Zellen, das andere die Markfasern gefärbt. Das Rückenmark wurde in einem Gemisch von 100 Theilen Müller'scher Flüssigkeit und 10 Theilen Formol 2 Tage lang gehärtet; darauf sorgfältige Auswaschung, Nachhärtung in Alkohol und Einbettung in Celloidin. Der Vorzug der Härtung in dieser sogen. Orth'schen Mischung besteht darin, dass die Härtung in sehr kurzer Zeit erfolgt, ferner darin, dass man von einem und demselben Blocke sowohl gute Zell- wie Markfaserpräparate erhalten kann. (Vortr. behält sich vor, eine ausführliche Mittheilung über die Art des Verfahrens und über die Ergebnisse desselben in dieser Zeitschrift demnächst erscheinen zu lassen.)

Herr Vogelgesang-Wuhlgarten: **Zur Behandlung der Epilepsie.**

Verf. hat auf besondere Empfehlung italienischer Aerzte Versuche mit dem Tauricin (Glycerinextract von Stierhoden) bei der Epilepsie gemacht. Von Italien aus wurde das Präparat als wirkungsvoll gegen die Epilepsie und noch mehrere andere Nervenstörungen ausgegeben. V. verfuhr bei der Einspritzung dieses Mittels genau nach der Vorschrift, indem er zunächst 14 Tage lang das Brom fortliess und mit der Dosis Tauricin bei Erwachsenen von 1,5—10 ccm, bei Kindern von 0,5 bis 2 ccm, stieg. Er wählte besonders schwere Fälle von Epilepsie, bei denen ausserdem in Folge geistiger Schwäche eine Suggestionwirkung ausgeschlossen war. Das Mittel hat in keinem Falle geschadet, aber ein nennenswerther Nachlass der Anfälle wurde nicht erzielt.

Herr M. Edel-Dalldorf: **Ueber Versorgung verletzten und invalide gewordenen Wartepersonals.**

Gegenüber den Klagen des Publicums über das Wartepersonal der Irrenanstalten, welche in letzter Zeit vielfach laut geworden sind, sei es an der Zeit, darauf hinzuweisen, wie schlecht der Staat für dies Personal Sorge, falls es im Dienste erkrankte oder gar invalide werde, so dass man sich eigentlich wundern müsse, dass sich noch

Leute diesem schweren, aufreibenden und dabei kärglich bezahlten Berufe widmeten. E. bespricht nun besonders die Unfälle, welche den Wärtern direct im Umgang mit den Kranken zustossen, führt eine Reihe von Fällen an, welche in der städtischen Irrenanstalt zu Dalldorf passirt sind, in denen es sich gewöhnlich um das Krankheitsbild der traumatischen Hysterie handelt, welches bald kürzere, bald längere Zeit nach den verschiedenartigsten Verletzungen eingetreten sei und theils verminderte Arbeitsfähigkeit, theils vollkommene Arbeitsunfähigkeit zur Folge gehabt hat. Wenn auch die Stadtverwaltung in liberaler Weise sich dieser Kranken angenommen habe, indem sie sie entweder in andere Stellungen untergebracht oder bei Arbeitsunfähigkeit ihnen eine Unterstützung gewährt habe, so sei doch diese vom reinen Wohlwollen abhängige Unterstützung völlig unzureichend. Vielmehr müsse sich der Staat dieser Kranken annehmen, indem er das Unfallversicherungsgesetz auch auf sie ausdehne, oder sie müssten sich selbst helfen durch Gründung einer Unfallberufsgenossenschaft. Bezüglich der ganzen Angelegenheit stellt E. folgende Sätze auf:

1. Das Unfallversicherungsgesetz müsse auf das Wartepersonal ausgedehnt werden.
2. Es müsse eine Versorgung des Personals nach nicht zu langer Dienstzeit eintreten.
3. Es müsse eine Anwartschaft auf andere Beschäftigung bestehen, so lange letztere ausgeführt werden kann.
4. Wenn andere (leichtere) Beschäftigung nicht mehr ausführbar sei, müsse Pensionsberechtigung eintreten.
5. Man solle nicht Leute zu Wärtern machen, welche hereditär nervös belastet sind.

Jacobsohn.

## **XXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1896.**

Erste Sitzung vom 6. Juni, Nachmittags 2 $\frac{1}{2}$  Uhr, im Blumensaal des Conversationshauses zu Baden: Eröffnung durch den I. Geschäftsführer Prof. Dr. Siemerling von Tübingen.

Zum Vorsitzenden für den ersten Tag wird Geh. Rath Prof. Dr. Erb gewählt.

Schriftführer: Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a./M.), Docent Dr. A. Hoche (Strassburg i. Els.). Anwesend sind 76 Theilnehmer.

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten und nach Verlesung einiger Entschuldigungsschreiben werden am ersten Tage folgende Vorträge gehalten:

Prof. Dr. Naunyn (Strassburg) berichtet von häufigem Vorkommen des *Diabetes mellitus* bei *Dementia paralytica*.

Im Laufe der letzten 4 Jahre sah N. drei sichere und zwei noch nicht absolut sichere Fälle von *Dementia paralytica* mit *Diabetes mellitus*. — In dreien der Fälle konnte das sehr frühzeitige Auftreten der Glykosurie constatirt werden. Der *Diabetes* verlief milde. Selbst ohne strenge Diät verschwand der Zucker, namentlich anfangs, für längere Zeit aus dem Urin, um später wieder aufzutreten. Ueberhaupt stieg der Zuckergehalt nicht über 5 $\frac{0}{10}$  und da die Diurese nicht über 3 Liter gesteigert war, die Zuckerscheidung in *maximo* nicht über 80 gr.

N. hebt hervor, dass in Kliniken, wie es scheint, derartige Fälle seltener sind, und meint, es möchte dies damit zusammenhängen, dass in den Kliniken die Paralytiker seltener in den frühen Stadien und bei guter Ernährung solche Fälle in Behandlung kommen. — Man fände dasselbe bei der Lebercirrhose, bei der complicirender *Diabetes* viel häufiger in den Fällen der Privatpraxis, als in den klinischen Fällen zur Beobachtung kommt.

Prof. Siemerling (Tübingen): Beiträge zur chronischen, fortschreitenden Augenmuskellähmung.

Die Untersuchungen sind gemeinsam mit Dr. Boedeker angestellt. Die frühere

Auffassung von dem im hinteren Längsbündel gelegenen Trochleariskern, nach welcher dieser zum Oculomotorius in Beziehung stehen soll, kann nach den vorliegenden Befunden nicht mehr aufrecht erhalten werden. In einem Falle einer einseitigen Trochlearislähmung, bei Betheiligung einzelner vom Oculomotorius versorgten Muskeln, war der Kern im hinteren Längsbündel auf der Seite der Lähmung fast völlig degenerirt, der auf der anderen Seite nur wenig befallen. — In seinem proximalen Theile war der Kern auf beiden Seiten besser erhalten. Die intramedulläre Wurzel war auf der Seite der Lähmung hochgradig degenerirt.

Nach Untersuchung an schräghorizontalen Schnittserien bei Neugeborenen und Erwachsenen ergibt sich, dass der im hinteren Längsbündel gelegene Trochleariskern in seinem grössten distalen Theile Hauptkern des Trochlearis ist, der proximale Theil steht auch mit den Oculomotorius in Beziehung, der Uebergang von diesem Trochleariskern zum Oculomotoriuskern ist ein verschiedener, meist continirlich, selten wird der Uebergang unterbrochen durch ein kurzes, von Ganglienzellen freibleibendes Stück.

Immer finden sich in der Uebergangsstelle grössere Gefässe. Die um den medialen Band des hinteren Längsbündels sich schlingenden Fasern des Trochleariskerns bilden in der Raphe eine deutliche Kreuzung, die sich unmittelbar in die Kreuzung des aus dem distalen Abschnitt des Oculomotoriuskernes hervorgehenden Fasern fortsetzt.

Auf Horizontalschnitten vom Boden des Aquaeductus Sylvii bei Neugeborenen sind diese Verhältnisse der partiellen Kreuzung des Oculomotoriuskernes besonders gut zu sehen. — Der proximale Theil des Oculomotoriuskernes geht keine Kreuzung ein. — Die im centralen Höhlengrau liegende, früher als Trochleariskern gedeutete Zellanhäufung scheint direct mit dem Trochlearis und Oculomotorius nichts zu thun zu haben. Zerfall der Gruppe traf zusammen mit einem weitgehenden Schwund der Fasern im centralen Höhlengrau.

S. berichtet weiter über einen Fall, in dem die ersten Erscheinungen der Augenmuskellähmung nach Kopftrauma sich entwickelten. Völlige Lähmung der äusseren und inneren Augenmuskeln bei gleichzeitiger Entwicklung einer progressiven Paralyse. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine hochgradige Degeneration der sämtlichen Augenmuskelerne mit Wurzeln, Nerven und Muskeln.

In einem anderen Falle hatte sich eine bestehende Abducenzlähmung einer Seite völlig zurückgebildet. Der Befund war eine partielle Degeneration des betreffenden Kerns bei guten peripheren Nerven und deutlicher Degeneration des Muskels. (Ausführliche Publication wird folgen.)

#### **Privatdocent Dr. Hoche (Strassburg): Ueber die centralen Bahnen zu den Kernen der motorischen Hirnnerven.**

Die Bahnen von den motorischen Gegenden der Rinde zu den Kernen des Facialis und Hypoglossus sind bisher noch nicht im ununterbrochenen Verlaufe verfolgt worden. (In einer kurzen Mittheilung von Weidenhammer ist die Methode nicht ersichtlich.)

Die Anwendung der Marchi'schen Methode bei zwei Fällen von Erweichung in der linken Hemisphäre setzt den Vortr. in die Lage, diese Bahnen direct zu demonstrieren.

Die Erweichung erstreckt sich von der Insel bis zum Thalamus opticus, ohne diesen mit zu zerstören; klinisch hatte Hemiplegie mit motorischer Aphasie bestanden.

Im Pons, im Niveau des Facialis kernes, treten aus den medialen Theilen der Pyramidenbahn Fasern in die Raphe, laufen eine Strecke weit in ihr oder an ihr dorsalwärts, biegen dann im Nucleus reticularis pontis seitlich um und ziehen zum Facialis kern; die Fasern zum Hypoglossuskern laufen in und an der Raphe,

theils gerade, theils in geschwungenen Linien von der Pyramidenbahn aus dorsalwärts zum Kerne — Facialis- und Hypoglossuskern erhalten ausserdem Fasern von der gleichseitigen Pyramidenbahn. Die zum Facialis-kern verlassenen die Pyramidenbahn am lateralen Umfange und streben zum Theil noch durch die Olive, zum Theil geradewegs zum Kerne; dasselbe gilt für die gleichseitigen Verbindungen des Hypoglossuskernes.

Beide Hypoglossuskern sind verbunden durch ein Netz von degenerirten Commissurfasern, die also aus den Endverzweigungen der einen Pyramidenbahn bestehen müssen.

Der motorische Kern des Trigemini hat nur wenige degenerirte Verbindungsfasern mit der Pyramidenbahn.

Ausser den genannten Verbindungen verknüpft den Facialis- und Hypoglossuskern mit der Rinde noch eine ziemlich starke Bahn, die einen Theil der medialen (oberen) Schleife bildet: ein „motorischer Schleifenantheil“, der identisch ist mit Bechterew's „accessorischer Schleife“ und Schlesinger's „lateralen pontinen Bündeln“. Dieser bisher nicht richtig gedeutete motorische Schleifenantheil liegt im Hirnschenkelfuss aussen von der Pyramidenbahn, in dem als „sensibel“ bezeichneten Theil des Fusses; im obersten Pons liegt er in dem Winkel, mit dem die mediale Schleife der Aussenwand des Pons anliegt, und von hier an bleibt er in der Schleifenschicht; er nimmt centrifugalwärts dauernd ab, endet nicht an den Hinterstrangkernen, geht nicht in die Fibræ arcuatae mit ein, sondern verschmilzt, in seinen letzten Fasern, oberhalb der Pyramidenkreuzung mit der Pyramidenbahn, deren Nachbarschaft er oben aufgegeben hatte.

Im Niveau des Facialis- und Hypoglossuskernes sinkt die Faserzahl rascher; es treten aus diesem motorischen Schleifenantheil Fasern zum gleichseitigen und vis à vis gelegenen Kerne.

Da der Thalamus intact war, ist die Rinde wohl sicher Ursprungsstätte dieses Bündels, welches mit den sensiblen Hirnnerven nichts zu thun hat.

Vielleicht dient dasselbe zur Uebermittlung der sprachlichen motorischen Impulse zu den Kernen des Facialis und Hypoglossus.

An einer Serie von Weigert-Präparaten eines Neugeborenen demonstrirt der Votr., dass dieser motorische Schleifenantheil sich durch die Marklosigkeit seiner Fasern von den übrigen markhaltigen Schleifenfasern scharf abhebt, und denselben Lagewechsel vollzieht, wie die (ebenfalls demonstrirten) degenerirten Fasern. (Ausführliche Veröffentlichung im Archiv für Psychiatrie.)

Herr Thomsen: **Ueber circuläres Irresein** (unter Demonstration der Krankheitscurven).

Er bezeichnet die Diagnose der Krankheit eventuell auch beim ersten Anfall als unter gegebenen Umständen möglich, betont aber, dass Irrthümer vorkommen. In einem Falle von Melancholie-Manie-Melancholie, der das typische Bild der Folie circulaire darbot, erwies sich die Diagnose als irrhümlich, da Heilung eintrat, in einem zweiten (Melancholie-Manie) als richtig, obwohl die Melancholie fast 5, die Exaltation über 2 Jahre gedauert hatte. Jetzt besteht beginnende Melancholie.

In einem langjährigen Falle typischer Art stieg die Dauer der Melancholie von 4 auf 18 Monate, die der Manie von  $\frac{1}{2}$  auf  $5\frac{1}{2}$  Jahre, die des ganzen Anfalles von 1 Jahr auf fast 8 Jahre bei gleichbleibendem Typus. In einem weiteren Falle dauerte die initiale Melancholie 7 Jahre, die acut einsetzende Exaltation  $\frac{1}{2}$  Jahr, seitdem besteht seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren wieder Melancholie. Die lange Dauer der Phasen spricht also nicht gegen circuläres Irresein. Die Therapie, bezw. ihre Wirkung anlangend demonstrirt Th. die Curve einer Dame, bei der bis jetzt 5 Anfälle beobachtet wurden, die direct in einander übergehen. Zwei Mal trat statt der Manie Gesundheit ein und zwar mit der Gravidität und genau so lange anhaltend wie diese. Hier

brach also ein ausserhalb der eigentlichen Krankheit liegender Factor das Gesetz derselben.

In einem weiteren Falle gelang es nie, dem Ausbruch der Melancholie (und damit des Anfalles) vorzubeugen, wohl aber die Depression abzukürzen und zu erleichtern, ebenso die Exaltation.

Bei einem Herrn, der regelmässig seit Jahren im Winter 2 Monate tobsüchtig und die übrige Zeit des Jahres apathisch-melancholisch war, gelang es, die Manie bis jetzt zwei Mal  $1\frac{1}{2}$  bzw.  $1\frac{3}{4}$  Jahr hintanzuhalten; das Auftreten von Abortiv-anfällen, die ganz den Charakter trugen, der sonst den Prodromen der Manie eigen war und die von mehrwöchentlicher Steigerung der Melancholie gefolgt, also nicht zufälliger Natur waren, beweist wohl, dass dieses Ausbleiben der Manie in der That auf Rechnung der Therapie kommt.

Vielleicht ist auch auf diese Weise eine Heilung zu erzielen.

(Fortsetzung folgt.)

### Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 14. Januar 1896.

**Starlinger: Ueber die anatomischen Veränderungen bei Hemiplegien im Anschlusse an den paralytischen Anfall.**

Votr. erinnert zuerst an einen Fall von Paralyse, wo im Anschlusse an den paralytischen Anfall eine Hemiplegie aufgetreten war, bei dem er nach Marchi-präparaten eine absteigende Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahnen von den Centralwindungen bis in das Rückenmark nachweisen konnte. St. ist nun in der Lage einen analogen zweiten Fall mitzuthemen:

Ein 41jähriger Fabrikarbeiter wurde mit typischer Paralyse nach 3jährigem Bestande derselben in die Anstalt aufgenommen. Bei der Aufnahme: spezifische Sprachstörung, myotische, starre Pupillen und linksseitige Facialisparalyse, etwas erregte euphorische Stimmung. Im November 1895 plötzlich massenhafte Anfälle mit blos linksseitigen clonischen Krämpfen, am anderen Tage Lähmung der linken Seite. Von da an täglich häufige Anfälle desselben Typus bei bleibender Hemiplegie. Ende November Exitus. Die Untersuchung nach Marchi ergab im ganzen Bereiche der rechtsseitigen Centralwindung massenhafte Degenerationen der Projections- und Associationsbahnen. In den übrigen Windungen waren die Degenerationen nur vereinzelt zu finden. Von der Degeneration der Centralwindung strahlte ein Theil in das Corpus callosum, der grössere Theil jedoch in den Thalamus opticus ein und ein weiterer liess sich weiter abwärts durch das mittlere Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna und weiterhin bis in den contralateralen Seitenstrang als absteigende Degeneration der Pyramidenbahn deutlich verfolgen.

Der Votr. glaubt mit Rücksicht auf diesen zweiten Fall für die Hemiplegie im Anfalle bei der Paralyse und diese Pyramidenbahn Degeneration eine gewisse Constanz annehmen zu dürfen. Er betont weiter, dass derartige Befunde sich nur nach Anfällen finden und für die Auffassung der paralytischen Anfälle als solcher nicht unbedeutend erscheinen, nachdem pathologische Befunde bei paralytischen Anfällen noch nicht genügend oft erhoben und genau studirt worden sind.

Janchen stellte einen Soldaten vor, bei welchem als Ausdruck eines epileptischen Aequivalentes 3—4 Mal in der Woche Anfälle von Kopfschmerz, Brustbeklemmung und allgemeinem Unbehagen auftreten, zu welchen Symptomen sich auf der Höhe des Anfalles constant Gesichtshallucinationen hinzugesellen.

Hirschl stellt zwei Fälle von operirten Hirntumoren vor.

1. Fall: Ein 44jähriger Mann hatte 1887 sensible und motorische Anfälle von Jackson'scher Epilepsie an der rechten oberen Extremität. 1889 betheiligte sich



der rechte Facialis an den Zuckungen, und es traten neben den Anfällen von Rindenepilepsie epileptiforme Anfälle auf 1892 leichte Intelligenzstörung, amnestische und geringe motorische Aphasie, in der rechten oberen Extremität Sensibilitätsstörungen, Fehlen des stereognostischen Sinnes und Ataxie. 1893 Zunahme der Dauer und der Frequenz der Anfälle, Parese des rechten Facialis und der rechten oberen Extremität. 1894 spontaner und Percussionskopfschmerz der rechten vorderen Kopfhälfte, kein Erbrechen, kein Schwindel, Augenspiegelbefund normal. Diagnose: Rindentumor in der Gegend der linken vorderen Centralwindung, eventuell nach vorn bis zur dritten linken Stirnwindung sich ausdehnend. Die Operation wurde im November 1894 vorgenommen; der Tumor war nicht abgrenzbar, es wurde nur ein Stück desselben excidirt, dessen histologische Untersuchung ein grosszelliges, gefässreiches Rundzellensarcom ergab.

Nach der Operation trat zunächst Besserung der Intelligenz und völliges Cessiren der Rindenepilepsie ein, welche bisher noch nicht wieder aufgetreten ist. Gegenwärtig bestehen sonst die Herderscheinungen wie vor der Operation und Stauungspapille.

2. Fall: 32jähriger Arbeiter hat seit April 1894 6 Anfälle von Rindenepilepsie mit Verlust des Bewusstseins in der Dauer von  $3\frac{1}{2}$ —4 Stunden gehabt. Beginn der Reizerscheinungen am rechten unteren Facialis, sich ausbreitend auf die rechte obere und untere Extremität und Zuckungen in beiden M. orbiculares, corrugatores supercillii und frontales. Gleich im Beginne der Erkrankung: Parese des rechten Mundfacialis, der rechten oberen und unteren Extremität, Sensibilitätsstörung an den peripheren Enden der rechten Extremitäten, insbesondere Störung der tiefen Sensibilität, des stereognostischen Sinnes und Ataxie, amnestische Aphasie und Paraphasie, gesteigerte Sehnenreflexe, keine Stauungspapille, kein Kopfschmerz, kein Erbrechen, kein Schwindel, athetotische Bewegungen der rechten Finger. Diagnose: Tumor cerebri wahrscheinlich subcortical unter der Rinde der linken vorderen Centralwindung. Der Kranke wurde im November 1894 operirt, der Tumor wurde nicht gefunden. Seit der Operation keine lang dauernden Anfälle mit Bewusstseinsverlust, aber sechs nur einige Minuten dauernde Anfälle ohne Bewusstseinstörung. Die corticalen Ausfallserscheinungen haben etwas zugenommen.

Hermann Schlesinger: **Beitrag zur Kenntniss des Schleifenaufbaues.** Vorläufige Mittheilung. (Ist in Nummer 4 dieses Centralbl. 1896 als Originalmittheilung erschienen.)

Biedl hebt hervor, dass er bei Durchschneidung der sensiblen aufsteigenden Trigemiuswurzel Degenerationen nachweisen konnte, die durch den Kern der Trigemius in die Schleife ziehen. In letzterer konnten sie wegen ihrer geringen Zahl nicht weiter verfolgt werden.

L. v. Frank-Hochwart: **Ueber Zahnextraction und Facialislähmung.** (Ist in der Wiener klin. Rundschau ausführlich publicirt.)

Sitzung vom 11. Februar 1896.

Karl Kuhn: **Demonstration eines Falles von exteriorer Ophthalmoplegie.**

25jähriger Jurist, nie luetisch inficirt. Seit Mitte October 1895 undeutliches Sehen, seit November desselben Jahres Auftreten von Schielen und beginnende Ptosis zuerst auf dem linken, später auf dem rechten Auge. Auffallender Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, indem die Lidspalte am Morgen, wenn er ausgeruht war, viel weiter offen war als am Abend. Er hat nur bei einer gewissen Stellung und Blickrichtung doppelt gesehen.

Während einer längeren Beobachtungsdauer auf der Klinik Nothnagel war vor allem auffallend, dass die Erscheinungen von Seite der Augen fortwährend (alltäglich) schwankten, bald war die Ptosis stärker oder geringer, dann trat vorübergehend Convergenzlähmung oder Strabismus u. s. w. ein. Sonst völlig normaler Be-

fund von Seiten des Nervensystems, insbesondere war die motorische Kraft und die Ausdauer der Körpermusculatur des Pat. vollständig normal.

Vortr. weist darauf hin, dass das merkwürdige Phänomen der Ermüdbarkeit der Augenmusculatur bei zwei Krankheiten beobachtet worden ist, welche in diesem Falle in Frage kommen, nämlich beim progressiven Kernschwund und bei der asthenischen Bulbärparalyse. Eine Entscheidung, welcher dieser Affectionen der vorgestellte Fall zuzuzählen sei, lässt sich derzeit noch nicht treffen.

Karplus erinnert an eine von ihm im vergangenen Jahre demonstrierte Patientin, bei welcher die Ptosis seit Jahren periodische Schwankungen gezeigt hatte. (cfr. dieses Centralblatt. 1895. S. 698.)

K. kann die damals auf Kernerkrankung gestellte Diagnose nicht mehr aufrecht erhalten. Es ging nämlich seither die Ptosis und mit derselben zu gleicher Zeit die Parese des oberen Facialis zurück, noch später stellte sich die Beweglichkeit der Bulbi zum grossen Theile wieder ein. K. konnte sich bei wiederholten Untersuchungen überzeugen, dass die Ermüdung einen grossen Einfluss auf den Grad der Parese hatte. Er glaubt, dass hier eine bisher noch nicht beschriebene Form der Ophthalmoplegie vorliege, für welche der Name *asthenische Ophthalmoplegie* passend wäre.

Redlich hält im vorgestellten Falle die Diagnose *asthenische Ophthalmoplegie* für die wahrscheinlichere, der Wechsel in der Intensität der Symptome spricht weniger für eine Kernaffection. Eine solche würde auch das verschiedene Verhalten einzelner Muskeln nicht erklären.

Hirschl stellt einen Fall von **isolirter totaler rechtsseitiger Trigemiuslähmung** vor.

Der 53jährige Pat. erkrankte ohne bekannte Ursache im Januar 1895, bei Witterungswechsel exacerbirten die Beschwerden. Es bestand neben starken neuralgischen Beschwerden zunächst Sensibilitätslähmung im ganzen rechten Trigenius (auch Portio minor gelähmt). Der rechte Cornealreflex war träge, der rechte Scleral-, Nasen- und Ohrenreflex fehlte. Es bestand leichte Conjunctivitis rechts, die reflectorische Thränensecretion war rechts geringer als links, beim Oeffnen des Mundes leichte Subluxation im rechten Kiefergelenke. Die Geschmacksempfindung an der rechten Zungenspitze gestört. Relaxation des Trommelfelles und stärkere Beweglichkeit desselben, aber keine Herabsetzung der Perception für tiefe Töne. Mangelhafte Streckung des rechten weichen Gaumens (Lähmung des *M. tensor veli palatini*). Der rechte *M. temporalis* und der rechte *M. masseter* boten bei der elektrischen Prüfung Entartungsreaction.

Allmäliger Rückgang der Erscheinungen und zwar der sensiblen, erst bei weitem später der motorischen unter Behandlung mit *Natr. salicyl.* und *Phenacetin*. H. glaubt, dass in diesem Falle eine rheumatische Erkrankung des *N. trigeminus* an der Hirnbasis vorgelegen hatte.

Infeld stellt einen 30jährigen Mann vor, der seit etwa 3 Jahren Anfälle mit **Lachkrämpfen** hat, sonst körperlich und geistig gesund ist.

Der Kranke erlitt vor 15 Jahren ein schweres Trauma, seit längerer Zeit Alkoholexcese mit zunehmender Intoleranz gegen Alkohol. Sporadisch Kopfschmerz, nie Schwindel oder Erbrechen. Ende März 1893 trat der erste Anfall mit **Lachkrämpfen** auf, vom November 1893 folgten stets häufigere, bis 16 Anfälle in einem Tage. Unter Brombehandlung Rückgang der Zahl der Anfälle. Dieselben traten vornehmlich in der Nacht plötzlich auf, unmittelbar vor und nach denselben ist der Pat. vollkommen wohl. Der Anfall beginnt mit Parästhesie, angeblich mit Bewusstseinsverlust, während in den übrigen Phasen des Anfalles das Bewusstsein frei ist. Im Beginne desselben tonische Krämpfe der gesammten Körpermusculatur, Mund und Augen sind krampfhaft geschlossen, die Bulbi aufwärts gewendet, die Pupillen erweitert und lichtstarr. Auf der Höhe des Krampfes beginnt Pat. erst mimisch, dann laut zu lachen; der Anfall dauert höchstens 2 Minuten. Mitunter hat Pat.

nur die sensible Aura. Coupirung des Anfalles ist zu wiederholten Malen gelungen; bei Bromkalium in steigender Dosis (bis 15,0 gr. täglich) ist die Zahl der Anfälle kontinuierlich gesunken.

J. glaubt nicht, dass die Affection der Hysterie zuzuzählen sei, vielmehr dass es sich um *petit mal* handle.

von Söldner demonstriert einen Fall von **Myoclonie**.

15jähriger Geschäftspracticant, Vater potator strenuus, sonst in der Familie weder Nerven- noch Geisteskrankheiten. Pat. ist boshaft, sehr erregbar, äusserte früh Sexualtrieb, hatte nie epileptische Anfälle. Seit 1½ Jahren leidet er an Krämpfen, die als Zuckungen des Kopfes beginnen, allmählich an Ausbreitung und Intensität zunehmen. Gegenwärtig bestehen paroxysmal auftretende blitzartige Zuckungen fast im ganzen willkürlichen Muskelsystem, am stärksten am Halse und Schultergürtel und hier wieder am ausgesprochensten im *M. pectoralis*. Eine zweite, stärker betroffene Gruppe sind die Beckenoberschenkelmuskeln; an den Extremitäten sind die Muskeln distalwärts immer weniger afficirt, die periphersten Abschnitte sind ganz frei. Am Rumpfe sind die Bauchmuskeln und die *Erectores trunci* am stärksten betheilig. Die Gesichtsmuskeln zucken wenig, hie und da tonisch, Augen ganz frei, krampfhaft In- und Expirationsstösse. Die Vertheilung der Krämpfe ist streng symmetrisch, die Zuckungen auf beiden Seiten isochron, keine Spur von Rhythmus. Jede Zuckung betrifft beiderseits eine Menge von Muskeln; aber nie functionell zusammengehörige Gruppen; coordinirte, gestenartige Krampfbewegungen sind nicht vorhanden. Beim Abklingen der Paroxysmen sind Zuckungen isolirter Muskeltheile zu sehen, ebenfalls fast nur doppelseitig. Psychische Erregung wirkt provocirend oder steigernd auf die Krämpfe; ist der Kranke ruhig, so hören sie vorübergehend ganz auf. Willkürliche Bewegungen wirken hemmend, so dass Manipulationen und die Sprache nicht gestört werden. Im Schlafe keine Zuckungen. Der übrige Befund am Kranken ist ein in jeder Beziehung normaler.

Prof. Wagner weist darauf hin, dass bei experimentellen Krämpfen, wie sie sich bei Thieren nach Schilddrüsenexstirpation entwickeln, der Charakter derselben wie in diesem Falle sei. Man könnte deshalb bei solchen Krämpfen auch an die Schilddrüse als Ausgangspunkt derselben denken. Bei einer Patientin seiner Praxis wären ganz ähnliche Krämpfe auf Thyreoidin zurückgegangen.

Sitzung vom 10. März 1896.

P. Karplus demonstriert eine Kranke mit isolirter **Hemiatrophia linguae**.

Die 20jährige Kranke war von jeher zart und schwächlich und leidet seit 7 Jahren an Keratitis parenchymatosa, wahrscheinlich in Folge von hereditärer Lues. Vor 3 Monaten litt sie durch einige Tage an sehr heftigen Kopfschmerzen auf der linken Seite und bemerkte plötzlich am dritten Tage eine Sprachstörung, sie hatte Schlingbeschwerden und Parästhesien links auf der Zunge und es hatte sich linksseitige Zungenlähmung eingestellt. Die Kopfschmerzen verschwanden bald, ebenso ging die Sprach- und Kaustörung zurück, die Parästhesien hielten noch durch zwei Monate an.

Zur Zeit der Demonstration bestand eine atrophische Lähmung des linken Hypoglossus mit Betheiligung der Mundbodenmuskulatur. Im Munde liegt die Zunge in toto nur wenig nach links verschoben, bei weit geöffnetem Munde weicht die Spitze stark nach rechts, beim Herausstrecken aber stark nach links ab. Partielle Entartungsreaction an der linken Zungenhälfte. Vollkommen normales Verhalten sämtlicher anderer Hirnnerven.

Es handelt sich nach K. um eine acut entstandene, isolirte, periphere Hypoglossuslähmung, welche möglicherweise durch eine Compression des Nerven im Canalis hypoglossi (foramen condyloideum anticum) durch eine plötzliche Schwellung zu Stande gekommen ist; dieselbe könnte mit Lues in Zusammenhang gebracht

werden. Die Parästhesien könnten vielleicht peripher von den in Atrophie und lebhaften fibrillären Zuckungen begriffenen Muskeln hervorgerufen worden sein.

Hermann Schlesinger spricht unter Demonstration eines Falles über die **acut entzündlichen Formen der Bulbärlähmungen.**

Im vorgestellten Falle handelt es sich um eine 21jährige, vorher vollkommen gesunde Arbeiterin, welche am 28. August 1894 plötzlich unter heftigem Fieber erkrankte. Es stellten sich sofort eine Veränderung der Sprache und Schlingbeschwerden ein. Gleich vom Anbeginne Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase. Noch am Tage vorher herrschte vollkommenes Wohlbefinden. Das Fieber hielt durch drei Tage an, ohne dass die genaue Untersuchung einen localen Process in der Rachenhöhle ergeben hätte. Dann stellte sich heftiger Drehschwindel ein; in den nächsten Wochen entwickelte sich bei der Kranken eine auffallende Schlafsucht, welche durch etwa 8 Tage andauerte. Im folgenden Winter trat Schwächegefühl und Unsicherheit im rechten Arme, später in beiden unteren Extremitäten Gehbeschwerden auf; im Jahre 1895 vorübergehend Doppeltsehen und Nystagmus, durch kurze Zeit Blasenstörungen.

Status praesens: Pupillen gleichreagierend, nystagmusartige Zuckungen der Bulbi in den Endstellungen, keine Doppelbilder, Fundus normal. Complete, bilaterale Gaumensegellähmung, nasale Sprache, Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase, Fehlen des Würg- und Schlingreflexes. Die Sensibilität des Kehlkopfes erscheint ein wenig herabgesetzt, die Stimmbänder bewegen sich prompt (vorübergehend wurde Stillstand beider Aryknorpel beobachtet). Zunge wird gerade vorgestreckt, es besteht mässige Salivation, dauernd erhöhte Puls- und Respirationsfrequenz.

Ausserdem bestehen sensible Lähmungserscheinungen im Gebiete der rechtsseitigen Hirnnerven, Parese des rechten sensiblen Trigeminus in allen Qualitäten, Herabsetzung des Geruches und Geschmackes auf der rechten Seite, Einschränkung des Gesichtsfeldes. Leichte Parese des rechten Armes ohne Atrophie der Musculatur, Parese beider Beine, Steigerung der Patellarreflexe, Fussclonus; Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten auf der rechten Körperhälfte, ebenso auf der linken Seite von der Mitte des Unterschenkels nach abwärts. Zeitweilige Retardation der Urinentleerung, Gang sehr mühsam, spastisch, paretisch.

Ohne Kenntniss der Anamnese würde Sch. in diesem Falle die Diagnose auf multiple inselförmige Sclerose in Combination mit Hysterie gestellt haben. Aber auch nach Berücksichtigung der anamnestischen Angaben wird man sich zu dieser Annahme in Würdigung des Umstandes entschliessen können, dass einerseits die multiple Sclerose sich an acut entzündliche Affectionen des Centralnervensystems anschliessen kann, andererseits auch bei dieser Krankheit der Beginn mit acuten bulbären Erscheinungen beobachtet wurde.

Im Anschluss an den vorgestellten Fall bespricht Votr. das Verhalten der verschiedenen acut entzündlichen Prozesse im Centralnervensystem zu einander. Eine scharfe Trennung der verschiedenen Krankheitsformen (Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior und inferior, die acuten hämorrhagischen und nicht hämorrhagischen Formen der Encephalitis, Myelitis bulbi, Polioencephalomyelitis, und Erkrankungsformen, bei denen das ganze Centralnervensystem und die peripheren Nerven ergriffen sind) ist ein Ding der Unmöglichkeit. Es giebt nämlich fast zu jeder dieser Typen Uebergangsformen und vereinzelte Beobachtungen zeigen, dass die verschiedenen Formen mit einander sich combiniren können.

In einem vom Votr. und Hori studirten Falle war der Symptomencomplex der acuten Bulbärlähmung durch Unterbrechung der corticalen Bahnen der Bulbärnerven zu Stande gekommen, da die Medulla oblongata frei von Veränderungen war, jedoch zahlreiche hämorrhagisch endzündliche Herde über den ganzen Hirnstamm verbreitet gefunden wurden (entzündliche Pseudobulbärparalyse).

Die mannigfachen Combinationen und Uebergänge der verschiedenen Formen zu und miteinander, der Umstand, dass die Erkrankung späterhin unter einem anderen klinischen Bilde fortschreitet, als sie begonnen hat, da weiter die Affectionen sich im wesentlichen anatomisch nur durch die Localisation unterscheiden, weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass alle die früher genannten entzündlichen Erkrankungen des Centralnervensystems in nahen wechselseitigen Beziehungen stehen, vielleicht nur den Ausdruck eines morbidin Processes mit wechselnder Localisation und hierdurch bedingter Aenderung des Verlaufes des Krankheitsbildes darstellen.

Hermann Schlesinger (Wien).

### Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 27. November 1895.

Doc. Redlich spricht zur Pathogenese der Syringomyelie. Die Pathogenese dieser Affection ist noch nicht entschieden. Mit Sicherheit kann man jetzt nur sagen, dass nicht jede Höhlenbildung im Rückenmarke die gleiche Bedeutung und den gleichen Ursprung habe. Es ist auch wahrscheinlich geworden, dass eine Syringomyelie in manchen Fällen einer Blutung ihre Entstehung verdanken durfte. Vortr. demonstriert Präparate aus dem Rückenmarke eines 5 Monate alten, mit enormem Hydrocephalus erkrankten Kindes, welche diese Anschauung stützen. Bei Hydrocephalus kommt es häufig zur Höhlenbildung im Rückenmarke, doch handelt es sich in der Regel um reine Hydromyelie. Im vorliegenden Falle bestand allerdings im untersten Brustmarke eine Hydromyelie, es fand sich aber weiter oben eine Höhle im Hinterstrange, welche nicht mit dem Centralcanale in Zusammenhang stand und welche nach aufwärts bis zum Kopfe der Hinterhörner Fortsätze in die graue Substanz entsandte. Die genauere Betrachtung ergab, dass die Höhle gewissermassen eine Fortsetzung des weiter unten im Rückenmarke bestehenden Centralcanaldivertikels war. Es zeigten sich nämlich sowohl in diesem Divertikel, wie in der eigentlichen Syringomyelie theils in der Höhle selbst, theils in deren Wand und Umgebung deutliche Zeichen von Blutpigment. Wahrscheinlich war es in dem Divertikel zur Blutung gekommen, welche sich röhrenförmig entlang der grauen Substanz erstreckte. Die Geburt des Kindes dauerte mehrere Tage und musste mit der Zange beendet werden. Der Anstoss zur Höhlenbildung war also möglicher Weise durch eine intra partum entstandene Blutung in ein Divertikel des Centralcanals gegeben, welche in Folge abnormer Druckverhältnisse eine grössere Ausdehnung erreichte.

R. will diesen Befund nicht generalisiren, meint aber, dass sich ein ähnliches Verhalten öfters vorfindet und zeigt Präparate eines zweiten, hierher gehörigen Falles.

Es handelte sich um eine Spina bifida mit Hydromyelie. Auch hier hatten in der Umgebung des Centralcanals umfangreiche Blutungen stattgefunden. Vielleicht ist auch beim Erwachsenen öfters eine analoge Entstehung der Hohlräume anzunehmen. Eine Blutung (etwa in Folge eines Traumas) erfolgt in ein Divertikel der Hydromyelie; bei bestehendem Hydrocephalus könnte dann in Folge des grossen Druckes vom Gehirn her eine Ausweitung des Divertikels stattfinden. Auf diese Weise liesse sich auch der vom Ref. erhobene Befund erklären, dass die Wand der Höhle wenigstens streckenweise Centralcanalepithel trage.

H. Schlesinger betont, dass nach seinen Untersuchungen der Befund von Blutungen in Höhlen oder in der Wand derselben ein häufiger sei; zumeist lasse es sich aber nicht feststellen, ob die Hämorrhagie nicht nachträglich in die bereits gebildete Wand oder in den schon vorhandenen Hohlraum erfolgt sei. Gelegenheit zu solchen Blutungen sei durch die so häufig vorkommenden Gefässveränderungen bei Syringomyelie gegeben, so dass schon auf ein leichtes Trauma hin eine Ruptur der veränderten Gefässwände erfolge. Die oft beschriebene acute Progression der

Erscheinungen, der mitunter acute Beginn der Symptome lasse sich durch solche Hämorrhagien erklären.

Der Betund Redlich's durfte vor Allem die Genese einer Reihe von Fällen erklären, welche anatomisch zu den atypischen gehören (so z. B. die in den Hintersträngen paarig auftretenden Hohlräume).

Sch. stimmt Votr. bei, dass die Genese der Syringomyelie keine einheitliche sei, dass bald Tumorbildung, bald einfache Gliawucherung, Entwicklungsstörungen, Gefässeränderungen und Hämorrhagien jede für sich oder in Combination mit einander in Betracht kommen, und dass hiermit noch nicht die Reihe der zu Höhlenbildung in der Rückenmarke führenden Prozesse abgeschlossen sein dürften.

Redner führt des Weiteren aus, dass die in der Medulla oblongata auftretenden Spalträume in erster Linie auf vasculäre Veränderungen und Blutungen zurückzuführen sind (cf. die vom Ref. soeben publicirte Arbeit über diese Krankheitsprocesse in „Arbeiten aus dem Laboratorium Prof. Obersteiner's“. 4. Heft).

O. Reichel demonstirt zwei Fälle von **Alkoholneuritis**, welche das typische Bild dieser Erkrankung aufweisen (Extensorenlähmung an den unteren Extremitäten mit paralytischem Klumpfusse, hochgradige Atrophien im Cruralis- und Peroneusgebiete, charakteristische Sensibilitätsstörungen, welche gegen die Peripherie an Intensität zunehmen, Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, periarticuläre Schrumpfungsvorgänge im Sprung- und Beingelenke, psychische Alterationen, vasomotorische Phänomene, Cyanose an den Beinen, Fehlen der Patellar- und Hautreflexe). Votr. macht darauf aufmerksam, dass in beiden Fällen bedeutende Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen der Tibia vorhanden war und meint, dass der Sitz der Schmerzhaftigkeit wohl in das Periost zu verlegen wäre.

In beiden Fällen stellte R. die Diagnose auf alkoholische Polyneuritis, bevor noch Potus zugegeben wurde. Die Diagnose wurde durch spätere Erscheinungen in dieser Hinsicht bestätigt.

H. Schlesinger demonstirt im Anschlusse hierzu einen Fall von **typischer Arsenikneuritis** (aus der Klinik Schrötter).

Der 39jährige Kranke hatte vor 7 Jahren ein grosses Quantum Rattengift in selbstmörderischer Absicht genommen. Es traten schwere Vergiftungserscheinungen und schon einige Tage später complete, äusserst schmerzhaft Lähmung aller vier Extremitäten auf. Störungen von Seite der Hirnnerven bestanden nicht. Es stellten sich rasch Atrophien an den gelähmten Gliedmaassen ein. Lähmungserscheinungen, wie Atrophien bildeten sich an den oberen Extremitäten allmählich zurück, an den unteren aber nicht. Zur Zeit der Demonstration bestand höchstgradiger Schwund der Musculatur der Unterschenkel und auch der Oberschenkel, exquisiter Steppergang. Die elektrische Erregbarkeit der Musculatur für beide Stromesarten herabgesetzt. Die Patellarreflexe erloschen. An beiden Unterschenkeln und Füßen die Sensibilität für alle Qualitäten ein wenig herabgesetzt. Die Haut glatt, glänzend, straff gespannt.

Sitzung vom 11. December 1895.

Dr. F. Pineles demonstirt einen Fall von **Tabes dorsalis**, welche sich anscheinend an ein Trauma angeschlossen hat.

Der 36jährige Patient führt sein Leiden auf einen Unfall (Luxation des linken Oberschenkels) zurück, den er vor 15 Jahren erlitten hat. Er lag damals länger als 6 Monate krank darnieder. Kurze Zeit nach seiner Genesung, schon nach einigen Monaten traten reissende Schmerzen erst im linken, dann im rechten Beine auf. Vorübergehendes Doppeltsehen vor einem Jahre, dann Abnahme der Sehkraft (beiderseitige Opticusatrophie). Die Patellarreflexe fehlen.

Trotzdem Lues negirt wurde, konnte Votr. dieselbe mit grosser Wahrscheinlichkeit nachweisen. Die Frau des Pat. hatte 3 Mal todte Kinder geboren, ein Kind litt an einem Hautausschlage, der nach Quecksilberbehandlung verschwand; sie selbst

litt an einer Lebervergrößerung, welche sich im Verlaufe einer Schmiercur zurückbildete.

Was die Bedeutung des Traumas anbelangt, so meint P., dass es vielleicht nur in so weit in Betracht komme, als es vielleicht auf die Localisation der ersten Tabesymptome bei dem durch dieluetische Affection prädisponirten Patienten von Einfluss gewesen ist.

**R. Hirsch: Zur Kenntniss der Halsrippen.**

Votr. bespricht kurz die bisher bekannten klinischen, wie anatomischen Befunde bei Halsrippen und berichtet über einen an der Klinik Schrötter beobachteten Fall von einseitiger Halsrippe mit nervösen Erscheinungen. Dieselben waren erst 4 Wochen nach dem Beginne der Beobachtung aufgetreten und bestanden in Schwäche des rechten Armes, Parästhesien, Sensibilitäts- und vasomotorischen Störungen der Schweisssecretion, sowie exquisite Druckschmerzhaftigkeit des Plexus brachialis. In der rechten Fossa supraclavicularis war die Halsrippe von charakteristischer Gestalt deutlich zu sehen und zu palpiren und war auf Druck äusserst schmerzhaft. Die Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis führt Votr. auf eine beginnende Neuritis zurück, welche durch Compression von Seite der Halsrippe bedingt wäre. Die letztere ist wahrscheinlich erkrankt (Periostitis) und die durch die Entzündung bedingte Schwellung verursacht durch Verengerung des für den Nerven bestimmten Raumes im Verein mit der Unmöglichkeit des Plexus an dieser Stelle auszuweichen, die schweren Compressionserscheinungen.

(Der Vortrag ist in extenso in der Wiener klin. Wochenschrift 1896, Januar publicirt.)  
Hermann Schlesinger (Wien).

**K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.**

Sitzung vom 20. December 1895.

A. Kreidl demonstrirt zwei Katzen, bei denen der *N. acusticus* vor längerer Zeit durchschnitten wurde.

Nach einigen einleitenden Bemerkungen und unter Betonung, dass das Gleichgewichtsorgan beim hochentwickelten Säugethiere neben anderen Gleichgewichtsregulatoren (Gesichtssinn, Tastempfindung) functionire, daher der Ausfall eines solchen Organes nur bei solchen Leistungen in die Augen springe, wo alle gleichgewichterhaltenden Factoren herangezogen werden, zeigt der Vortragende, dass die einseitig operirte Katze den Kopf nach der operirten Seite neigt und beim Sprunge sehr vorsichtig ist. Die doppelseitig operirte zeigte ein beständiges Pendeln mit dem Kopfe, einen breitbeinigen und schwerfälligen Gang und ist aus entsprechender Höhe nicht zum Sprunge zu bewegen. Aus geringer Höhe springt das Thier, fällt aber schwerfällig auf. Beim Fressen gelingt es dem Thiere erst unter heftigen Kopfbewegungen das Futter zu erfassen.

Prof. Obersteiner theilt im Anschlusse daran mit, dass er das Centralnervensystem eines der auf diese Weise operirten Thiere untersucht hat, bei dem man mit der Marchimethode eine Degeneration der entsprechenden Bahnen nachweisen konnte.

Hermann Schlesinger (Wien).

**Wissenschaftliche Aerzte-Gesellschaft in Innsbruck.**

Sitzung vom 6. März 1896.

(Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 16.)

Karl Mayer demonstrirt drei Fälle von **traumatischer Läsion des unteren Rückenmarksendes, beziehungsweise der Cauda equina.**

Im ersten Falle handelt es sich um eine Wirbelfractur im Bereiche des 12. Brust-

sowie des 1. und 2. Lendenwirbels. Vollkommene Lähmung sämtlicher Muskeln der unteren Extremitäten, vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung, Anästhesie der unteren Extremitäten, des Perineums und des unteren Theiles des Abdomens. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen, Bauchdeckenreflex unterhalb der Nabellinie etwas herabgesetzt. Es wird von M. eine Quetschung des unteren Rückenmarksendes mindestens in der Höhe des Austrittes des 12. Brustnerven aus dem Wirbelcanale mit gleichzeitiger Beschädigung des 11. Brustnerven angenommen.

Im zweiten Falle handelt es sich ebenfalls um eine Wirbelfraktur. Der untere Theil der Bauch- und Leistengegend, die ganze obere Hälfte, wie ein Theil der unteren Hälfte des Gefässes zeigen Erhaltung der tactilen Sensibilität, von da nach abwärts Anästhesie, degenerative Lähmung der Muskeln der unteren Extremität und des Gefässes, Empfindungslosigkeit des Perineums, Herabsetzung der Empfindung am Genitale. Es wird eine Schädigung der Cauda equina angenommen, welche mindestens noch den dritten Lendenwirbel betrifft.

Im dritten Falle hatte ein umstürzender Holsstoss zu einer Wirbelsäulenfraktur am Uebergange vom Dorsal- zum Lendentheile geführt. Die schwere Anästhesie betrifft das Gebiet der Sacralwurzeln. Das Verbreitungsgebiet der dritten und zum Theil der vierten hinteren Lendenwurzel ist vollkommen intact, während das erste und zweite Lenden- und das 12. Dorsalnervengebiet eine leichte Störung der Empfindung aufweist. Dem Verhalten der Sensibilität entspricht auch der Befund an der Musculatur (Cruralis- und Abductorengebiet, der äussere Antheil der Glutaei mehr oder minder gut erhalten). Es wird von M. eine Schädigung des Conus terminalis, am wahrscheinlichsten in der Höhe des ersten Lendenwirbels, diagnosticirt mit Verschonung der hier seitlich vorbeistreichenden dritten Lumbalwurzel und Schädigung der ersten und zweiten, sowie der 12. Dorsalwurzel bei ihrem Austritte aus dem Zwischenwirbellochern, letztere als wahrscheinlichste Folge einer gegenseitigen Verschiebung der Wirbel. Nur bei dieser Annahme kann der höchst eigenartige Befund einer schweren Schädigung tiefster Wurzelantheile (Sacralwurzeln), einer theilweisen Schädigung viel höher gelegener (der ersten, zweiten Lumbal- und der 12. Dorsalwurzel), bei Freibleiben der dazwischen gelegenen Wurzelantheile erklärt werden.

Hermann Schlesinger (Wien).

### Aerztlicher Verein zu Hamburg.

#### Discussion über Nerven-Unfalls-Erkrankungen.

22. April 1896.

(Schluss)

Herr Lenhartz hält den von Herrn Nonne vorgestellten Fall für eine typische schwere Hysterie und weist darauf hin, wie gefährlich es sei, in Gegenwart eines solchen Kranken davon zu sprechen, dass er „der hochgradigste Fall von denen sei, wovon kein einziger gesund geworden wäre.“ Durch solche Bemerkungen würden die krankhaften Vorstellungen, von denen solche Kranke befangen seien, fast unausrottbar. Wir müssten uns Alle vor solchen Fehlern hüten, und ganz besonders sei im Anfang der Behandlung von Unfallkranken die grösste Vorsicht am Platz. Er stimme in dieser Beziehung absolut mit Strümpell überein, dessen lichtvolle Darstellung jedem Arzte empfohlen werden müsse. Herr L. hat schon früher in einem Vortrag in der Leipziger biologischen Gesellschaft auf diesen Cardinalpunkt hingewiesen und betont, dass beschädigte Arbeiter, die auf Rente Anspruch erheben können, gerade im Beginn mit grösster Vorsicht behandelt werden müssten. Der Arzt möge alle Ausdrücke, die in dem Vorstellungsleben der Kranken von Unheil werden können, sorgfältig vermeiden, und wenn es irgend angehe, schon frühzeitig



die Vorstellung wecken und unterstützen, dass durch den Sturz, Schlag u. s. w. keine edlen Theile beschädigt und keine Folgen zu befürchten seien. Darüber, dass das Unfallversicherungs-Gesetz die Reihe der Unfallnervenkranken in ganz unerhörter Weise vermehrt hat, seien wohl Alle einig und unter dieser Voraussetzung sei die Prophylaxe nicht scharf genug zu betonen. Auch darin stimmt Redner Strümpell durchaus zu, und habe das in seinem früheren Vortrage schon hervorgehoben, dass die Arbeit das beste Heilmittel sei. Leider scheinen die äusseren Verhältnisse für uns nicht immer so günstig, dass wir in der richtigen Weise vorgehen könnten. Die einmüthige Betonung seitens der Aerzte werde bei den Berufsgenossenschaften schon die nöthige Einsicht schaffen. (Autorreferat.)

Herr Nonne bemerkt, dass der chronische Verlauf ohne Remissionen, das Fehlen von objectiven „Stigmata“ bei den meisten der sonst typischen Fälle, das Fehlen von dem, was man „hysterische Züge“ nennt, sowie der Mängel suggestiver Beeinflussung des Zustandes, endlich der Ausgang des einen Falles mit Suicidium ihm in diesen Fällen die Annahme einer eigentlichen „Hysterie“ auszuschliessen schein.

Auch dieser Fall sei selbstverständlich, so lange er überhaupt in Behandlung gestanden habe, psychisch „ermunternd“ behandelt worden.

Herr Wiesinger glaubt, dass bei den für die Beurtheilung ausserordentlich schwierigen Fällen von Unfall-Verletzten, welche, nachdem sie verschiedene Instanzen durchlaufen und meist eine ganz differente Beurtheilung gefunden haben, schliesslich den Krankenhäusern zur Beurtheilung und Beobachtung überwiesen werden, dass bei diesen Fällen alle Hilfsmittel der modernen Diagnostik angewandt werden müssen, um eventuell objective Krankheits Symptome zu eruiren.

Finden sich keine objectiven Anhaltspunkte, die die subjectiven Beschwerden erklären und unterstützen, so ist es aus praktischen Gründen unter allen Umständen zweckmässig, diesen Kranken zunächst eine Rente zubilligen zu lassen, dieselbe aber möglichst niedrig zu normiren, um diese Kranken gleichzeitig zur Arbeit zu veranlassen, soweit ihre Kräfte es gestatten.

Nach  $\frac{1}{2}$  oder 1 Jahre kommt man dann oft durch das Verhalten dieser Kranken zu positiven und objectiven Schlüssen über ihre Arbeitsfähigkeit.

(Autorreferat.)

Herr Kümmell wendet sich gegen Herrn Lenhartz und bemerkt, dass gerade ein erstes schroffes Gutachten die Beurtheilung später sehr schwierig mache. Es kommen oft Leute, die Anfangs als Simulanten brüsk zurückgewiesen sind, und bei denen später somatisch der Beweis geliefert werden kann, dass sie schwer krank sind. Die Gefahr liegt nahe, dass ein Gutachten zu hart ausfällt.

Da Herr Kümmell mich ganz missverstanden hat und dies auch bei anderen Herren der Fall sein könnte, hebe ich nochmals hervor, dass es meines Erachtens auf die erste Behandlung mit am meisten ankommt, und dass hier — ebenso wie später — jedes unbedachte Wort vom Arzt vermieden werden muss, was nur irgendwie bei den Unfallkranken die — naheliegende — Vorstellung wecken oder steigern könnte, dass es mit seiner Gesundheit übel stehe und man die vielleicht bedenklichen Folgen nicht übersehen könnte. Da es gerade vorwiegend nicht die schweren Verletzungen sind, die zu der nervösen Folgekrankheit führen, kann der Arzt in sehr vielen Fällen mit grösster Wahrscheinlichkeit voraussehen, dass keine schweren Folgen eintreten und dieser Ueberzeugung muss er solchen Ausdruck geben, dass der Pat. in einer für ihn doch nur glücklichen Weise psychisch beeinflusst wird, möglichst bald wieder arbeitet und nicht sich und anderen zeit lebens zur Last fällt. Unsere Aufgabe ist zu heilen und nicht von vornherein den traumatischen Neurasthenikern und Hysterischen gegenüber die Hände in den Schooss zu legen und ihnen nur eine möglichst hohe Rente zu erwirken. (Autorreferat.)

Herr Liebrecht: Die Bedeutung der Gesichtsfeldsymptome für die Diagnose der functionellen Nervenerkrankungen nach Trauma ist bisher in nervenärztlichen Fachschriften und Discussionen weit öfter erörtert worden als in augenärztlichen. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, dass die Mehrzahl der Beobachter in beiden Disciplinen zur Zeit den Befunden am Gesichtsfelde noch keine wesentliche und entscheidende Bedeutung für die Diagnose dieser Erkrankungen beimisst. — Ich habe mich eingehend mit der Untersuchung des Gesichtsfeldes bei den functionellen Erkrankungen des Nervensystems, insbesondere auch den nach einem Trauma entstandenen, beschäftigt und ich theile nach diesen Untersuchungen den Standpunkt den Herr Säger in seinen Vortrage eingenommen hat. Meiner Ueberzeugung nach sind erstens am Gesichtsfeld pathologische Erscheinungen in der überwiegenden Mehrzahl der functionellen Neurosen, seien sie idiopathischer oder traumatischer Natur, nachzuweisen und zweitens werden diese pathologischen Erscheinungen in Bezug auf ihre diagnostische Sicherheit und auf ihre Objectivität von keinem anderen Symptom übertroffen.

Weshalb die Resultate der verschiedenen Beobachter so sehr von einander abweichende sind, ist schwer zu erklären. Ich glaube, dass ein wesentlicher Grund dafür die Ansicht ist, welche auch unter den Augenärzten viele Vertreter hat, dass einer geringgradigen concentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes keine pathologische Bedeutung zukommt. Demgegenüber ist daran festzuhalten, dass jede concentrische Einengung, welche  $10^0$  oder mehr beträgt und sich nicht durch die Gesichtsbildung erklären lässt, ein pathologischer Befund ist, der seine Entstehung entweder aus dem Bestehen einer organischen Erkrankung des Sehorgans oder, wenn diese auszuschliessen ist, einer functionellen Neurose herleitet. Insbesondere sind diese geringgradigen concentrischen Einschränkungen eine häufige Erscheinung bei den im Anschluss an ein Trauma entstandenen functionellen Neurosen.

Dass in der That diese geringgradigen Einschränkungen des Gesichtsfeldes pathologische Erscheinungen sind, und dass ihnen somit dieselbe diagnostische Bedeutung zukommt, wie den höhergradigen, das geht erstens daraus hervor, dass wir bei gesunden Individuen fast ausnahmslos ein normales Gesichtsfeld finden, zweitens, dass bei den concentrischen Einschränkungen für weisse Probeobjecte das Farbfeld in der Regel noch viel stärker eingeengt erscheint, insbesondere auch die Grenze für blau abnorm eng ist und drittens aus den Resultaten der Gesichtsfeldmessung im Dunkelraum, aus der Beobachtung des Adaptationsvorganges der Netzhaut für die Dunkelheit. Wilbrand hat nämlich entdeckt, dass ebenso wie bekanntermaassen die Adaption der Netzhaut bei Erkrankungen des Licht empfindenden und leitenden Apparates eine verzögerte ist, diese selbe Störung auch bei Personen, welche an einer functionellen Neurose leiden, vorhanden ist.

Ich kann nach sehr zahlreichen Untersuchungen diese Beobachtung nur in vollem Umfange bestätigen. Die Untersuchung dieses Adaptationsvorganges am Perimeter im dunklen Raume mit Benutzung von selbstleuchtenden Probeobjecten ist nun eine so objective, dem subjectiven Ermessen und der Simulation entzogen, dass ich in dieser Untersuchungsmethode einen bedeutenden Fortschritt in Bezug auf die Diagnose einer bestehenden functionellen Erkrankung erblicke.

Ich komme aus alledem zu dem Schlusse, dass die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei der Diagnose einer bestehenden functionellen Neurose nach Trauma nicht nur nicht sehr inconstante und unsichere Resultate ergiebt, sondern dass die Gesichtsfelduntersuchung, mit den uns jetzt zur Verfügung stehenden Mitteln vorgenommen, in den überaus meisten Fällen pathologische Befunde ergiebt und dass dieselben an Objectivität und diagnostischer Sicherheit hinter keiner der anderen neurologischen Untersuchungsmethoden zurückstehen. (Autorreferat.)

Herr Böttiger hält sowohl den von Herrn Jessen erwähnten Fall spastischer Erkrankung, wie den analogen, von Herrn Nonne vorgestellten Fall gleichfalls für

Hysterie. Bezüglich der wirklich objectiven Symptome, wie z. B. des Mannkopf'schen Symptoms, der fibrillären Zuckungen, des veränderten elektrischen Leitungswiderstandes der Haut, betont er ihre Zugehörigkeit zur Neurasthémie. Hysterische haben diese Erscheinungen nur, wenn sie gleichzeitig neurasthenisch sind.

(Autorreferat.)

Herr Rumpel knüpft daran an, dass es weder ein spezifisches Symptom der traumatischen Neurose noch auch ein bestimmtes Krankheitsbild gäbe, welches nicht bei den nicht auf Unfall beruhenden functionellen Störungen des Nervensystems beobachtet würde. Es sei ferner bekannt, dass an anderweitigen handgreiflichen Erkrankungen Leidende, z. B. beginnende Phthisiker, Diabetiker, Kranke mit occulten, malignen Tumoren u. s. w. durch einen Unfall erst auf die schon längst bestehende Krankheit aufmerksam gemacht würden und die ihnen jetzt mehr zum Bewusstsein kommenden Symptome der allgemeinen Schwäche und Nervosität auf diesen Unfall bezögen. Vortr. hat in letzter Zeit mehrfach derartige Fälle gesehen, bei welchen sich die subjectiven Beschwerden der Kranken von einem schon bestehenden anderweitigen Leiden, dessen Natur die früheren Begutachter zum Theil übersehen hatten, ungezwungen ableiten liessen. Wenn nun schon bei ausgesprochenen organischen Leiden derartige falsche Rückschlüsse auf einen zufällig stattgehabten Unfall vorkämen, so sei das bei den functionellen Erkrankungen des Nervensystems noch viel näher liegend. Die Pat. könnten schon vorher schwere Neurastheniker gewesen sein, ohne dass es ihnen selbst oder ihrer Umgebung bis dahin zum Bewusstsein gekommen wäre. Die nach dem Unfall wachgerufene Selbstbeobachtung könne sehr wohl eine bis dahin schlummernde Hysterie zur Entwicklung bringen. Von grösster Wichtigkeit seien in dieser Beziehung die sehr dankenswerthen Untersuchungen des Herrn Sänger, welcher von 119 anscheinend gesunden Männern bei 7 ausgesprochene, objectiv wahrnehmbare sensible Störungen nachweisen konnte, von deren Vorhandensein die Betreffenden keine Ahnung gehabt hätten.

Wenn durchschnittlich in einem derartigen hohen Procentsatze bei der Arbeiterbevölkerung diese Symptome wirklich gefunden werden sollten, so läge ja bei jeder jetzt diagnosticirten traumatischen Neurose der Einwand auf der Hand, dass die objectiv wahrnehmbaren Symptome, auf welche doch gerade die Diagnose gestützt würde, schon vor dem fraglichen Unfall bestanden hätten.

Vortr. glaubt, dass bei einer nicht geringen Zahl der jetzt zur traumatischen Neurose gerechneten Fälle derartige schon vorher bestehende, zum Theil occult verlaufene, functionell-nervöse Störungen mit im Spiele sind und rath zu einer genauen Feststellung des Verhaltens und des Gesundheitszustandes der Verletzten vor dem betreffenden Unfall. Wenn auch der ursächliche Zusammenhang einer besonders schweren und schreckhaften Verletzung mit einer functionellen Erkrankung des Nervensystems nicht in Abrede zu stellen sei, so glaubt Vortr. doch, dass abgesehen von den directen Simulanten etwa bei der Hälfte der jetzt diagnosticirten traumatischen Neurosen der Unfall mit dem bestehenden Nervenleiden nichts zu thun hat.

(Autorreferat.)

Herr Wilmans hebt hervor, dass die Deduction eine irrigte sei, wonach man aus dem Umstande, dass Leute mit traumatischer Neurose auch in späteren Jahren nur leichtere Arbeit verrichteten, schlösse, dass jene in der That in ihrer Leistungsfähigkeit beschränkt seien. Wenn Jemand, meist nach allerlei Kämpfen mit Aerzten und Gerichten, eine Rente für subjective Beschwerden sich erkämpft habe und z. B. 1,50 Mk. täglich an Rente und 1,50 Mk. durch Arbeit verdiene, so müsse er ja einen Idealismus besitzen, der an Dummheit grenze, wenn er sich diese Rente nicht erhalten würde und etwa durch Uebernahme schwerer Arbeit einen unsicheren schweren Beruf der sicheren Renteneinnahme vorziehen würde. Eine Enquête würde also in der vorgeschlagenen Form zu gar keinem anderen Resultate gelangen, als dass Renten-

empfänger mit traumatischer Neurose in weiterem Verlaufe schwere Arbeit mieden. Um zu einem sicheren Resultate zu gelangen, wünschen die Berufsgenossenschaften selbst — wie es bereits bei einigen gehandhabt würde — bei Arbeitgebern und Aerzten eine „Enquête“ anzustellen der Art, dass Verletzte, welche noch Besserung in Aussicht stellten, sowie alle unsicheren Cantonisten in gewissen Zeiträumen immer wieder vom Vertrauensarzte durchuntersucht würden und man sich zugleich beim Arbeitgeber erkundige, wie viel der Mann nunmehr leiste und verdiene. Im Laufe der Jahre passe sich der Arbeiter in erstaunlicher Weise selbst nach schwereren Unfällen den Arbeitsanforderungen bei gutem Willen wieder an, wie dies in einer grösseren Arbeit von Blasius an Beispielen gezeigt sei. Dasselbe gelte von der traumatischen Neurose. Dr. W. führt zwei Beispiele an, wo auffallende Besserungen bereits eingetreten seien, und die Rente bereits bis auf 20<sup>o</sup>/<sub>o</sub> herabgesetzt werden konnte.

Was nun den Vorschlag von Strümpell angehe, für Unfallverletzte Commissionen zum Arbeitsnachweise zu errichten, so warnt Dr. W. vor allzu grossen Illusionen und legt zugleich zwei ernste Bedenken gegen jene vor. Das erste bestehe in der Gefahr, dass mehr und mehr Arbeitgeber die Verletzten auf ihre zu erwartende Rente und die Vermittlungskommissionen verwiesen und jene einfach abschöben. Bis jetzt bestehe Gott Lob noch die stillschweigende moralische Verpflichtung der Herren, für den bei ihm zu Schaden gekommenen Arbeiter, wenn es irgend angängig sei, zu sorgen. Dass diese moralische Verpflichtung bestehen bliebe, müssten die Aerzte mit allen Mitteln zu erreichen suchen, denn es werde dadurch nicht nur am besten und sichersten für den Verletzten gesorgt, sondern auch ein ideelles Band zwischen Arbeitgeber und Arbeiter erhalten, welcher sonst sich mehr und mehr zur einfachen Maschine herabgedrückt fühlen würde, welche, wenn sie gesprungen sei, einfach aus dem Saale entfernt und gegen eine neue eingetauscht würde. Das zweite Bedenken bestehe darin, dass sich die Zahl der Simulanten in diesen Commissionen in erschrecklicher Weise häufen würde. Ref. verbreitet sich des Weiteren über die Simulation. Eigentlich sei jeder Unfallverletzte Simulant, da er bei der Abschätzung, um eine grössere Rente zu bekommen, ganz naturgemäss übertreibe. Sehr viel zur Simulation trage auch der Umstand bei, dass erst nach der 13. Woche abgeschätzt werde. Viele Verletzte, die bereits nach 6—8 Wochen oder gar früher zum mindestens leichte Arbeit verrichten und ihre Gliedmassen wieder einarbeiten könnten, glauben nicht nur aus Böswilligkeit, sondern oft aus Unverstand oder auf schlechten Rath hin gar nicht arbeiten zu dürfen, damit sie am Zeitpunkt der Abschätzung möglichst kümmerlich seien und die Rente desto höher ausfalle. Alle diese Leute wollten einfach nicht arbeiten; zudem würden sie, wenn ihnen wirklich leichte Arbeit verschafft sei, dauernd dabei bleiben wollen und es fiele der heilende und erziehende Einfluss der Arbeit fort. Dr. W. meint, das Uebel, welches der Vorschlag von Strümpell beseitigen wolle, müsse ganz anders an der Wurzel gefasst werden. Es müssten die wirklich Arbeitsunfähigen und Krüppel viel höher unterstützt werden, damit sie sorglos seien, dafür aber müsse man nach unten hin viel strenger sein und viele leichtere Verletzte mit einer einmaligen Entschädigung nach der Heilung einfach ein für alle Mal abfinden. Es würde dadurch viel Schererei und unnütze Geldausgaben vermieden, der schädigende Einfluss der 13 Wochen wäre aufgehoben, zugleich würde Jeder wieder mehr auf eigene Energie angewiesen und die psychische Demoralisation vermieden. Je eher die Berufsgenossenschaften ihre Verletzten in eigene Behandlung nähmen, desto rascher würde der Effect erreicht werden.

Dass unter 500 verletzten Kahn Schiffern, deren Nervensystem doch gewiss nicht allzu zart organisirt sei, 14 Fälle von Nervenerkrankung nach Unfall aufgetreten seien, davon 7 reine Psychosen bei Leuten, welche nur auf den Rücken gefallen seien und objective Befunde nicht böten, wie Herr Jessen berichtet habe, findet Ref. eine erschreckend hohe Zahl. In einer anderen Berufsgenossenschaft, in welcher 150 000 Arbeiter versichert

seien, seien bis 1. Januar 1896 2600 entschädigungspflichtige Unfälle vorgekommen mit 12 anerkannten reinen traumatischen Psychosen. Das gebe 1:200, einen Procentsatz, den man sich gefallen lassen könne. Redner scheut sich im Uebrigen nicht, auszusprechen, dass er glaube, in vielen Fällen würden nervöse Beschwerden bei Unfallverletzten durch die Aerzte selbst hervorgerufen durch fehlerhafte psychische Behandlung. Ganz besonders ergreife ihn schon immer ein tiefer Schreck, wenn seine Verletzten in die Nervenkliniken wanderten und dort mit Perimeter und Untersuchungen, mit „spitz oder stumpf“ u. s. w. bearbeitet würden. Besser zum mindesten wären jene nicht wieder hervorgekommen. Ein wenig weniger graue Theorie und Wissenschaft und ein Bischen mehr — wenn man sich so ausdrücken dürfe — „gesunder Menschenverstand“ bei der Behandlung traumatischer Psychosen sei dringend erwünscht. Dass es Fälle traumatischer Psychosen gebe, sei gewiss zuzugeben, dieselben seien aber sehr selten und würden am besten dadurch vermieden, wenn der behandelnde Arzt seinen Verletzten gewissermaassen roborierend psychisch behandle und möglichst bald wieder dahin bringe, wo er besser aufgehoben sei, wie in Nervenlinik oder mechano-therapeutischen Instituten, nämlich bei seinem alten Arbeitgeber in der alten Arbeit. (Autorreferat.)

In einem Schlussworte erklärt Herr Jessen sich mit Herrn Sänger einverstanden; nur ist er der Ansicht, dass es, ausser der langen Sehnsucht nach der Rente, auch Fälle giebt, wie solche Herr Nonne erwähnt hat, welche direct ausreichend Rente bekommen, und bei denen doch das psychische Moment bei der Verletzung die Ursache der traumatischen Neurasthenie im engsten Sinne des Wortes bildet. Die Zunahme der Nervenerkrankungen nach Unfällen erklärt sich nicht aus steigender Begehrlichkeit, sondern daraus, dass noch keine Constanz in der Frequenz der Unfälle erreicht sei.

Herrn Wilmans gegenüber ist zu bemerken, dass der Vorschlag des Votr. über Erhebung einer Umfrage in grossem Umfange nach den thatsächlichen Verdiensten derartiger Verletzter natürlich nur dann einen Sinn hat, wenn die Leute nur soviel Rente beziehen, dass sie damit nicht auskommen können. Sie werden dann, wenn sie etwas thun können, sich das zum Lebensunterhalte noch Fehlende erwerben; können sie aber wirklich nicht arbeiten, so werden sie, so gut es geht, von ihrer kleinen Rente — hungern. Auf diese Weise könnte für die Beurtheilung der ganz symptomlosen traumatischen Neurosen ein annähernder Anhalt zur Beurtheilung geschaffen werden.

Herrn Nonne ist J. dankbar, dass er einen Fall practisch demonstrirt hat, was dem Votr. aus äusseren Gründen unmöglich war. Herrn Lenhartz gegenüber hält J. Herrn Nonne's Fall auch nicht für Hysterie. Hysterisch könne man solche Fälle dann nennen, wenn man den Kreis der Hysterie so weit ziehe, dass man sage „was man nicht decliniren kann, das sieht als Hysterie man an“. Gegen Hysterie spreche vor allem das Continuirliche des Zitterns; in seinem eigenen Falle wären auch Herabsetzung der Sehschärfe mit Opticusveränderung, Einschränkung des Gesichtsfeldes, starke, nicht manschettenförmige Anästhesien vorhanden. J. glaubt, dass gerade diese Fälle bei genügend genauer Untersuchung organische Veränderungen als Befund ergeben müssten. Die von Herrn Lenhartz angeführten Gründe für Entstehung von traumatischen Neurosen, unvorsichtige Aeusserungen bei der Untersuchung kämen wohl vor, seien aber doch so bekannt, dass einigermaassen erfahrene Begutachter sie stricte vermieden. Im speciellen seien diese „Zitterneurosen“ in der stärksten Weise antineurotisch suggestiv beeinflusst ohne jeden Erfolg; die Fälle würden sogar langsam schlimmer.

Herrn Rumpel's Aeusserungen seien sehr interessant und äusserst richtig. Die von ihm berührten Fehlerquellen lassen sich aber dadurch vermeiden, dass die Genossenschaften, was schon vielfach geschieht, unter Bezug auf die Novelle zum Unfall-

versicherungsgesetz, gleich nach der Verletzung einen kurzen Status durch ihren Vertrauensarzt aufnehmen lassen. Dies greift der Behandlung des Kassenarztes, abgesehen von einigen groben Unterlassungssünden desselben, die bemerkt werden, nicht ins Handwerk, gewährt aber die Möglichkeit, bereits vorhandene Erkrankungen so festzustellen, dass sie nicht nach Ablauf der Carrenzeit als Unfallsfolge hingestellt werden können.

Herr Wilmanns habe treffend die Bedenken gegen den Arbeitsnachweis für theilweis Erwerbsfähige hervorgehoben. Votr. selbst sei von technischer Seite auf denselben hingewiesen. Die Berufgenossenschaften könnten sagen, trotz aller humanen Gründe, seien sie nicht im Stande, zu ihren grossen Lasten noch weitere zu fügen, die durch eine derartige Einrichtung entstehen würden. Es sei überhaupt fraglich, ob die Arbeiter aus Corpsgeist sich auf solche Institute einlassen würden, indem sie principiell nicht für einen geringern Lohn arbeiten würden. Zu bedenken sei auch, dass solche theilweis Erwerbsfähige eine absichtlich schlechte Qualität ihrer Leistungen stets mit dem Hinweis auf ihre nur theilweis vorhandene Leistungsfähigkeit entschuldigen würden. Alle solche Bedenken seien gewiss schwerwiegend. Allein die Arbeiter könnten durch Entziehung jeder Rente im Weigerungsfalle herangezogen werden, die Berufgenossenschaften könnten im allgemeinen Interesse gesetzlich gezwungen werden und würden vor allem an dem Kleinerwerden der Renten bald den segensreichen Einfluss der Arbeit, die die beste Medicin darstelle, bemerken. Jedenfalls sei der Gedanke an sich so gut, nicht nur hinsichtlich der Nervenerkrankungen nach Unfällen, sondern für alle Verletzungsfolgen, dass er nicht aufgegeben werden dürfe und durch weitere Ueberlegung und Discussion zwischen Berufgenossenschaften und Aerzten der Versuch zu machen sei, ihn einer practischen Ausführbarkeit zu nähern.

(Autorreferat.)

#### IV. Vermischtes.

Am 11. Juni d. J. demonstirte Herr Professor Dr. Flechsig vor einer geladenen Gesellschaft im I. anatomischen Institut zu Berlin eine grosse Reihe von **Horizontal-, Frontal- und Sagittalschnitten**, welche durch Gehirne von Embryonen und Neugeborenen angelegt waren und besprach an der Hand derselben die anatomischen Thatsachen, welche sich aus ihnen ergaben haben. Sämmtliche Präparate wurden mit der Pal'schen Modification der Weigert'schen Methode hergestellt.

Ein Sagittalschnitt vom Gehirn einer 8 monatlichen Frühgeburt zeigte noch keine Markfasern im Occipitallappen. An den grossen Ganglien sieht man ein mächtiges Bündel entwickelt, welches von der Capsula interna zwischen Linsenkern und Thalamus opticus zu den Centralwindungen verläuft. Schläfenlappen und Gyrus hippocampi sind noch marklos. Auf einem entsprechenden Horizontalschnitt sieht man in der Capsula interna eine ganz bestimmte Stelle, welche dunkle Markfasern enthält und die hauptsächlich in der hinteren Abtheilung derselben sich befindet; es ist das derjenige Theil der Kapsel, dessen Zerstörung zu einer Hemianästhesie führt. Die Pyramidenbahnen sind noch nicht entwickelt. Auf einem Frontalschnitt dieser Gegend bemerkt man zahlreiche Markfasern im Linsenkern und äusseren Kern des Thalamus opticus: diese Markfasern hängen durch die Schleife mit den Hinterstrangkernen der Medulla oblongata zusammen; ferner sieht man Markfasern in den oberen Kleinhirnstielen, Theilen des Kleinhirnwurms und im Corpus restiforme. Somit ist um diese Zeit eine sensible Leitungsbahn entwickelt, die einerseits von den Hinterstrangkernen zum Thalamus und Linsenkern (und von da durch den hinteren Theil der inneren Kapsel zu den Centralwindungen) führt, andererseits ebendahin über das Kleinhirn verläuft. Diese Leitungsbahn stellt also eine Fortsetzung der hinteren Wurzeln durch die Hinterstränge und einen Theil der Seitenstränge dar. Man sieht also, dass die erste Bahn, die beim Fötus zur Entwicklung kommt, für die Körpergefühle, einschliesslich Tast- und Muskelsinn bestimmt ist.

Das Gehirn eines reifen neugeborenen Kindes zeigt folgendes: Auf einem Frontalschnitte sind viele markhaltige Fasern im äusseren Kern des Thalamus zu sehen, dagegen wenige im inneren Kern. Der Luys'sche Körper enthält viele Fasern; aus letzterem zieht ein Bündel zum Linsenkern; andererseits hängt der Luys'sche Körper mit den Hinterstrangkernen durch Vermittelung der Schleife zusammen. Zahlreiche Markfasern ziehen vom äusseren Kern des Thalamus zur Hirnrinde, hauptsächlich zur hinteren Centralwindung.

Etwas Markfasern findet man in der I. Schläfenwindung. Auf einem entsprechenden Horizontalschnitte ziehen compacte Bündel von Markfasern vom äusseren Kniehöcker nach dem Occipitallappen; auf einem etwas höher gelegenen Schnitt zieht ein Bündel vom Thalamus nach der inneren Fläche des Occipitallappens (Gegend der Fissura calcarina). Zu dieser Zeit ist also die Sehbahn entwickelt. Es zeigen sich ausserdem Markfasern in den Bezirken, welche dem Olfactorius angehören; und man sieht auf tieferen Horizontalschnitten auch im Gyrus hippocampi ein starkes markhaltiges Bündel. Das Stirnhirn zeigt um diese Zeit noch keine Markfasern; im Gyrus uncinatus findet man viele Faserzüge und ein Bündel im Nucleus amygdalae; im Hirnschenkel ist die Schleife und Pyramidenbahn ganz fertig; auch das Chiasma ist in allen Fasern markhaltig.

Im Gehirn eines etwas älteren Kindes (1 Monat alt) differenziren sich folgende Bahnen deutlich: Pyramiden-, Schleifenbahnen und obere Kleinhirnstiele, ebenso der N. oculomotorius, Tractus opticus und die Meynert'sche Commissur. Im Stirnhirn ist die III. Stirnwindung besser entwickelt als die anderen; viele Markfasern sieht man auch in der äusseren Kapselwindung und I. Schläfenwindung; ein starkes Bündel zieht vom Thalamus und Linsenkern in die Centralwindungen; die äussere Riechwurzel des N. olfactorius ist entwickelt, ebenso zeigt der Gyrus hippocampi zahlreiche Myelinfasern. Die II. und III. Schläfenwindung und vordere Commissur sind marklos. Die Bahn, welche vom äusseren Kniehöcker und Thalamus zum Hinterhauptlappen führt, ist entwickelt. Zu dieser Zeit sind also die Bahnen für Tast- und Muskelsinn, die Riech- und Sehbahnen entwickelt. Auf einem Sagittalschnitte sieht man, dass ein Bündel vom äusseren Kniehöcker zur Fissura calcarina, ein anderes wiederum vom Thalamus in ein dieser benachbartes Gebiet der Occipitalrinde führt. Der Balken enthält Markfasern nur in denjenigen Theilen, welche den Centralwindungen entsprechen.

Im Hirn eines 3monatlichen Kindes findet man (ausser den oben bezeichneten Bahnen) ein dichtes Bündel im Gyrus hippocampi laufen, welches zum Cingulum führt. Der Praecuneus ist noch marklos.

Im Gehirn eines 9monatlichen Kindes ist der Stirnlappen gut entwickelt. Sehr starke Faserzüge führen von der inneren Kapsel zum Stirnhirn, verschwinden aber aus der Schnittebene bevor sie die Rinde erreicht haben; ebenso enthält der Praecuneus viele Fasern. Das ganze Gehirn hat zu dieser Zeit seine Projectionsfasern.

Auf Grund dieser Thatfachen sieht man, dass sich im menschlichen Gehirn diejenige sensible Leitungsbahn zuerst entwickelt, welche für den Tast- eventuell Muskelinn bestimmt ist. Diese Bahn stellt eine Fortsetzung der hinteren Wurzeln, der Hinterstränge und Kleinhirnsseitenstrangbahnen dar und führt 1. von den Hinterstrangkernen durch den Thalamus und Linsenkern zu den Centralwindungen, dabei hauptsächlich zur hinteren Centralwindung; 2. fast gleichzeitig entwickelt sich die Riechbahn, etwas später die Sehbahn; zuletzt kommt die Gehörbahn (I. Temporalwindung) zur Entwicklung.

Was die Associationsbahnen anbetrifft, so entstehen verhältnissmässig frühzeitig diejenigen der Riechsphäre und weiter solche, welche im Grenzgebiet der II. Temporal- und II. Occipitalwindung zusammentreffen. Es ist eine Gesetzmässigkeit vorhanden, die darin besteht, dass als Hauptausgangspunkt für die Associationsbahnen die Centralwindungen dienen, d. h. dasjenige Gebiet der Hirnrinde, wo sich hauptsächlich das Bewusstsein des Körpers lokalisiert (Haut- und Muskelsinn). Ausser den Centralwindungen spielt auch die Hörsphäre eine wesentliche Rolle als Ausgangspunkt von Associationsbahnen; doch geht zeitlich die Sehsphäre voraus.

Bei einem 2monatlichen Kinde findet man zahlreiche Associationsbahnen von der hinteren Centralwindung nach verschiedenen Richtungen verlaufen. Auch ist die Hörsphäre (I. Temporalwindung) durch zahlreiche Fasern mit der III. Stirnwindung verbunden. Viele Associationsbahnen ziehen von der hinteren Centralwindung nach hinten (Gegend des Parietallappens) und da andererseits viele Associationsbahnen von der Sehsphäre nach vorn ziehen, so treffen sich die Bahnen, die den Tast- und Gesichtsempfindungen dienen. Es ist überhaupt ein häufiges Vorkommnis, dass Fasern von zwei Sinnessphären in einem Gebiete zusammentreffen. Die Associationsbahnen, die vom Schläfenlappen zum Scheitellappen führen, kommen sehr spät zur Entwicklung, ebenso spät entstehen Bahnen, welche von der Hörsphäre zum Gyrus angularis führen, d. h. derjenigen Region, deren Zerstörung zur Alexie führt. Das Studium der Associationsbahnen ist dadurch erschwert, dass dieselben verhältnissmässig spät zur Entwicklung kommen, wo schon viele Projectionsfasern das Untersuchungsfeld ausfüllen.

Jacobsohn.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

**Fünftehnter**

**Jahrgang.**

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

**1896.**

**15. Juli.**

**Nr. 14.**

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Hemianopsie und einseitige Ophthalmoplegie vasculären Ursprungs, von G. Rossolimo, Privatdocenten in Moskau. 2. Zur Pathologie der Lähmungen des Plexus brachialis, von Dr. Paul Schuster, Assistenzarzt. 3. Beitrag zur Kenntniss der Vomitusreflexneurosen (Vagusneurosen), von Dr. Gräupner.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Observations on the medullated fibres of the sympathetic system and chiefly on those of the grey rami communicantes, by Langley. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die entervte Blase, von v. Zeissl. — Pathologie des Nervensystems. 3. Biegungsbruch über dem rechten Parietale, Hirnabscess, Hemianopsie, von v. Reguluski. 4. Ein Fall von Lipom der Vierhügelgegend, von Lorenz. 5. Ueber den Schwindel, von Mendel. 6. Hitherto undescribed form of rotatory sensation in labyrinthine disease, by Gaye. 7. Some notes on a case of Menière's disease and on an extreme case of hyperaesthesia acustica, by Jones. 8. Beitrag zur Aetiologie der Gehirnblutungen, von Stein. 9. Hématome du nerf optique dans l'hémorrhagie cérébrale, par Bouveret. 10. Ueber gleichseitige Hemiplegie, von Pineles. 11. A clinical lecture on the prognosis of apoplexy due to cerebral haemorrhage, by Barrs. 12. Cerebral haemorrhage with unusual symptoms, by Morris. 13. Ueber posthemiplegische Bewegungsstörungen, von Ratner. 14. Complicirte Depressionsfractur des Schädels, doppelte Zerreissung des Sinus longitudinalis. Zertrümmerung von Gehirnschubstanz (Heilung), von Seydel. 15. Phlébite à pneumocoques des veines encéphaliques et des sinus de la dure-mère, par Claude. 16. Hidatid of brain, by Stanley. 17. Tod durch Hydrocephalus nach intermeningealer Blutung aus einem Aneurysma der Arteria carotis interna, von Kretz. 18. Die Hemiplegie bei der tuberculösen Meningitis, von Zappert. 19. Spontaneous thrombosis of the cerebral veins and sinuses in chlorosis, von Dickinson. 20. Zur Prognose bei acuter hämorrhagischer Encephalitis, von Thiele. 21. Ueber einen Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung, von Janssen. 22. The clinical diagnosis of vascular lesion in the ponto-bulbar region, by Collins. — Psychiatrie. 23. Ueber psychische Infection, von Westphal. 24. Uranisme et unisexualité, par Raffalovich. 25. Die Theorie der conträren Sexualempfindung, von Ehta. 26. Il tatuaggio dei camorristi e delle prostitute di Napoli, del de Blasio. — Therapie. 27. Zur Behandlung gewisser spastischer Neurosen (Bronchialasthma, Schreibkrampf, Tic convulsiv u. s. w.), von Dornblüth. 28. Nitroglycerin in the treatment of sciatica, by Krauss. 29. Ueber Eröffnung des Wirbelcanals bei Spondylitis und Compressionsmyelitis, von Fürstner.

**III. Bibliographie.** Gehirn und Seele, von Prof. Dr. Paul Flechsig. — Die Grenzen geistiger Gesundheit und Krankheit, von Prof. Dr. Paul Flechsig.

**IV. Aus den Gesellschaften.** Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. — XXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1896. (Schluss.)

**V. Vermischtes.**

**VI. Personallen.**

**VII. Berichtigung.**



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber Hemianopsie und einseitige Ophthalmoplegie vasculären Ursprungs.

[Zur Architectonik des Oculomotoriuskernes.]

Von G. Rossolimo, Privatdocenten in Moskau.

Wenn wir an die Frage von der elektiven Localisation des pathologischen Processes bei einigen organischen Erkrankungen des Nervensystems herantreten, so richten wir unsere Aufmerksamkeit vor Allem auf die drei wichtigsten Momente: 1. die elektorale Capacität des Agens, 2. die Prädisposition des betreffenden anatomischen Systems, und 3. die Eigenthümlichkeiten des zugehörigen Kreislaufabschnitts. So lange die Affinität gewisser toxischer Principien zu bestimmten Elementen des Nervensystems für uns noch nicht ganz verständlich ist, so lange wir uns nur beugen vor der unzweifelhaften Prädisposition, und derselben eine wichtige Rolle bei der Entstehung einiger, mit fast stereotyper Gleichmässigkeit sich wiederholenden, sog. Systemerkrankungen des Nervensystems zuerkennen, ist unser Hauptaugenmerk seit den ersten Untersuchungen CHARCOT's darauf gerichtet, einige besondere Eigenschaften der Gefässe der Nervencentren zu studiren, in der Hoffnung, in dieser Richtung wenigstens einige Stützpunkte zu finden, worauf wir unsere Erklärungsversuche für die Entstehung einer ganzen Reihe von Krankheitsformen begründen könnten. Um schneller zur Sache zu kommen, vergegenwärtigen wir uns beispielshalber die Geschichte der Frage von der acuten oberen Polioencephalitis: dieser Krankheitsform, welche charakteristisch ist für Alkoholintoxication und einige infectiöse Erkrankungen, liegen anatomische Veränderungen zu Grunde, welche sich hauptsächlich in der grauen Höhlensubstanz des Hirnstammes und den darin eingebetteten Kernen localisiren, vorzugsweise denjenigen der motorischen Augennerven. Ebenso unverständlich, wie die Vorliebe des Giftes für das genannte Gebiet, erscheint auch die Empfänglichkeit der Hirnnervenkerne für die acute toxische und infectiöse Entzündung. Deshalb begannen die Forscher auch in letzter Zeit, sich der Erforschung der dritten Seite der Frage zuzuwenden; unter den hierauf bezüglichen Arbeiten sind in erster Reihe die ausführlichen Untersuchungen von ALEZAIS und D'ASTROS<sup>1</sup> (1892) und von SHIMAMURA<sup>2</sup> (1894) zu nennen, letztere nach der Methode der Injection einzelner Zweige der Gehirngefässe ausgeführt.

Dass der Weg der Untersuchung der Hirncirculation zur Lösung der erwähnten Fragen der richtige ist, das geht schon aus bereits früher constatirten

<sup>1</sup> „La circulation artérielle du pédoncule cérébral.“ Journ. de l'anat. et de la physiol. 1892. Nr. 5.

<sup>2</sup> „Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskernes.“ Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 19 u. 21.

Eigenthümlichkeiten einiger Hirnarterien als „Endarterien“ hervor. Einerseits diese Thatsache, andererseits die Bedeutung des besonderen arteriellen Bassins für eine cooperative Gruppe cerebraler Nervenlemente lassen eine umfassende Untersuchung der intracraniellen Blutcirculation so wichtig erscheinen, dass jede neue Thatsache oder hieraufbezügliche Beobachtung im Laufe der Zeit mehr oder weniger zur Aufklärung der Pathogenese vieler, besonders der organischen Hirnerkrankungen beitragen dürfte.

Ehe ich einige Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie des Gefäßsystems des Hirnstammes mittheile, sei es mir gestattet, in aller Kürze an die hier in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse zu erinnern.

Die Art. basilaris ist derjenige Gefäßstamm, welcher das in Rede stehende Gebiet mit Blut versorgt; am Vorderende der Varolsbrücke theilt sie sich in Aeste, deren Anordnung den zu versorgenden Abschnitten speciell entspricht, und von denen die wichtigsten die nach den beiden Seiten verlaufenden Aa. cerebri posteriores profundae sind; dieselben kreuzen an der Basis die Hirnschenkel und verschwinden dann in der Tiefe der Hemisphären, um in der Rinde der oberen Fläche der Hinterhauptslappen, sowie auch in der Rinde der Innenfläche der Hinterhaupts- und Schläfenlappen zu endigen. Unterwegs entsenden sie nach vorn in der Richtung zu den Aa. carotides internae je einen Ramus communicans posterior. An der Stelle der Bifurcation der A. basilaris, am vorderen Rande der Brücke, gehen in der Richtung nach vorn und entsprechend der Substantia perforata posterior einige kleinere Arterien ab, welche die Ernährung des grössten Theiles der Hirnschenkel und des hinteren Abschnittes der Thalami optici besorgen. Die erste von diesen Arterien, A. peduncularis interna, versorgt den inneren Abschnitt der Hirnschenkelbasis, hauptsächlich die Austrittsstelle der Wurzelfasern des N. oculomotorius; die zweite, A. nuclei oculomotorii, ernährt sämtliche Kerne dieses Nervenpaares im ganzen Verlaufe der Haube und des hinteren Abschnittes des Bodens des dritten Ventrikels; die dritte, A. optica interna et posterior, geht weit nach vorn und speist den hinteren Abschnitt des Thalamus opticus — das Pulvinar; das vierte Gefäß endlich, A. pedunculo-gemina, führt Blut zu den vorderen Vierhügeln, und bildet im Gegensatze zu allen übrigen Gefässen dieser Gruppe keine Endarterie, sondern geht vielfache anastomotische Verbindungen mit den Gefässen des Nachbarbassins ein.

Somit geht aus diesen anatomischen Thatsachen hervor, dass die Endverzweigungen der A. basilaris einerseits zur Speisung der optischen Apparate des Gehirns dienen, speciell der Spitze des Hinterhauptlappens, des Cuneus, Gyrus lingualis, Pulvinar und der oberen Vierhügel (A. profunda cerebri, A. optica interna post. und A. pedunculo-gemina), andererseits zur Blutversorgung der Kerne und Wurzeln des Oculomotorius (A. nuclei oculomotorii, A. peduncularis interna).

Nach dieser kurzen anatomischen Uebersicht gehe ich an die Beschreibung des pathologischen Materials, das uns folgender Patient bietet.

Iwan G., 48 a. n., Diener im anatomischen Theater. Verheirathet, hat 4 Kinder, die am Leben sind. Syphilis und Tripper in Abrede gestellt. Vor

2 Jahren abortirte seine Frau im 3. Monate. Ein Jahr später gebar sie ein gesundes Kind. Als Kind hatte Pat. die Pocken überstanden und häufig an Enteritiden gelitten. Bis zum 22. Jahre hatte er auf dem Lande gelebt und sich mit Ackerbau beschäftigt. Dann trat er in den Militärdienst, wo er ein Trachom acquirirte, welches 4 Monate andauerte. Im 25. Jahre litt er ca. 2 Monate an linksseitiger Migräne. Kopfschmerzen waren auch in den letzten Jahren vorhanden, und die Anfälle, welche in der Soldatenzeit begonnen hatten, wurden wieder häufiger; sie bestanden darin, dass der Kranke das Bewusstsein verlor, mit den Händen an die Wände schlug und umherging. Auf den Anfall folgte gewöhnlich Schlaf. Bisweilen trat auch Schaum vor den Mund. Krämpfe sollen nicht vorgekommen sein. Vor Beginn dieser Anfälle und in der darauf folgenden Zeit trank der Kranke viel Schnaps, mitunter bis zu 5 Flaschen täglich. Die Anfälle wiederholten sich einmal in der Woche, meist Nachts. Sie hielten 2—3 Jahre an. In den letzten 6 Jahren trank Pat. keinen Schnaps mehr, begann aber Bier zu trinken, 8—10 Flaschen täglich, bisweilen mehr. Seit 2 Jahren trinkt er auch kein Bier. In der letzten Zeit hatte er an keinerlei Krankheiten gelitten, nur zuweilen traten noch Kopfschmerzen auf, vorzugsweise in der linken Seite.

Am 3. Januar 1895 Abends bekam Pat. Kopfschmerzen und Erbrechen. Das Erbrechen war sehr stark, hörte jedoch bis zum nächsten Tage auf. Der Kopfschmerz dauerte fort, jedoch weniger intensiv. Diätfehler waren nicht vorhergegangen. Weder Schnaps, noch sonstige Spirituosen hatte er getrunken. Am nächsten Tage vermochte er im Garten umherzugehen; er hatte zwar noch Kopfschmerzen, aber keine Schwäche. Das Sehvermögen war unverändert. Am 6. Januar um 3 Uhr Morgens bekam Pat. solche Kopfschmerzen, dass er laut aufstöhnte; er empfand bedeutende Schwäche, Kopfschwindel, und verlor auf einige Zeit (wie lange, konnte nicht festgestellt werden) die Besinnung, redete irre. Er kam bald zu sich, empfand nur grosse Schwäche und dumpfen Kopfschmerz. Im Laufe des Tages bemerkte er eine Sehstörung: um die Gegenstände zu sehen, musste er den Kopf nach rechts neigen, er sah doppelt. Das linke Auge war, nach Angabe der Frau, etwas verdeckt, und um mit demselben zu sehen, zog der Kranke die Stirn in starke Falten und warf den Kopf zurück. Am nächsten Tage konnte Pat. schon gehen, empfand nur noch dumpfen Kopfschmerz; Erbrechen war nicht vorhanden. An diesem Tage erhielt er ein Vesicans auf den Nacken. Tags darauf wurde er in unsere Klinik aufgenommen.

Bei der Untersuchung ergab sich, dass die motorischen Störungen — wenn man von der etwas stärkeren Faltenbildung auf der linken Stirnhälfte (wegen nicht erheblicher Ptosis) absah — sich auf folgende Störungen in den Augenmuskelnerven beschränkten.

Links: Lähmung des *M. rectus internus*, fast vollständige Lähmung des *M. rectus superior*, in geringerem Grade des *M. obliquus inferior*, und in noch geringerem des *Levator palpebrae*, bei völliger Integrität der *Mm. rectus inferior*, *obliquus superior* und *rectus externus*.

Rechts: Parese des *M. rectus externus* und geringe Schwäche der *MM. rectus superior* und *obliquus inferior*. Als Resultat: Diplopie.

Die gesammte Musculatur des Gesichts, der Zunge, des Rumpfes und der Extremitäten war, sowohl was die Freiheit, Intensität und Kraft betrifft, als auch hinsichtlich der Coordination der Bewegungen, völlig normal. Die Sprache, Phonation, Articulation, Schluckbewegungen unverändert.

Alle Reflexe — Sehnen-, Haut- und Schleimhautreflexe — waren normal.

Das gleiche Verhalten zeigt auch die Sensibilität der Haut in allen ihren Qualitäten, sowie die höheren Sinnesorgane mit Ausnahme des Auges, welches ein ausgeprägtes Bild von Hemianopsia dextra darbot; ausserdem erweist sich die Accommodation in beiden Augen als herabgesetzt; die linke Pupille ist etwas weiter;

beide Pupillen sind fast reactionslos. Farbenempfindung ist normal, keine Gesichtshallucinationen, kein Scotom.

Das Bewusstsein des Kranken, sein Verhalten zu der Umgebung, Gedächtniss, Urtheil, Schlaf, subjectives Befinden sind aufs Beste erhalten. Pat. klagt ein wenig über Kopfschmerzen und Schmerzen im linken Augapfel bei Bewegungen desselben. Etwas druckempfindlich ist der Ram. infraorbitalis n. trigem. sin. Ueberhaupt erklärt der Kranke, dass er, wenn nicht die Sebstörung wäre, alsbald zu seiner Beschäftigung zurückkehren würde.

Die Untersuchung des Sehorgans wurde von Prof. A. KRAKOW ausgeführt, welchen ich an dieser Stelle meinen besten Dank entgegen zu nehmen bitte.

Die localen Störungen besserten sich schnell und erheblich insofern, als in einigen Tagen die Bewegungen des Levator palpebrae sinistrae wiederkehrten, und 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung die Bewegungen des rechten Augapfels wieder normal geworden waren; am Ende der 5. Woche, d. i. um den 12. Februar, stand die Sache folgendermaassen: Lähmung des M. rectus internus sin., Parese der Mm. rectus sup. sin., Obliquus inf. sin., und unveränderter Zustand der Accommodation und der Pupillen; alle übrigen des linken und alle Muskeln des rechten Auges völlig normal. Das Gesichtsfeld zeigte nach wie vor Hemianopsie, die Sehschärfe hatte sich gebessert.

Am 12. Februar trat in dem Zustande des Kranken eine erhebliche Aenderung ein: Um 5 Uhr Morgens traten, anscheinend ohne Bewusstseinsverlust, Aphasie nebst Parese des rechten Armes, des rechten Facialis und Hypoglossus auf. Bei der Untersuchung ergab sich totale Aphasie und Worttaubheit, Unruhe bei befriedigendem Allgemeinzustande. Am 3. Tage begann Patient einzelne Worte auszusprechen, und zwar vorzugsweise solche, die mit Labiallauten anfangen, wie: Bataillon, Baschki, Valentin u. s. w.; um diesen Wortschatz, der sich nur wenig erweiterte, drehte sich die Rede des Kranken bis zum dritten Insult, welcher am 29. April stattfand, also ca. 2 $\frac{1}{2}$  Monate. Die Worttaubheit verschwand etwa 1 Monat nach Beginn der Aphasie. Die Parese der Nn. facialis und hypoglossus rechterseits blieb bis zum Ende bestehen, während die Schwäche des rechten Armes nach 1 $\frac{1}{2}$  Monaten verging, wenn auch fernerhin in seinen Bewegungen eine gewisse Unsicherheit und Ungewandtheit zu bemerken war, als ob er nicht recht ausführen wollte, was von ihm gefordert wurde, ganz anders, als im linken Arme; kurz, es war ein gewisser Grad von Apraxie des rechten Armes vorhanden. Pat. vermochte Volkslieder ganz richtig zu singen, doch ohne Worte, oder vielmehr mit zwei, drei Worten, welche sich durch die ganze Melodie hin wiederholten. Der Zustand des rechten Armes gestattete ihm nicht, auf der Harmonika das zu spielen, was er früher gekannt hatte.

Die Erscheinungen seitens der Augenmuskeln, die Ataxie, anscheinend auch die Hemianopsie erfahren keinerlei Veränderungen bis zum Tode des Kranken, so dass wir auf diese Erscheinungen im weiteren Verlaufe nicht mehr zurückkommen werden. Seitens der Psyche bildeten sich allmählich die Erscheinungen erheblichen Schwachsinnus heraus, welche in der Mimik, den Handlungen und dem Verhalten zu der Umgebung zum Ausdruck kam.

Am 29. April trat ein Anfall von Krämpfen im linken Arme und Beine und in der linken Gesichtshälfte auf, wobei das Bewusstsein erheblich getrübt war; letzteres hellte sich nach einigen Stunden auf, während eine gewisse Steifigkeit des Armes bestehen blieb. Am folgenden Tage fand ein Krampfanfall in der rechten Körperhälfte mit totalem Bewusstseinsverlust statt, wobei der Kopf und der rechte Augapfel nach rechts gewendet waren; hierauf erwies sich der linke Arm als völlig gelähmt, und der linke Facialis als paretisch, während in den rechtsseitigen Extremitäten die Spannung bestehen blieb. Schlingstörungen traten auf, sodann Aphonie und völlige Aphasie; auf Alles reagirte der Kranke durch Ballen und Oeffnen der Faust.

Am 11. Mai, nach zwei kurz aufeinander folgenden Anfällen rechtsseitiger epileptiformer Krämpfe, starb der Kranke — 4 Monate und 1 Woche nach Beginn der Krankheit.

Obduction: 24 Stunden nach dem Tode. Narbige Veränderungen in beiden Lungenspitzen, Herzhypertrophie mit brauner Degeneration des Herzmuskels, Cirrhose der Leber und der Nieren.

Die weichen Hirnhäute sind ödematös, die Seitenventrikel ausgedehnt, enthalten seröse Flüssigkeit. Die Gefäße der Hirnbasis sind stark sclerotisch. An der Oberfläche der linken Hemisphäre ist eine gelbe Erweichung der Rinde zu bemerken, welche das Verbreitungsgebiet des dritten und vielleicht auch theilweise des vierten Astes der Art. fossae Sylvii umfasst, d. i. den unteren Abschnitt der vorderen Centralwindung sammt der Spitze der dritten Stirnwindung, die unteren zwei Drittel der hinteren Centralwindung, das vordere Drittel des Gyrus supramarginalis. Auf dem Horizontalschnitte zeigte sich's, dass die Erweichung, in die Tiefe gehend, folgende Gebiete betraf: die subcorticale Schicht der Insel, Capsula externa und Nucleus lenticularis, den äusseren Abschnitt der Pyramidenbahnen, die Corona radiata und den vorderen äusseren Abschnitt der weissen Substanz des Hinterhauptslappens bis zur äusseren Wand des Hinterhorns; dagegen bot die ganze Masse des Hinterhauptslappens, besonders die Spitze, die innere, die untere Fläche, sowie der Schläfenlappen keinerlei Veränderungen dar.

Ein zweiter Herd gelber, frischerer Erweichung von Wallnussgrösse fand sich in der Rinde und der subcorticalen Schicht der rechten Hemisphäre in der unteren Hälfte der vorderen Centralwindung, und dann noch ein kleines Inselchen von 2 cm Durchmesser, wo die Erweichung zu Substanzdefect geführt hatte, ebenfalls in der rechten Hemisphäre im Hinterhauptlappen, am peripheren Ende der Fissura occipito-temporalis.

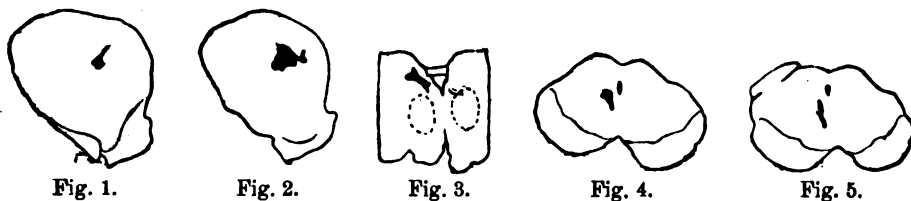
Die Hüllen des Rückenmarks waren ödematös, auf dem Querschnitt sah man Degeneration der Pyramidenbahn im rechten Seitenstrange. Um eine Beschädigung des uns interessirenden Hirnstammes durch einen unvorsichtigen Schnitt zu vermeiden, verschoben wir die Untersuchung bis zur völligen Härtung des Präparats in MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol.

Die mikroskopische Untersuchung der nach PAL und WEIGERT, mit Carmin und Hämatoxylin gefärbten Schnitte des Centralnervensystems ergab Folgendes<sup>1</sup>:

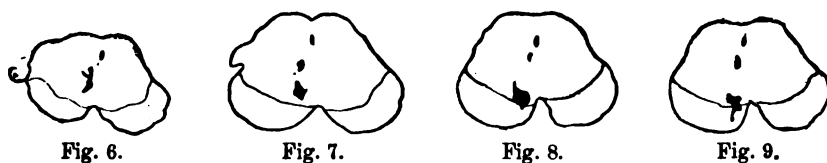
Im Rückenmarke wenig ausgesprochene Degeneration des Pyramidenseitenstranges und des linken TÜRK'schen Stranges. Gleiche Veränderungen in der linken Pyramide der Medulla und den motorischen Bahnen der linken Hälfte der Brücke, doch noch schwächer ausgeprägt; an der Basis des linken Schenkels im mittleren Drittel sind sie sehr undeutlich. Doch alles das ist von untergeordneter Bedeutung. Viel wichtiger sind diejenigen Veränderungen, welche wir in der linken Haube und im Pulvinar des linken Thalamus opticus vor-

<sup>1</sup> Für die Anfertigung aller hübschen Präparate sage ich meinen herzlichsten Dank dem Herrn Collegen CH. BUSCH.

fanden; hier erweist sich ein Herd nekrotischer Hirnsubstanz, welcher im Pulvinar thalami (Fig. 1 und 2), mehr nach vorn zu, fast die Mitte einnimmt, und je weiter nach hinten, desto mehr sich der Mittellinie nähert, d. h. der Seitenfläche des Bodens der hinteren Spitze vom 3. Ventrikel, wo er unter der grauen Höhlensubstanz liegt; die Form des Herdes an der hinteren Commissur (Fig. 3 und 4) ist eine dreiseitige, etwa  $\frac{1}{3}$  cm im Durchmesser, zur Mitte seiner Länge sich bis zu 1 cm im Quadrat verdickend, weiter nach vorn allmählich dünner werdend, „bis er schliesslich ganz verschwindet und die Substanz des mittleren Drittels vom Thalamus unberührt lässt. Indem der Herd sich weiter nach hinten ausbreitet, d. h. in's Gebiet der Haube, tritt er unter



den Boden des Aquaeductus Sylvii linkerseits, wo er die Form einer sagittal gelagerten Platte von  $\frac{1}{2}$ —1 mm Breite und 6—8 mm Höhe annimmt (Fig. 5 und 6), umfasst oben den äusseren Abschnitt vom Kerne des linken Oculomotorius und das hintere Longitudinalbündel, und kreuzt in ventraler gelegenen Schichten die Wurzelfasern dieses Nerven, da, wo sie eben erst den Kern verlassen haben. Noch weiter caudalwärts theilt sich der Herd gleichsam dichotomisch: er sendet nach hinten einen Ausläufer, welcher, sich allmählich verdünnend, den äusseren Rand des Oculomotoriuskerns und des Fasciculus longitudinalis posterior entlang geht — Kernaussläufer, während der andere, compactere,



nach hinten und unten zieht und der Richtung der Wurzelfasern des 3. Paares bis zu ihrem Austritte an der inneren Hirnschenkelfläche, d. i. bis zum vorderen Rande der Brücke, folgt — Wurzelfaserausläufer (Fig. 7, 8 und 9); eine kurze Strecke von der Bifurcation nach hinten, zwischen beiden geschilderten Hauptausläufern des Herdes, lassen sich noch einige kleinere proximo-distale Züge von nekrotischem Gewebe verfolgen.

An der Austrittsstelle der Hirnschenkelbasis aus der Varolsbrücke sieht man am inneren Drittel einen kleinen, runden Strang degenerirten Gewebes, etwas isolirt, vom unteren Wurzelaufläufer. Seiner histologischen Structur nach stellt der Herd eine formlose Masse dar, welche keine Färbung annimmt, und von einem Netze kleinerer und grösserer Gefässe durchzogen ist. Unweit vom

hinteren Ende des linken Hirnschenkels, in der Nähe seines inneren Randes, ist auf dem Präparat der Querschnitt eines ziemlich bedeutenden Arterienstämmchens zu sehen, dessen Höhle von einem organischen Thrombus erfüllt ist. Das Gefäss ist von reichlichem Bindegewebe umgeben, das ebenfalls von einer grossen Anzahl kleiner Gefässe durchsetzt ist.

Die Untersuchung der Bestandtheile des Hirnstammes auf einer ununterbrochenen Serie von Schnitten ergab folgende Verhältnisse: Sowohl die Kerne, als auch die Wurzelfasern aller Hirnnerven, welche aus dem verlängerten Marke und der Varolsbrücke entspringen, sind völlig normal; weder das 6., noch das 4. Paar bilden darin eine Ausnahme. Dagegen bietet der Kern des 3. Paares Veränderungen in seiner ganzen Ausdehnung, anfangend am vorderen Ende unter dem Boden des 3. Ventrikels, bis nach hinten, wo er in den Kern des N. trochlearis übergeht; doch hatte der Process nicht den ganzen Querschnitt ergriffen, sondern vorzugsweise die äusseren Partien, und mehr am cerebralen, als am distalen Ende. Die Zahl der Ganglienzellen ist bedeutend vermindert, viele sind ganz zerstört, andere atrophirt, noch andere sind unversehrt; das Fasernetz im Kerne links ist stark gelichtet. Die intrapedunculären Partien der Wurzelfasern, zumal die lateralen, sind an vielen Stellen zerstört, doch nicht vollständig, so dass die gemeinschaftliche extrapedunculäre Wurzel des linken Oculomotorius, im Vergleiche mit der anderen Seite, etwa die Hälfte ihrer Fasern behalten hat.

Das linke hintere Längsbündel hat erheblich unter dem Zerstörungsprocess gelitten, und zwar in der ganzen Ausdehnung vom Kerne des 3. Paares an, besonders intensiv am vorderen Ende, während in distaler Richtung die Fasern allmählich zahlreicher werden; noch mehr vergrössert sich die Anzahl der Fasern nach hinten vom afficirten Kern, obwohl der Contrast mit der anderen Seite immerhin noch sehr in die Augen fällt. Weniger ist derselbe im Gebiete der Medulla oblongata ausgeprägt. Die Atrophie dieses Bündels betrifft in den oberen Partien den ganzen Querschnitt, während sie distalwärts in halbmondförmiger Anordnung bloss die unteren und äusseren Schichten einnimmt.

Um die Beschreibung des Zustandes des Hirnschenkels zu vervollständigen, sei noch hinzugefügt, dass dort, wo der Erweichungsherd streifenförmig in der Masse der Wurzelfasern verläuft, linkerseits ausgeprägte Atrophie in der linken Hälfte der Kreuzung der Haube zu bemerken ist. Die übrigen Systeme — die Schleifenschicht, die absteigende Wurzel des Trigeminus u. s. w. — bieten keinerlei Veränderungen dar.

Um den Zustand des Pulvinar thalami optici zu untersuchen, wurden die Schnitte unter einem Winkel zur Axe des Hirnstammes angelegt — von hinten oben nach vorn unten. Auf diese Weise kamen in die Schnittfläche das Pulvinar, die hintere Commissur, der Querschnitt der motorischen Bahnen, der Längsdurchmesser des Corp. geniculatum externum nebst einem erheblichen Theile — dem seitlichen und unteren — vom Tractus opticus. Auf einer solchen Schnittserie zeigte die Schnittfläche des Erweichungsherdes verschiedene Form und Grösse: mehr nach hinten — fast dreieckige Form, etwa 1 cm im

Durchmesser, weiter nach vorn sich immer verkleinernd, bis der Herd 1—1½ cm weiter spurlos verschwindet. Das dem Herde benachbarte Gewebe der Hirnsubstanz ist arm an Fasern, gerunzelt, sehr reich an Bindegewebe. Was die Fasersysteme betrifft, welchen wir auf den Schnitten begegnen, so sind sie bemerkbar gelichtet im Corpus geniculatum externum im Vergleiche mit der rechten, gesunden (oder vielleicht auch nicht ganz gesunden) Seite.

Die innere Kapsel der linken Seite erwies sich auf den Querschnitten im zweiten Viertel des hinteren Knies degenerirt — entsprechend der Zerstörung der unteren Hälfte der Centralwindungen; dagegen sind die Bündel der hinteren Abschnitte des hinteren Knies, darunter die sensiblen und optischen Fasern, normal.

Bei der Analyse und Gegenüberstellung der klinischen und anatomischen Daten betrachten wir zuerst die Augenmuskelstörungen, als die complicirtesten und subtilsten ihrem anatomischen Substrate nach. Schwerlich können wir sagen, dass wir es mit einer reinen Kernaffection zu thun haben, dass sich an dem Prozesse auch eine ganze Anzahl von intrapedunculären Bündeln des linken Oculomotorius theilhaftig hatte. Dennoch bietet die Erkrankung des Kernes und der Wurzelfasern bei unserem Patienten — und sei es auch in Folge eines gleichsam ganz zufälligen vasculären Processes — einen solchen Parallelismus, dass man eine Affection der meisten aus dem zerstörten Kernabschnitte entspringenden Wurzelfasern annehmen kann. Wir sahen, dass der destructive Process am cerebralen Ende des Kernes die ganze Dicke desselben betraf — das Gleiche ist auch bei den von dort entspringenden proximalsten Bündeln der Fall; weiterhin beschränkte sich der Herd auf die lateralsten Partien des Kernes, und auch von den Faserbündeln waren zumeist die lateral gelegenen afficirt; somit resultirte — wenn auch zufällig — im cerebralen Abschnitte eine totale Affection, im übrigen — grösseren — gleichsam eine Systemerkrankung. Vergegenwärtigen wir uns hierbei die von PICK und KAHLER aufgestellte feine Architectonik des Kernes und der Faserbündel der Oculomotorii, so wird es uns klar, wie genau bei unserem Kranken die klinischen Erscheinungen mit den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung übereinstimmen. Die Avantgarde der Zellen des in Rede stehenden Kernes bildet das Accommodations- und Pupillenverengungscentrum (Fig. 10 und 11): in unserem Falle war das letztere constant gestört, und die linke Pupille war stetig etwas weiter als die rechte. Dem entspricht die mit fast völligem Schwund der motorischen Ganglienzellen einhergehende tiefe Ernährungsstörung unterhalb der linken Seite vom Boden der grauen Substanz an der hinteren Spitze des dritten Ventrikels. Der nächste in der Reihe ist der medialwärts gelegene Kern für den inneren rechts, dessen Function bei unserem Kranken bis zum Tode nicht mehr wiederkehrte: auf unseren Präparaten erwiesen sich die Ganglienzellen des Oculomotorius am vorderen Ende des Aquaeductus Sylvii sammt den austretenden motorischen Bündeln als völlig zerstört. Noch weiter nach hinten, aber etwas seitwärts von der Mittellinie localisiren KAHLER und PICK den Kern des Rectus superior und Levator palpebrae; der erstere Muskel war bei unserem Kranken constant afficirt.



während der zweite bloss im Anfange der Krankheit leicht mitgenommen war; auf den Präparaten, die dem betreffenden Niveau entnommen wurden, betraf die Affection mehr die lateralen Zellengruppen, so dass wir annehmen zu müssen glauben, dass die mehr verschont gebliebenen, medialen Zellen dieses Gebiets zu dem *M. levator palpebrae* gehören. Weiter nach hinten und näher zur Mittellinie nehmen die erwähnten Autoren den Kern des *Rectus inferior* an, womit wir uns einverstanden erklären können, da dieser Muskel bei unserem Kranken die ganze Zeit hindurch normal functionirte, und unter dem Mikroskope in den medialwärts gelegenen Zellen des caudalen Kernabschnitts keine deutlichen Veränderungen zu finden waren. Der letzte Abschnitt des *Oculomotorius*-kernes endlich, welcher für den *M. obliquus inferior* bestimmt ist, wird lateral- und caudalwärts vom vorhergehenden angenommen. In unserem Falle waren die Zellen dieses Theiles zerstört, und

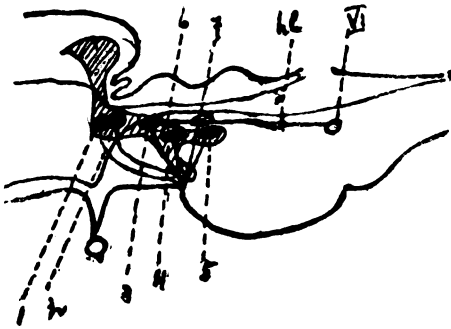


Fig. 10.

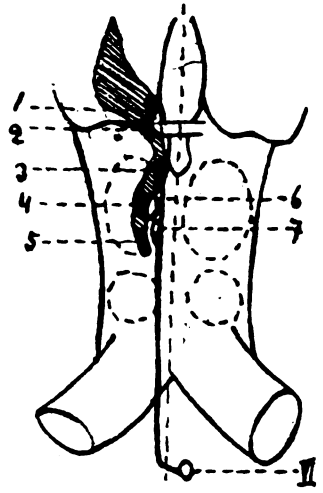


Fig. 11.

dementsprechend bestand auch ein Ausfall seiner Function während der ganzen Beobachtungsdauer.

Ausser den schon genannten Augenmuskelerkrankungen war noch im Beginne der Krankheit während ziemlich langer Zeit ein paretischer Zustand des *N. abducens* der entgegengesetzten, rechten, Seite vorhanden, ohne dass irgend welche Strukturveränderungen in ihm oder in seinem Kerne vorgelegen hätten; dafür konnten wir eine bedeutende Atrophie der lateral-ventralen Fasern des hinteren Längsbündels constatiren, welche beim Kerne des *Rectus internus* begann und im Niveau des hinteren Abschnittes der Varolsbrücke endigte, d. h. sich bis zum Sitze des *Abducenskernes* erstreckte. Zwar ist dieser Zusammenhang schon längst festgestellt, doch nahm man an, dass die diesbezüglichen Bahnen im Niveau des Kernes des *Rectus internus* ihre Kreuzung vollziehen; nun giebt uns aber unsere Untersuchung eine gewisse Berechtigung zur Annahme, dass die Verbindungsfasern den grössten Theil ihrer Bahn seitlich entlang dem Kerne des *Oculomotorius* ziehen.

Wir haben nun noch eine Frage zu beantworten, nämlich die wegen der in den ersten Krankheitstagen stattgehabten geringen Paresse der *Mm. rectus*

superior und obliquus inferior der rechten Seite; zur Erklärung dieser Erscheinung geben uns die Präparate gar keine Anhaltspunkte, und wir müssen daher auf das Oedem und die Circulationsstörung recurriren, welche in den ersten Tagen nach dem Insult in der Umgebung des Herdes vorgelegen hat.

Gehen wir nun an die Erklärung der rechtsseitigen Hemianopsie, so müssen wir eine sehr wichtige Frage entscheiden: ob dieselbe nämlich von der Affection des Pulvinar thalami optici oder von dem gelben Erweichungsherde in der linken Hemisphäre abhing, welcher sich mit seinem hinteren Ende auf den vorderen Abschnitt der äusseren Fläche des Hinterhauptlappens erstreckte. Gegen die zweite Annahme spricht der Umstand, dass die Erweichung ein Ganzes darstellt, während die Parese des rechten Armes nebst der Aphasie im ganzen Umfange des Symptomencomplexes plötzlich auftrat, 5 Wochen nach dem Auftreten der Hemianopsie; ferner dass die wichtigsten Theile der Rinde und weissen Substanz des Hinterhauptlappens, welche beim Seheact eine Rolle spielen, sich als unverseht erwiesen, während der kleine Abschnitt des Hinterhauptlappens, welcher vom 3. und 4. Aste der A. cerebri media ernährt wird, der Erweichung verfallen war; endlich die Intactheit der hinteren zwei Viertel vom hinteren Knie der Capsula interna bei Degeneration des zweiten Viertels.

Ich führe hier in Kürze die Geschichte eines Falles an, welcher eine Illustration zu denjenigen Veränderungen in den Hemisphären bietet, die eine Sehstörung hervorrufen können. Ende November 1895 wurde in unsere Klinik ein Kranker aufgenommen, bei welchem 2 Wochen vorher plötzlich Schwindel und Sehschwäche aufgetreten waren; der Kranke war damals nicht untersucht worden, doch erzählte die Frau, dass er z. B. Gegenstände, die auf dem Tische lagen, daselbst gesucht und nicht gesehen hätte. 2 Wochen später, Morgens, einige Stunden ehe er in unsere Klinik kam, verlor er plötzlich auf der Strasse das Bewusstsein, das aber nach 1—2 Stunden wiederkehrte. Als man den Kranken untersuchen konnte, erwies sich Folgendes: Totale Blindheit auf beiden Augen, die Pat. aber nicht zugestehen will, indem er zur Erklärung von Irrthümern verschiedene Begründungen aufsucht. Die rechte Pupille ist etwas weiter, beide reagiren. Die Augenmuskelnerven sind völlig in Ordnung, nur geringe Ptosis des linken Oberlides. Linksseitige Hemiplegie mit Hypertonie, besonders im Arme, linksseitige totale Anästhesie und tiefe Störung des Muskelgefühls links. 2 $\frac{1}{2}$  Wochen nach dem zweiten Insult stirbt der Kranke. Die Obduction ergiebt: Gelbe Erweichung des linken Occipitallappens — der Spitze, des Cuneus und des Gyrus lingualis bei beträchtlicher Erweiterung des Hinterhorns vom Seitenventrikel. In der rechten Hemisphäre colossaler Bluterguss im Bereiche der basalen Ganglien, umgeben von einer Zone rother Erweichung; zerstört sind hierdurch beide Kapseln weit nach hinten in's Bereich der weissen Substanz des Occipitallappens. Somit entsprang in diesem Falle die doppelseitige Hemianopsie auf der einen Seite aus einer Erweichung der Centren — entsprechend der rechten Gesichtsfeldhälfte, auf der anderen Seite aus einer Zerstörung der centralen Bahnen — für die linke Gesichtsfeldhälfte.

Indem wir wieder zu unserem ersten Kranken zurückkehren, glauben wir,

das das gleichzeitige Auftreten der Hemianopsie und der Augenmuskelstörungen, sowie der bei der Section gefundene Erweichungs-herd an der Stelle des Thalamus opticus, wo die optischen Bahnen passiren, ein Herd, welcher mit dem destructiven Process im Oculomotoriuskerne in directem Zusammenhange steht, und der gleichen Gruppe von Endästchen der A. cerebri posterior ihre Entstehung verdankt, wie die Affection des linken Pedunculus — eher für unsere erste Annahme sprechen, nämlich, dass die gleich zu Anfang der Krankheit aufgetretene Hemianopsie rechterseits als Folge der Erweichung der centralen Massen des Pulvinar thalami optici sinistri anzusehen ist. Einen analogen Fall führt HUGELINGS JACKSON an, wo sich ebenfalls bei einer linksseitigen Hemianopsie eine Erweichung des rechten Pulvinar als anatomische Grundlage erwies. Zu Gunsten derselben Annahme spricht auch die Degeneration der linken Sehnervenhälfte.

In unserem Falle hatte also eine circumscribte Erweichung sowohl in der oculomotorischen, als auch in der optischen Sphäre linkerseits stattgefunden; diese Erweichung, welche sowohl Hemianopsie, als auch Paralyse und Paresse einiger Augenmuskeln bewirkt hatte, war ziemlich plötzlich aufgetreten, und zerfällt, obgleich sie ein anatomisches Ganzes darstellt, in drei gesonderte Theile: 1. den Herd im Pulvinar, 2. den langen Herd längs dem ganzen Oculomotoriuskerne, 3. einen kleinen Herd im Bereiche der intrapedunculären Bündel des linken N. oculomotorius, hauptsächlich ihren äusseren Gruppen entlang. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese drei Bestandtheile des Gesammtherdes als Folge der Verstopfung dreier Aestchen der A. cerebri posterior anzusehen sind: der A. peduncularis interna, A. nuclei oculomotorii und A. optica interna posterior — mit anderen Worten — von den vier Aesten der hinteren Hirnarterie, welche zur Speisung des Hirnschenkels bestimmt sind, verstopften sich drei; bezüglich der vierten — der A. pedunculo-gemina, lässt sich nichts sagen, da sie keine Endarterie ist, und in Folge ihrer zahlreichen Anastomosen jegliche Ernährungsstörung in ihrem Bassin leicht ausgeglichen werden kann. Doch auch die drei verstopften Aeste sind wohl kaum in toto betroffen, es ist weder das ganze Pulvinar thalami zerstört, noch der ganze Kern des dritten Paares, noch auch sämtliche Wurzelfasern; entweder sind in den Process nur einige Verzweigungen hineingezogen, oder die Ernährungs- und Vascularisationsbedingungen der medialen Abschnitte des Kernes und der Wurzelfasern sind andere als die der äusseren Theile; die letztere Annahme ist gewiss nicht unbegründet, denn auch in einem anderen Falle (PICK und KAHLEB), welcher dem unseren an Reinheit nahe kommt, fand sich ungefähr das gleiche Bild, d. h. von der Erweichung befallen waren mehr die lateralen Wurzeln des Oculomotorius, die medialen dagegen waren mehr verschont.

Indem wir nun aus unserer Untersuchung dieses seltenen Experimentes der Natur die Schlussfolgerungen ziehen, müssen wir folgende Thesen aufstellen:

1. Die A. cerebri posterior dient zur Speisung des optischen und oculomotorischen Centralapparates der gleichnamigen Seite, und zwar versorgen die Hauptendigungen die Rinde und die weisse Substanz des Occipitallappens — der Spitze,

des Cuneus und des Gyrus lingualis; dagegen dienen die unweit der Theilungsstelle der Art. basilaris abgehenden vier Aestchen zur Versorgung des Seheentrums im Pulvinar und für die Kerne und Wurzeln des Oculomotorius im Crus cerebri.

2. Die Ernährungsbedingungen sind die gleichen für die äusseren Abschnitte des Oculomotoriuskernes und die lateralen Wurzelbündel; ebenso befindet sich auch die Ernährung der inneren, medialen Abschnitte des Kernes und der Wurzelfasern unter den gleichen Bedingungen.

3. Die Aa. peduncularis interna, nuclei oculomotorii und optica interna posterior sind Endarterien; die A. pedunculo-gemina anastomosirt mit anderen Systemen.

4. Die A. peduncularis int. begleitet mit ihren Verästelungen die Wurzelbündel.

5. Die Vertheilung der einzelnen Kerne des 3. Paares fällt fast ganz mit dem Schema von PICK und KAHLER zusammen, nur mit dem Unterschiede, dass der Kern des M. levator palpebrae etwas nach innen vom Kerne des Rectus superior liegen muss, wenn auch unmittelbar neben demselben.

6. Das Gleiche gilt von den Wurzelfasern: die lateralen Bündel sind für die Mm. rectus superior und obliquus inferior bestimmt, die medialen für den Rectus internus, Rectus inferior und levator palpebrae.

7. Die Verbindungsbahnen des Kernes des M. rectus internus der einen Seite mit dem Kerne des Rectus externus (abducens) der anderen Seite liegen dem Anscheine nach in den lateral-ventralen Partien des hinteren Längsbündels auf der Seite des Oculomotoriuskernes, und treten erst im Niveau des Abducenskernes auf die andere Seite über.

## 2. Zur Pathologie der Lähmungen des Plexus brachialis.

Nach einem Vortrage in der Gesellschaft  
für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 11. November 1895.

[Aus der Klinik des Herrn Professor MENDEL.]

Von Dr. Paul Schuster, Assistenzarzt der Klinik.

Zum Studium des Faserverlaufs und der Physiologie des Plexus brachialis beim Menschen hat die anatomische Zergliederung an der Leiche nicht ausgereicht.

Man hat daher mit Erfolg versucht, dieser Frage näher zu treten auf dem Wege des Thierexperiments und auf dem Wege der epikritischen Deutung von Krankheitsfällen.

Wenn man nun auch anerkennen muss, dass die von beiden Methoden gelieferten Resultate im Allgemeinen recht gut übereinstimmen, und wenn man auch gewiss die dank der Präcision des Thierversuchs erreichte Genauigkeit der Daten nicht verkennt, so drängt sich doch andererseits ein Zweifel an die

directe Uebertragbarkeit der für den Plexus brachialis des Thieres gefundenen Resultate auf den Plexus brachialis des Menschen auf.

Nehmen wir auch selbst das Thier, welches dem Menschen im Gebrauch seiner Glieder am nächsten steht, den Affen, so besteht hinsichtlich des Gebrauchs der oberen Extremitäten, besonders hinsichtlich der Bewegung der Hand und der Finger, dennoch eine grosse Verschiedenheit zwischen beiden. Mag die Faseranordnung in den Plexuswurzeln nun, wie Manche (z. B. FERRIER und YEO) glauben, eine nach Functionen geordnete sein, oder nicht, jedenfalls erscheint es zweifelhaft, ob die für das Thier gefundenen Resultate in der Vertheilung der einzelnen Fasern für die functionell so weit höher stehende menschliche obere Extremität Gültigkeit haben.

Wenn sich nun auch wieder neue Schwierigkeiten dadurch erheben, dass Ausfallerscheinungen, besonders solche sensibler Natur, bei der Localisirung nur mit grosser Vorsicht benutzt werden dürfen, so wird doch wohl das letzte Wort in der Plexusfrage von Seiten der Klinik gesprochen werden.

Die genaue Analyse eines Krankheitsfalles, der Vergleich mit früher beschriebenen und mit den bisher feststehenden Daten wird, wenn auch in weniger brillanter und bestechender, so doch in brauchbarerer Form als das Thierexperiment Fingerzeige betreffs der Anatomie und Physiologie des Plexus brachialis geben.

Hierin liegt, so glaube ich, die Berechtigung zur Veröffentlichung des vorliegenden Falles.

Der 35jähr. Schiffsheizer Max W. wurde am 11. October 1895 in die hiesige Klinik aufgenommen. Er stammt aus einer gesunden Familie und hat als Kind angeblich einmal Wechselfieber durchgemacht. Sonst war er stets gesund. Er war Soldat und 1 Jahr lang Unteroffizier. Lues und Potus werden negirt. Er rauchte ca. 10—12 Pfeifen per Tag; auch kaute er Tabak. Er erlitt zuerst am 13. Juli 1893 dadurch einen Unfall, dass er von der zweiten Etage eines Hauses herunterfiel. Er verletzte sich leicht über dem rechten Auge und am rechten Bein. Nach 12 Wochen jedoch war er wieder ganz hergestellt.

Am 23. November 1894 nun erlitt Pat. einen zweitem Unfall, von dem sein jetziges Leiden herrührt. Er fiel nämlich Nachts im dunkeln 35 Fuss hoch von einer Schiffstreppe auf den Schiffsboden herab. Er verletzte sich dabei äusserlich, nach dem Bericht des behandelnden Arztes, derart, dass ein Hämatom der linken Gesichts-, Hals- und Schulterseite entstand. Er war zwei Tage lang bewusstlos. In welcher Weise er unten aufgeschlagen ist, liess sich nicht eruiren. Pat. giebt an, dass sofort nach dem Sturz der linke Arm bewegungslos bis auf einige minimale Bewegungen (die auch heute möglich sind), gewesen sei. Der Zustand des Armes sei von da an bis heute stationär gewesen und habe sich weder verbessert noch verschlechtert. Allmählich sei der linke Arm dann abgemagert. In den nächsten Monaten wurden in Chloroformnarkose Verwachsungen im Schulter- und Ellenbogen-gelenk gelöst. Eine Zeit lang hatte Pat. heftige Schmerzen im Arm, besonders im Daumen.

Status praesens. Pat. klagt über Lähmung des linken Armes, Schmerzen hat er nur selten und zwar dann im Daumen.

Pat. ist ein hochgewachsener Mann, von normalem Körperbau. Ernährungszustand gut, Musculatur, besonders an den Beinen, sehr gut entwickelt. Gesichtsfarbe blass,

Ausdruck etwas leidend. Pat. hat eine kleine, oberflächliche, aus der Kindheit stammende Narbe auf der vorderen Seite des linken Seitenwandbeins.

Die Zunge zittert beim Vorstrecken und weicht eine Spur nach rechts.

Die rechte Nasenlippenfalte ist eine Spur seichter als die linke. Die Pupillen sind beiderseits von gleicher mittlerer Weite und reagiren normal auf Licht und Accomodation. Die linke Lidspalte ist ein wenig, aber deutlich enger als die rechte. Sonst ist an den Hirnnerven weder in Bezug auf Sensibilität noch Motilität etwas abnormes. Die linke Schulter steht etwas tiefer als die rechte, die Schulterwölbung ist deutlich flacher als auf der rechten Seite. Die Ober- und Untergrätengrube ist gegen rechts abgeflacht. Der von der oberen Grenze des Trapezius gebildete Bogen ist grösser und steiler als rechts. Die mediale Kante der Scapula steht der Wirbelsäule 1 cm näher als auf der rechten Seite. Sie verläuft jedoch vertical. Der untere Scapularwinkel steht nicht vom Thorax ab. Die Gegend zwischen Schulterblattrand und Wirbelsäule ist nicht gegen rechts vertieft. Die Gegend unterhalb der Scapula fñhlt sich links schlaff an und die Haut über dieser Partie ist in Falten gelegt. Dasselbe gilt für die linke seitliche Thoraxwand. Zwischen Caput humeri und Gelenkfläche lässt sich eine Delle eindrücken. Der linke Arm hängt schlaff an der Thoraxwand herunter und ist pronirt. Im Ellenbogen ist er leicht gebeugt, die Finger sind in allen Gelenken gestreckt.

Die Endglieder der Finger sind kolbig verdickt. Die Nägel sind geriffelt und wachsen sehr schnell im Gegensatz zu denen der rechten Hand. Der Haarwuchs auf dem linken Vorderarm ist stärker als rechts. Die Haut der linken Hand ist zarter und weisser als rechts. Die Haut des ganzen linken Arms auf der Streckseite fñhlt sich infiltrirt und ödematös an. Der linke Arm und besonders die Hand schwitzt sehr stark. Die Temperatur in der rechten Achselhöhle betrug Morgens  $36,8^{\circ}$ , links  $36,6^{\circ}$ . Der Umfang des Oberarms oben beträgt rechts 34 cm, links 30 cm, in der Mitte rechts 33 cm, links 28 cm, der des Vorderarms an der grössten Peripherie rechts 28 cm, links 26 cm. Der Daumenballen ist links flacher als rechts, nicht die Gegend des Kleinfingerballens und ebenso nicht die Gegend zwischen den Metacarpalknochen. Passive Bewegungen sind im Schultergelenk völlig frei. Im Ellenbogen wird die völlige Beugung und Streckung durch geringe Contracturen gehindert. Die passive Supination des Vorderarmes ist ebenso erschwert. Die Hand steht in geringer Beuge-, die Finger in geringer Streckcontractur.

Von activen Bewegungen sind möglich: Erheben der linken Schulter und Annäherung des linken Schulterblattes an die Mittellinie. Diese Bewegungen werden jedoch schwächer und weniger ausgiebig ausgeführt als auf der rechten Seite. Alle anderen Bewegungen der Schulter fehlen. Der linke Oberarm kann absolut nicht im Schultergelenk bewegt werden.

Wenn der Arm lose herabpendelt bei leicht über gebeugtem Oberkörper, so kann der Vorderarm schwach pronirt werden. Zuerst schien es, als könne er auch etwas supinirt werden, doch ergab die genauere Betrachtung, dass die vermeintliche Supination nur nach vorausgegangener Pronation erfolgte und in einem einfachen Nachlassen jener ersten Bewegung bestand.

Die Hand kann schwach gebeugt werden und zwar so, dass sie ihre Längsaxe dabei genau in der Mittellinie behält. Eine andere Bewegung der Hand ist nicht möglich.

Die Finger können schwach im Metacarpalgelenk gebeugt werden. Spreizen der Finger ist minimal möglich. Alle sonstigen Bewegungen der Finger fehlen, der Daumen kann schwach adducirt und ebenso abducirt werden. Bei letzterer Bewegung fñhlt man eine Muskelcontraction auf der Radialseite im unteren Drittel der Streckseite des Vorderarms. Die Sehnenreflexe fehlen am linken Arm. Druck auf die Tiefe der Supraclaviculargrube schmerzt nicht, links ruft er ein Gefühl des Brennens in der Hand hervor. Die einzelnen Nervenstämme sind am linken Arm nicht druckempfindlich.

Die Sensibilität zeigt keine Abweichungen auf dem Rücken, dem Schulterblatt und auf der Höhe der Schulter. Ebenso ist sie nicht herabgesetzt auf der Innenfläche des Oberarms bis zur Längsmittellinie der Beugeseite. Ferner ist sie ungestört auf der Ulnarhälfte der Beugeseite des Vorderarms und schliesslich ungestört auf der ganzen Innenfläche der Hand und Finger mit Ausnahme der Innenseite des Daumens. (Vergl. die beigegefügte Scizze.)

Herabgesetzt ist die Sensibilität auf der Streckseite des Oberarms in seinem mittleren Drittel.

So gut wie aufgehoben ist dieselbe auf der ganzen radialwärts gelegenen Hälfte der Beugeseite des Ober- und Vorderarmes, auf der Innenseite des Daumens und halben Daumenballens, ferner auf dem radialwärts gelegenen Drittel der Streckseite des Oberarms, der ganzen Streckseite des Vorderarms, dem Handrücken, dem ganzen Daumen und der Streckseite der Basalphalangen der vier Finger. Die zwei letzten Phalangen der vier Finger haben auf ihrer Streckseite völlig erhaltene Sensibilität. Vielleicht ist dieselbe eine Spur herabgesetzt auf dem kleinen Finger. Die Herabsetzung des Gefühls betrifft sowohl das Schmerz- wie das Berührungs- und das Temperaturgefühl. Das Gefühl von passiven Bewegungen ist in allen Gelenken vollkommen scharf erhalten, nur werden Bewegungen des Daumens nicht percipirt.<sup>1</sup>

Die elektrische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Alle Muskeln des Oberarms, die meisten Muskeln des Schultergürtels mit Einschluss des M. infraspinatus, pectoralis major, latissimus dorsi, serratus anticus, sind links faradisch und galvanisch, direct und indirect völlig unerregbar.

Ebenso sind die meisten Muskeln des Vorderarms in gleicher Weise unerregbar, die Muskeln der Hand sind meist erregbar. Erregbar sind an der ganzen Extremität nur:

	Faradisch	Galvanisch
M. cucullaris . . . . .	r.: 66 mm Rollenabstand	KaSZ 2 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> M. A.
Obere Portion . . . . .	l.: 70 „ „	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „ Blitzartig
M. cucullaris . . . . .	r.: 52 „ „	KaSZ 4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „
Mittlere Portion . . . . .	l.: 52 „ „	5 „ „
M. cucullaris . . . . .	r.: 62 „ „	
Untere Portion . . . . .	l.: 68 „ „	
M. flexor digit. comm. subl.	{r.: 90 „ „	KaSZ 1 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> „
	{l.: 85 „ „	KaSZ 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „ „
M. palmaris long. . . . .	{r.: 80 „ „	KaSZ 3 „
	{l.: 53 „ „	KaSZ 4 „ „
Daumenballenmuskeln . . . . .	{r.: 82 „ „	KaSZ 2 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> „
	{l.: 68 „ „	KaSZ 3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „ „
M. interosseus I . . . . .	{r.: 75 „ „	KaSZ 2,5 „
	{l.: 53 „ „	KaSZ 3,5 „ „
M. interosseus II . . . . .	{r.: 83 „ „	KaSZ 2,0 „
	{l.: 48 „ „	KaSZ 2,0 „ „
M. interosseus III . . . . .	{r.: 81 „ „	KaSZ 2 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> „
	{l.: 59 „ „	KaSZ 2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> „ „
M. interosseus IV . . . . .	{r.: 71 „ „	KaSZ 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „
	{l.: 26 „ „	KaSZ 2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> „ „

<sup>1</sup> Die nur minimale Störung des Lagegefühls erscheint äusserst auffallend und steht zu den ausgedehnten motorischen und sensiblen Störungen in starkem Gegensatz.

Eine directe oder indirecte Reizung der Rhomboidei gelang links nicht, rechts allerdings auch nicht.

	Faradisch	Galvanisch
Erb'scher Punkt . . .	{r.: 90 mm Rollenabstand l.: fehlt	r.: KaSZ 1 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> M. A. l.: fehlt
N. ulnaris . . . . .	r.: 80 mm Rollenabst.	KaSZ 2,0 M. A.
Am cond. int. . . . .	l.: 80 „ „	KaSZ 2,0 „
N. medianus . . . . .	r.: 90 „ „	KaSZ 2,5 „
Am Oberarm . . . . .	l.: 70 „ „	KaSZ 3,0 „
N. accessorius . . . . .	{r.: 111 „ „ l.: 115 „ „	KaSZ 0,5 „ KaSZ 0,5 „

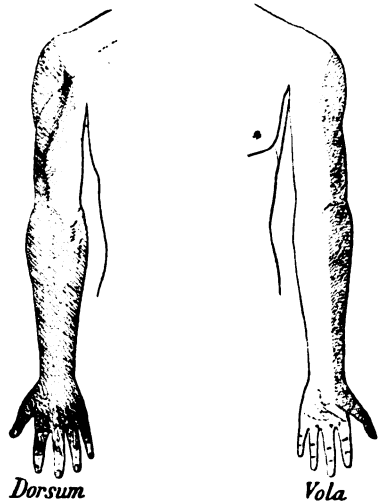
N. radialis links faradisch und galvanisch unerregbar.

Es besteht also nirgends Entartungsreaction.

Von dem sonstigen Status ist noch zu bemerken, dass die anderen Extremitäten motorisch und sensibel völlig normale Verhältnisse bieten, auch die inneren Organe sind in Ordnung. Der Puls ist an beiden Radialarterien gleich. Beim Atmen bleibt die linke Thoraxhälfte zurück, das Zwerchfellsphänomen (LITTEK) ist beiderseits gut ausgeprägt. Keine Drüsenschwellung am Halse, keine Knochenverdickung an dem linken Schlüsselbein.

Analyse der Erscheinungen.

Wenden wir uns zuerst der linken Schulter zu, so ist das sicher, dass der M. cucullaris links schwächer functionirt als rechts (Erheben der Schulter, Zurmittebewegen des Schulterblattes). Ein Theil dieser Schwäche ist wohl dem Umstand zuzuschreiben, dass der genannte Muskel bei der bestehenden Subluxation des Oberarms schon von vornherein eine schwerere Arbeit hat, als der rechtsseitige cucullaris. Die noch restirende Schwäche dürfte aber bei dem intacten elektrischen Verhalten des Muskels als einfache Inaktivitätserscheinung aufgefasst werden. Die Stellung des Schulterblattes, die Funktionsprüfung und elektrische Prüfung ergeben des weiteren, dass völlig gelähmt sind: M. supraspinatus (Subluxation des Oberarmkopfes), M. infraspinatus, M. latissimus dorsi, M. serratus anticus, M. pectoralis major. Ob der M. rhomboideus an der Lähmung sicher betheilig ist, wage ich nicht zu entscheiden. Die Näherung des Schulterblattrandes zur Mittellinie (bei aufgehobener Serratusfunction), der Mangel des Abstehens des inneren Randes von der Brustwand würde für Erhaltensein des M. rhomboideus sprechen. Im Gegensatz dazu lässt die Schwäche der Medianbewegung des Schulterblattes, eine Bewegung, bei der





neben dem Cucullaris auch der Rhomboideus etwas betheilt ist, sowie das Fehlen des Emporrückens des unteren Schulterblattwinkels wieder auf eine gewisse Schwäche im Rhomboideus schliessen.

Des weiteren zeigt der Status, dass es sich um eine complete Lähmung aller Oberarmmuskeln handelt. Am Vorderarm sind fast alle Muskeln in demselben Zustande; schwach erhalten sind nur:

Extensor pollicis brevis (Abduction des Daumens), palmaris longus (reine Beugung der Hand), flexor digitorum sublimis und einer der beiden Pronatoren des Vorderarms. Welcher der beiden Pronatoren dies war, konnte nicht sicher entschieden werden, da die bei der Functionsprüfung erhaltene Bewegung eine zu kleine war, als dass man auf eine gleichzeitige Pronation und geringe Beugung, wie sie der Pronator teres macht, hätte achten können. Die faradische Reizung blieb erfolglos, bei der Application des electrischen Stromes in den betr. Partien. Ebenso konnte man bei der ödematösen Hautbeschaffenheit durch die Palpation nicht entscheiden, welcher der beiden Pronatoren die vorhandene schwache Pronation bewerkstelligte.

Die Interossei, sowie der Adductor pollicis und eventuell der tiefe Kopf des Flexor poll. brevis sind schwach erhalten.

Die völlig gelähmten Muskeln nun entsprechen den Nerven: Suprascapularis, Subscapularis, Thoracicus longus, Thoracicus anterior, Axillaris, Musculocutaneus (seu cutan. lateralis), Radialis, Medianus und Ulnaris. Sensibilitätsstörungen des weiteren finden sich im Bereich der Nervi: axillaris, Cutan. lateral., Cutaneus medius, Cutan. rad. superior und inferior, diese Nerven zeigen in ihrem ganzen Verbreitungsbezirk Herabsetzung der Sensibilität.

Der Medianus und Ulnaris zeigen nur im Bereich der Hand Sensibilitätsstörungen. Der Radialis zeigt ausser der sensiblen Betheiligung der beiden obengenannten Aeste (Cut. rad. sup. et inferior), noch eine solche am Handrücken.

Ziehen wir das Facit aus der Zusammenstellung von motorischen und sensibeln Lähmungen, so sehen wir, dass total befallen sind die Nerven: Suprascapularis, Subscapularis, Thorac. longus, Thorac. anterior, Axillaris, Musculocutaneus, zum bei weitem grössten Theil (nur ein Muskel leidlich erhalten): der Radialis, und nur theilweise befallen: der Medianus und Ulnaris.

Bei der Gleichseitigkeit der sensibeln und motorischen Störung und bei der absoluten Einseitigkeit der Affection kann nun wohl eine medulläre Erkrankung sofort ausgeschlossen werden. Andererseits weist der hochgradige degenerative Charakter der befallenen Elemente sicher auf das periphere Neuron. Im Nerven selbst muss somit der Sitz der Krankheit sein.

Eine Reihe von in die Augen springenden Punkten führt uns sofort auf den Plexus brachialis als den gesuchten Sitz hin. Hier können vor Allem die genannten Nerven zusammen durch einen Herd betroffen werden. Wie soll man sich aber des weiteren vorstellen, dass bei dem Befallensein des Plexus mit seinem schwer entwirrbaren Fasergemisch einzelne Bezirke intact sind, während alles andere völlig zerstört ist?

Dafür giebt es zwei Möglichkeiten: entweder, es waren zuerst sämtliche Fasern des Plexus befallen und die jetzt wieder functionirenden haben sich von dem Trauma erholt, oder die jetzt functionirenden Fasern waren von Anfang an verschont und sind es auch geblieben. Die Anamnese ergibt nun, dass die letztere Möglichkeit die hier zutreffende ist. Wenn es aber der Fall ist, dass gewisse Nervenfasern der verschiedensten Gebiete bei der Verletzung intact geblieben sind, so würde dieser Umstand noch nicht gegen eine Affection des Plexus selbst sprechen. Zusammen mit dem folgenden lässt er sich aber vielleicht verwerthen.

Wie wir sahen, ist der Nerv. suprascapularis und Nerv. thoracicus longus gelähmt. — Das Befallensein dieser Nerven weist auf ein Ergriffensein der den Plexus bildenden Wurzeln hin. Denn beide Nerven gehen trotz der mannigfachen Varietäten, die bei den einzelnen Individuen vorkommen, fast stets vor der eigentlichen Plexusbildung von den Wurzeln direct ab.

Wenn wir nun im vorliegenden Falle im wesentlichen eine Erkrankung der Plexuswurzeln (Paralyse radicaire du Plexus, der Franzosen) annehmen, so werden wir sehen, dass wir mit dieser Annahme die durch das Freibleiben gewisser Fasern geschaffene Schwierigkeit der Diagnose besser beseitigen können und dass wir ferner auch mit dieser supponirten Wurzelkrankung auskommen können, wir müssten denn anders den Sitz der Affection auf eine unnötig grosse Strecke verbreiten.

[Die Ansicht, dass fast alle Plexuslähmungen Wurzellähmungen sind, soweit man eine solche überhaupt von der eigentlichen Plexuslähmung trennen kann (worauf der Autor mit Recht aufmerksam macht), wird in der Arbeit von PAGENTECHER<sup>1</sup>, der eine grosse Zahl von beschriebenen Fällen analysirt, vertreten und dadurch erklärt, dass bei einer Zerrung oder einem ähnlichen Trauma ein Maschennetz, — und ein solches sei der Plexus — stets an seinen Befestigungsschnüren, den Wurzeln, am meisten geschädigt würde.]

Welche Wurzeln des Plexus sind nun betroffen?

Die beiden Haupttypen der Plexuslähmungen, die ERB'sche und die KLUMPKE'sche, geben uns schon einen orientirenden Fingerzeig. Die erstere betrifft die 5. und 6. Cervicalwurzel, die letztere die 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel.

In unserm Fall ist die ERB'sche Muskelgruppe ganz, die KRUMPKE'sche zum Theil befallen. Einen weiteren Schritt können wir machen, wenn wir die Literatur über die bisher beschriebenen Fälle zu Hülfe ziehen. Diese sowohl wie auch besonders die von FERRÉ<sup>2</sup>, auf Grund von anatomischen Untersuchungen, Thierexperimenten und Betrachtung von Krankheitsfällen gewonnenen Resultate stimmen im Allgemeinen recht gut mit einander überein, wenn sie auch zeigen, dass mancherlei Varietäten vorkommen.

Der in unserem Fall intacte N. phrenicus, dessen Unversehrtheit das Zwerchfellphänomen sehr hübsch demonstrirt, wird allgemein aus den unteren

<sup>1</sup> Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXIII. p. 818.

<sup>2</sup> Archives de Neurologie. Bd. V.

Wurzeln des Plexus cervicalis, besonders aus der 4. abgeleitet. Diese Wurzel begrenzt also den Process nach oben und ist selbst nicht mehr mitbetroffen.

Wie wir oben zusammengestellt haben, sind nun die Nervi suprascapularis, Subscapularis, Thorac. anter., Thorac. longus, Axillaris und Musculotaneus total befallen.

Ein Blick auf die Literaturberichte, insbesondere auf die FÉRE'sche Tafel, belehrt uns, dass die obengenannten Nerven fast ausschliesslich den Inhalt der 5. und 6. Cervicalwurzel ausmachen. Somit müssen bei unserm Patienten diese beiden Wurzeln zerstört sein. Ausser den genannten Fasern enthält die 5. Wurzel noch solche, die zum M. levator angul. scapulae und zu dem Rhomboideus gehen. Ob diese beiden Muskeln und ihre Nervenäste gelähmt sind, haben wir in suspenso gelassen. Aber auch ihr Erhaltensein würde nicht gegen die angenommene Zerstörung der 5. Cervicalwurzel sprechen und auf die jenen beiden Muskeln von der 4. Wurzel häufig gelieferten Fasern zu beziehen sein.

In der 6. Cervicalwurzel befindet sich meist nach Ausschaltung der genannten total gelähmten Fasern noch ein kleiner Rest von Fasern, die zum Medianus und Radialis gehen. Auf diesen Rest werden wir gleich noch zurückkommen.

Während sich so für die 5. und 6. Wurzel der Beweis der radiculären Lähmung einigermaassen sicher führen lässt, ist dies für die unteren Wurzeln des Plexus nicht in gleicher Weise möglich. Zwar spricht das Verhalten der dem Radialis unterstellten Bezirke auch hier dafür. Der Radialis bezieht das Gros seiner Fasern aus der 7. Wurzel und daneben allerdings auch solche aus der 6. und 8. Wurzel. Da nun der Radialis an der Peripherie in allen seinen Fasern mit der einzigen Ausnahme derer für den Extensor poll. brevis gelähmt ist, und da wir ferner die 6. Wurzel schon in allen Fasern afficirt gefunden haben, so dürfen wir ausser der 6. Wurzel noch sicher die Hauptradialiswurzel, die 7., für dessen Totalbetheiligung verantwortlich machen.

Für die Betheiligung der 7. Wurzel spricht auch die totale Lähmung des Pectoral. major, welcher ausser von der 5. und 6. Cervicalwurzel auch Fasern von der 7. erhält.

Gleichzeitig setzt uns die supponirte Erkrankung der 7. Wurzel in Stand, die im Gebiet des Medianus und Ulnaris vorhandenen Störungen zu erklären und den verschiedenen Intensitätsgrad der Betheiligung dieser Nerven zu verstehen. Der Medianus bezieht mehr Fasern von der 7. Wurzel als der Ulnaris und wird ausserdem noch mit einem kleinen Contingent von der 6. Wurzel versehen, der Ulnaris hingegen erhält gewöhnlich keine Fasern von der 6. Wurzel.

Da wir nun die 6. Wurzel als total zu Grunde gegangen angenommen haben, so muss bei einer Betheiligung der 7. Wurzel der Ulnaris weniger leiden als der Medianus, weil er im Gegensatz zu letzterem nicht auf die 6. und weniger auf die 7. Wurzel angewiesen ist.

Ob die 8. Wurzel ganz frei ist, lässt sich nicht entscheiden. Jedenfalls ist die untere Grenze des Processes durch das Fehlen von ausgeprägten Handmuskelatrophien, sowie durch das Fehlen von ausgeprägten oculopupillären Symptomen gegeben. Dieser Umstand weist auf Intactsein der aus dem

8. Cervical- und 1. Dorsalnerv stammenden Fasern. Die linke Lidspalte des P. ist zwar eine Spur enger als die rechte, doch scheint es bei der gleichen Pupillarweite beiderseits mehr als fraglich, ob dieser geringe Unterschied in der Lidspalte etwas mit der Verletzung zu thun hat, oder nicht vielmehr in die Breite des Normalen fällt.

Man könnte leicht versucht sein, das Erhaltensein der Sensibilität im Gebiete des Cutaneus internus und intercosto-humeralis — Innenfläche des Oberarms und angrenzende seitliche Thoraxparthie — auch für die Unversehrtheit der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel zu verwerthen, da diese beiden Nerven von den genannten Wurzeln versorgt werden. Indessen ist es nicht zulässig<sup>1</sup>, aus vorhandener Sensibilität auf das Intactsein der Nerven zu schliessen, welche den betreffenden Bezirk normaler Weise versorgen, da die erhaltenen benachbarten Hautäste anderer Herkunft oft vicariirend eintreten.

Wir stellen also schliesslich die Localdiagnose einer Zerstörung der 5. und 6. Cervicalwurzel und einer wahrscheinlichen, nicht unbedeutenden Mitbetheiligung der 7. Cervicalwurzel.

Für den vorliegenden Fall würden sich aus der Begründung der Localdiagnose noch einige Einzelheiten für den Faserverlauf im Plexus vermuthen lassen.

1. Die sensibeln Medianusfasern für die Volarfläche des Daumens laufen zuerst nicht zusammen mit den Medianusfasern für die anderen Finger. Die aufgehobene Sensibilität der Daumenvolarfläche gestattet uns im Gegensatz zu den von Ross betonten Sensibilitätsverhältnissen wohl einen Schluss, weil wir hier aus dem Verlust des Hautgefühls und nicht aus dem Erhaltensein desselben folgern und weil der bei etwa erhaltener Sensibilität hier etwa stellvertretende N. rad. auch gelähmt ist.

Die Vermuthung von HÖDEMAKER<sup>2</sup>, welcher bei Fällen von ERB'scher Lähmung auf Grund von electrischen Reizversuchen die zum Daumen und Zeigefinger gehenden Medianusfasern aus der 5. u. 6. Cervicalwurzel ableiten wollte, würde sich mit dem vorliegenden Fall gut vereinigen lassen.

2. Der M. extensor poll. brevis bezieht Fasern aus tieferen Wurzeln, als der 7. Cervicalwurzel, denn er repräsentirt das einzig verschonte Radialisgebiet im vorliegenden Befunde.

3. Die Hautäste für die Dorsalfläche der beiden letzten Fingerphalangen scheinen irgendwo in den Wurzeln zusammen zu verlaufen.

Die erhaltene Sensibilität der genannten Bezirke kann nicht durch vicariirend eingetretene Fasern der Hautäste der Basalphalangen bedingt sein, da diese ja selbst anästhetisch sind. Ein gleichmässiges Verschontsein der für die beiden letzten Fingerglieder bestimmten Dorsalhautfasern deutet demnach auf einen gemeinsamen Verlauf. Ein Analogon würde eine von GOWERS<sup>3</sup> constatirte

<sup>1</sup> cf. die Arbeit von Ross: Distribution of anæsthesia u. s. w. Brain. Bd. VII.

<sup>2</sup> Archiv f. Psych. Bd. IX.

<sup>3</sup> Handbuch der Nervenkrankh. Bd. I. p. 80.

Gefühlsstörung sein. Derselbe fand nach einer von HORSLEY ausgeführten Durchschneidung der 8. Cervicalwurzel und 1. Dorsalwurzel ausser anderem eine Anästhesie der letzten Phalangen auf der Volarseite.

Die vorstehenden Sätze sind, was nochmals betont werden muss, nur Vermuthungen für den vorstehenden concreten Fall, die nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit haben und einer anatomischen Bestätigung bedürfen. Ihre Berechtigung finden sie aber eben in dem Mangel anatomischer Controle, wie er durch die Natur der meisten derartigen Fälle gegeben ist und in der Ansicht, dass aus einer grösseren Zahl derartiger, von verschiedenen Fällen abstrahirten Wahrscheinlichkeitssätzen, sich sicherere Schlüsse werden ziehen lassen.

Meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. MENDEL sage ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank für Ueberlassung des Falles.

### 3. Beitrag zur Kenntniss der Vomitusreflexneurosen. (Vagusneurosen.)

Von Dr. Gräupner (Badearzt in Nauheim).

Reflectorisches Erbrechen wird bekanntlich von peripheren Reizen mit Hülfe gewisser bulbärer Reflexcentren ausgelöst. Andere Vomitusformen werden direct in den Vomircentren der Medulla durch eine local einwirkende Noxe ausgelöst, so bei Hirn- und Rückenmarksaffectionen, ferner bei Hysterie, Neurasthenie und Morbus Basedowii.

Bei jener erst erwähnten Gruppe von reflectorischem Vomitus sitzt die periphere Ursache am häufigsten, wie bekannt, im Darmtract (Catarrh, Obstipation, Ileus); ferner führen Erkrankungen der Abdominalorgane (Gallen-Nierensteinkolik), desgleichen die der weiblichen Sexualorgane (Vomitus gravidarum, Lageanomalien des Uterus, Peri-Parametritis, Tumoren u. s. w.) zum Erbrechen; seltener ist reflectorischer Vomitus im Gefolge von Affectionen des Respirationstracts (Nasen- und Larynxaffectionen, Tussis convulsiva, Pneumonie).

Während bei allen diesen, klinisch so gut bekannten Formen der Reflexvomitus von bestimmt begrenzten und gewöhnlich anatomisch veränderten Organtheilen ausgelöst wird, zeichnet sich der folgende, von mir beobachtete Reflexvomitus dadurch aus, dass hier der Brechact von einer Primärreizung der einzelnen Sinnesorgane ausgelöst werden konnte, ferner dadurch, dass bei dem in Frage stehenden Patienten der Drang zum Uriniren und das Defäcationsbedürfniss sich durch einen primär empfundenen Brechreiz einleiteten.

Krankengeschichte: Herr X., 34 Jahre alt, Rechtsanwalt, aus einer „nervös“ behafteten Familie stammend, ist selbst während seiner Studienzeit nervös geworden; die Nervosität zeigte sich in leichter gemüthlicher Erregbarkeit und Nachlass der körperlichen, wie vor Allem der geistigen Ausdauer und

Spannkraft. — X. war während seiner Studienzeit auch nicht eine Stunde lang fähig, einem Colleg zu folgen, ohne völlig „abgespannt“ und müde zu werden — indessen trat immer bald Erholung ein, sodass er seine Examina rechtzeitig und mit mehr als genügendem Erfolge ablegte. Im Jahre 1886 genügte er ohne wesentliche Störung seiner Militärpflicht und im Jahre 1892 — im Alter von 30 Jahren — beobachtete er zum ersten Male, anscheinend im Gefolge von leidenschaftlichem Cigarrenrauchen, das Auftreten von Brechreiz bei den verschiedensten Anlässen. — War seine Nasenathmung durch Schleimansammlung auch nur wenig gehemmt, sofort trat Brechreiz ein, desgleichen, wenn er nicht ganz bequem weite Halskragen anlegte. Trat er in den glühenden Sonnenschein ohne Schirm, oder im Winter in ein heisses Zimmer, sofort meldete sich der peinigende Brechact. Quälend war diese Erscheinung und nur schwer zu unterdrücken, wenn seine Blase auch nur mässig gefüllt war, oder wenn Defäcationsbedürfniss sich einstellte. Regentropfen auf seinen concaven Augengläsern oder aufgeflogener Schmutz bewirkten dasselbe; — Pat. giebt an, dass manchmal der Brechreiz eintrat, bevor er noch wusste, ob seine Blase gefüllt sei, oder ob eine Defäcation bevorstehe, oder ob seine Augengläser schmutzig geworden seien; der Brechreiz wurde momentan sistirt, wenn die Augengläser abgenommen oder die Blasen-, bezw. Mastdarmenleerung begonnen hatte. Die Brechneigung minderte sich, wenn Pat. „solide“ lebte, wenig ausging und in sexueller Hinsicht mässig war. Sein Appetit war im Uebrigen ausgezeichnet — anderweitige Störungen der Speiseröhren- und Magenfunctionen waren nie aufgetreten.

Die objective Untersuchung lehrte uns Folgendes: Pat. ist ein kräftiges Individuum, blühend aussehend. Pupillen — gleichmässig reagirend — zeigten vorübergehend in den ersten Tagen der Beobachtung geringe Grössendifferenz. Im Verlaufe des N. vagus am Halse keine Druckpunkte oder Empfindlichkeitszonen zu finden, ebensowenig am Magen und an der Wirbelsäule. — Herztöne rein, jedoch Herzaction beschleunigt; 90 Pulse in der Minute, auch nach 5 bis 10 Minuten dauernder horizontaler Ruhelage; bei geringen körperlichen Anstrengungen auf 120—130 ansteigend. Blutdruckuntersuchungen, die ich am Pat. mit dem Busch'schen Sphygmonometer anstellte, lehrten, dass an den Tagen des körperlichen Unbehagens der Druck auf 140—150 mm anstieg, während er in den späteren Wochen der Cur nur 125—130, bezw. noch weniger betrug.

Auch die Respirationsthätigkeit des Herrn X. ist beschleunigt, selbst bei vollkommener Ruhe beträgt die Zahl des Respirationswechsels 32! — Pat. will beim Tanzen und Bergsteigen zunächst den Athem „verlieren“, jedoch sei das vorübergehend und er könne Stunden lang tanzen und marschieren.

Ueber die Auffassung des vorliegenden Krankheitsfalles kann wohl kein Zweifel sein. Es handelt sich im Wesentlichen um eine gesteigerte Erregbarkeit des Vomircentrums, bezw. richtiger der Vagus kernregionen, denn die Mitbetheiligung der Herz- und Lungenäste des N. vagus ist wohl nach dem oben geschilderten Befunde fraglos — wir können sogar behaupten, dass die

Betheiligung der Herz- und Lungenfasern an der functionellen Störung noch intensiver ist, als die der Speiseröhren-Magenfasern, denn die Vomituserscheinungen hörten während der Badecur gänzlich auf, während die Störungen der Herz- und Respirationsthätigkeit fast constant geblieben sind und bei einer kürzlichen Untersuchung wiederum gefunden wurden.

Anscheinend spielt beim oben geschilderten Symptomencomplex das leidenschaftliche Tabakrauchen eine gewisse Rolle; bekannt ist der Einfluss des Nicotins auf die Herzthätigkeit. — Wir wissen, dass bei chronischer Nicotinvergiftung anfänglich Herzverlangsamung, später Herzbeschleunigung und irreguläre Action in Folge von Vaguslähmung eintritt, dagegen ist anscheinend der Einfluss der Nicotinintoxication auf die Respiration und in specie auf das Vomircentrum bisher wenig bekannt gewesen.

In der Literatur finden sich nur wenige Analogiefälle allgemeiner Reflexneurosen, die im Uebrigen auf Hysterie und Neurasthenie zurückgeführt werden. — So beobachtete ERB Respirationkrampf nach jedem plötzlich einwirkenden Reiz sensibler, optischer, acustischer Art bei einem 44jährigen Manne<sup>1</sup>; ferner sah ДЕНЮ<sup>2</sup> Singultus auftreten bei einem 38jährigen Menschen, bei dem der Reflex durch die verschiedensten sensiblen Reize von beliebigen Stellen der Körperoberfläche aus künstlich hervorgerufen werden konnte.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Observations on the medullated fibres of the sympathetic system and chiefly on those of the grey rami communicantes**, by J. N. Langley (Journal of Physiology. XX. S. 55.)

Verf. macht darauf aufmerksam, dass bei manchen Thieren, besonders bei der Katze, der Sympathicus und dessen graue Rami communicantes zahlreiche markhaltige Nervenfasern führen. So wurden z. B. in dem grauen Ramus communicans des 7. Ganglion lumbale über 300 markhaltige Fasern gezählt. Woher stammen diese? Liegt ihr trophisches Centrum im Rückenmark, im Spinalganglion oder in einem sympathischen Ganglion? Die Degenerationsmethode müsste diese Fragen beantworten.

Da weder eine Durchschneidung der spinalen Nervenwurzeln noch eine Durchtrennung der hinteren Wurzeln peripherisch vom Ganglion eine Degeneration der fraglichen Fasern bedingte, so schloss Verf., dass es sich hier um Nerven handle, deren trophisches Centrum in dem betreffenden sympathischen Ganglion selbst gelegen sei. Diese Annahme wurde zur Gewissheit, als es gelang, eine Degeneration dieser Fasern durch Durchschneidung des Sympathicus selbst hervorzurufen.

W. Cohnstein (Berlin).

---

<sup>1</sup> cf. d. Z. 1890. S. 112.

<sup>2</sup> l. c. und Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 489.

## Experimentelle Physiologie.

- 2) **Ueber die entnernte Blase**, von M. v. Zeissl. (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 20.)

Z. durchschnitt bei männlichen Hunden die Nn. hypogastrici und erigentes, welche die motorischen Blasenerven führen; die Blase blieb trotzdem durch Wochen vollkommen functionsfähig. Der Grund für die ungestörte Function der Blasenmuskulatur bei Thieren, an welchen die Blasenerven durchschnitten werden, ist in den automatisch wirkenden nervösen Apparaten der Blase selbst zu suchen.

H. Schlesinger (Wien).

## Pathologie des Nervensystems.

- 3) **Biegungsbruch über dem rechten Parietale, Hirnabscess, Hemianopsie**, von M. v. Regulski. (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. XLIII.)

Der Bruch war die Folge eines Steinwurfes aus nächster Nähe. Sofortige Bewusstlosigkeit des 19jähr. Pat. für mehrere Minuten. Zwei Tage später ergab die Untersuchung in der chirurgischen Klinik (Dorpat) eine Rissquetschwunde entsprechend dem rechten Os parietale mit Splitterung des Knochens. Heftiger Schwindel, besonders beim Aufsetzen, Nebelsehen, rechtsseitige Hemianopsie. Die Pupillarreaction beiderseits träge. Nach einigen Tagen unter Fieber Auftreten schwerer Erscheinungen (Benommenheit, Apathie, Erbrechen, Pulsverlangsamung. Bei der Operation wurde eine kleine Eiterhöhle im Gehirne entleert. Darauf Rückgang der meisten Erscheinungen, aber Auftreten von Polyurie (bis 5 Liter Urin pro die); die Hemianopsie ging ein wenig, aber nicht mehr völlig zurück. Optisches Erinnerungsvermögen intact. Sonst keine Störungen der Hirnnerven, keine Anomalie der Sensibilität, auch nicht des Muskelsinnes oder Motilität.

R. nimmt an, dass ein deprimirtes Knochenstück den Gyrus angularis inferior zerquetscht habe. Die Fissura calcarina hat bestimmt nicht gelitten. Eine schwerere Läsion des Parietallappens sei möglich.

H. Schlesinger (Wien).

- 4) **Ein Fall von Lipom der Vierhügelgegend**, von W. Lorenz. (Arbeiten aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner. Wien 1896. 4. Heft. Deuticke.)

In der Literatur liegen bisher zwei Veröffentlichungen vor, in welchen Lipome der Vierhügelgegend beschrieben sind; Lorenz fügt nun einen dritten, ausschliesslich anatomisch beobachteten, Fall hinzu. Das Lipom war von der Meninx vasculosa ausgegangen, hatte sich am mächtigsten an der Grenze zwischen rechten hinteren Vierhügel und rechtem Bindearme entwickelt, denselben zum grossen Theile substituierend, und sich von hier in abnehmender Dicke sowohl nach vorne auf dem vorderen Vierhügel, sowie nach hinten auf den rechten Bindearm ausgebreitet. Die Grösse des Tumors überstieg die einer Erbse. In der Mitte des Kreuzungsgebietes des N. trochlearis betrug die Einsenkung in die Hirnsubstanz ca.  $\frac{1}{2}$  cm und wurde dadurch eine Degeneration des rechten Bindearmes und der lateralen Schleife hervorgerufen. Die mitten durch das Geschwulstgewebe hindurchziehende Trochleariswurzel erschien nicht degenerirt.

L. stellt die gesammten Fälle aus der Literatur zusammen; es zeigt sich, dass mit Ausnahme der Grosshirnhemisphären und der des Kleinhirns schon an allen Stellen des Gehirns Lipome beobachtet wurden, wenn auch an einzelnen Punkten häufiger. Die grösste Zahl der aufgefundenen Lipome (10) entfallen auf das Corpus callosum; in der Mitte der Hirnbasis sind 8 beobachtet. Seltener (3 Mal) sind sie



am hinteren Drittel des ventralen Theiles des Hirnstammes, 3 Mal hatten sie sich an der dorsalen Seite desselben und in der Vierhügelgegend entwickelt. Im Plexus chorioideus wurde 4 Mal Lipombildung gesehen. Ein einziges Mal (Virchow) wurden multiple Fettumoren beobachtet.

Die im Gehirn localisirten Fettgeschwülste waren meist von der *Meninx vasculosa*, theilweise von der *Meninx serosa*, nur einmal von der *Meninx fibrosa* ausgegangen.

Die Lipome waren fast stets (im vorliegenden Falle aber nicht) von einer bindegewebigen Kapsel gegen das umliegende Gewebe scharf abgegrenzt.

Die (7) Rückenmarkslipome waren theils von den Rückenmarkshäuten, theils von der Dura ausgegangen.

L. meint, dass die Entstehung der Hirnlipome in der Weise vor sich gehe, dass Zellen des „Fettkeimlagers“ (Toldt) in die weichen Hirnhäute gelangen, hier sich zu typischen Fettgewebe entwickeln und weiter wachsend zur Lipombildung führen.

H. Schlesinger (Wien).

### 5) Ueber den Schwindel, von E. Mendel. (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 24.)

Von dem Gedanken ausgehend, dass jeder echte Schwindel durch eine krankhaft gestörte Innervation der Augenmuskeln verursacht wird, kam M. zu dem Schluss, dass bei denjenigen echten Schwindelanfällen, bei welchen eine Betheiligung der Augenmuskeln sich direct nicht nachweisen liess, das Centrum für die Augenmuskeln afficirt sein müsste. Er richtete daher seine Untersuchungen darauf, ob nicht dieses Centrum durch seine Lage ganz besonders disponirt erscheint, in erster Reihe bei allen jenen Erkrankungen, bei denen unzweifelhaft Veränderungen in der Circulation des Hirns bestehen, zu reagiren. Es wurden daraufhin die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, besonders des Oculomotoriuskernes an injicirten Präparaten einer Untersuchung unterzogen. Dieselbe ergab folgendes Resultat: der Oculomotoriuskern wird versorgt durch feine Arterien, welche aus der Arteria cerebri posterior stammen. Diese Arterien sind Endarterien, sie cocuniciren, medial gelegen, nicht mit den Arterien, welche die laterale Partie des Hirnschenkels versorgen. Selbst Communicationen zwischen den beiden nur durch die Raphe getrennten Seiten, sind nicht nachzuweisen. Ist dadurch schon eine gewisse Schwierigkeit der Blutversorgung bedingt, so kommt dazu, dass diese feinen Arterien an einer Stelle entspringen, an welcher der aus der Carotis kommende Blutstrom mit dem aus der Basilaris hervortretenden zusammentrifft. Es wird demnach an jener Stelle die Interferenz zwischen den Wellen des Carotis- und Vertebralisstromes sich vollziehen und dadurch die Blutwelle selbst noch geschwächt. Diese Abschwächung wird endlich noch dadurch erhöht, dass jene kleinen Arterien unter einem rechten Winkel, von der nahezu horizontalen in die verticale Richtung übergehend, sich abzweigen. Aehnlich liegen die Verhältnisse beim Abducenskern.

Da es nach diesen anatomisch-physikalischen Untersuchungen keine andere Stelle im Gehirn giebt, die unter so ungünstigen Blutversorgungsbedingungen steht, so ist es erklärlich, dass jede Störung der Circulation in der Schädelhöhle zuerst sich geltend machen muss an den Kernen der Augenmuskeln. In praxi bietet einen Beleg hierfür der Umstand, dass bei stärkerem Blutverlust die Blutleere des Gehirns als erstes Symptom den Schwindel hervorruft. Für die Annahme, dass der Schwindel mit den Circulationsverhältnissen des Schädels im Zusammenhang steht, spricht auch die Thatsache, dass bei Veränderung derselben durch physikalische Verhältnisse Schwindel entsteht und aufhört. So kann man häufig bei Personen, welche an Schwindel leiden, durch eine schnelle Bewegung des Kopfes oder plötzliches Aufrichten den Schwindel hervorrufen. — Im weiteren geht M. auf den Ménière'schen Symptomen-

complex ein. Er ist der Ansicht, dass bei weitem nicht so häufig als angenommen wird der Menière'sche Schwindel durch eine Affection der Bogengänge als eine Art von Gleichgewichtscentrum entsteht, sondern vielmehr durch Störungen in der Circulation in der hinteren Schädelgrube, die vielleicht auf Druckerhöhung in der Cerebrospinalflüssigkeit zurückzuführen sind. Ein Beweis dieser Ansicht scheint auch darin zu liegen, dass übereinstimmend als ein wesentliches Zeichen des Menière'schen Schwindels die Betheiligung der Augenmuskeln angegeben wird. Nachdem M. noch kurz erwähnt hat, dass der Schwindel bei Migräne, bei den acuten Nicotin-, Alkohol-, Chininvergiftungen u. s. w., bei Herderkrankungen besonders in der hinteren Schädelgrube, ebenfalls leicht durch Circulationsstörungen seine Erklärung finde, geht er zu den Schwindel bei Sclerose der Hirnarterien über.

Der Schwindel ist hier oft der erste Mahner für die kommenden Ereignisse. Man hat wohl zu unterscheiden, ob die Entwicklung der Arteriosclerose eine schnelle oder eine allmähliche ist. In letzterem Falle gewöhnen sich nach und nach die nervösen Elemente an die durch die Erkrankung der Gefäßwandungen bedingten Störungen in der Circulation, ohne dass es zu irgend welcher Beeinträchtigung der Hirnfunktionen kommt. Vollzieht sich jedoch der Process rasch, besonders bei geschwächtem Organismus, so erfolgt jene Adaptirung nicht und es kommt zum Schwindel.

Therapeutisch empfiehlt M. bei dem durch Atherose bedingten Schwindel den Monate lang fortgesetzten Gebrauch von kleinen Dosen Jodnatrium mit Ergotin. Er hält es nicht für richtig, da es sich doch um eine Schwäche in der Circulation handelt, alle Reizmittel, besonders den Alkohol, zu untersagen. In einzelnen Fällen thut Champher und Nitroglycerin gute Dienste. — Zum Schluss fasst M. seine Ausführungen in folgende Sätze zusammen: Der Schwindel ist ein Symptomencomplex, welcher im Wesentlichen in einer durch krankhaft veränderte Function des Augenmuskelapparates bedingten Störung des Körpergleichgewichtes besteht. Der Ausgangspunkt des Schwindels ist, wenn der Augenmuskelapparat als solcher nicht erkrankt ist, in einer vorübergehenden Störung der Circulation im Gebiete der Kerne der Augenmuskeln zu suchen.

Bielschowsky (Breslau).

**6) Hitherto undescribed form of rotatory sensation in labyrinthine disease, by Guye (Amsterdam). (Brit. med. Journ. 1895. Nov. 23. S. 1290.)**

Verf. berichtet auf der 5. Versammlung der britischen Aerzte in London über einen Fall von Menière'scher Krankheit unter genauer Beschreibung der Schwindelrichtung und Fallempfindung, welche bei dem betreffenden Patienten beobachtet wurde. Rotatorische Bewegung um eine senkrechte Achse, sowie kopfüber seien typisch. — Die Canales semicirculares befänden sich in einer Ebene, welche die Horizontale diagonal schnitten. Der Can. superior des linken Ohres entspreche einer Achse, welche durch das rechte Auge und den linken Proc. mastoideus laufe.

In einer Parallelebene läge der Can. superior des rechten Ohres (durch das l. Auge und Proc. mast. r.). Geringgradige Rotationen in diesen coordinirten Canalaren könnten den Eindruck von Uhrzeigerbewegungen hervorrufen; hochgradige in einem derselben, als falle Patient kopfüber nach vorn oder hinten. Die so oft nur schwer festzustellenden Angaben der Patienten (auch objective Beobachtungen bei Thierversuchen) in Vergleich mit Autopsie müssten Aufschluss über die locale Entstehung der Phänomene der Menière'schen Krankheit bringen, welche nur unwahrscheinlich cerebralen Ursprungs ist.

Urban Pritchard stimmt der Ansicht des Votr. bei; Barr (Glasgow) und A. Bronner bestreiten dieselbe. — Barr führt als Gegenerfahrung an, dass in einem Falle das ganze Labyrinth als Sequester entfernt worden sei, ohne irgend Gleichgewichtsstörung bei dem Operirten hervorzurufen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 7) **Some notes on a case of Menière's disease and on an extreme case of hyperaesthesia acustica**, by Macnaghton Jones. (Brit. med. Journ. 1895. Nov. 23. S. 1291.)

70jähriger Mann, seit 9 Jahren mit dem rechten Ohre vollkommen taub, ohne dass man eine Ursache auffinden konnte. Jetzt tritt während einer Omnibusfahrt Kopfcongestion, Schwindel, Uebelkeit, heftiges Ohrgetön und völlige Taubheit ein. Er kann nicht selbständig stehen und fällt beim Versuch auf die linke Seite. Beim Umdrehen fällt er nach links, nicht beim Umdrehen nach rechts. Er kann seinen Namen nicht schreiben, die Buchstaben dafür nicht formen.

Nach Jodkali, Bromstrontium, Ac. hydrobromicum und Pilocarpin 1 Monat später ansehnliche Besserung. Pat. kann jetzt ohne Stock gehen, kann hören, schreiben u. s. w.

Jones fand als vornehmste Ursache für solche Erkrankung: Anämie, Alkoholismus, Gicht, Syphilis, Rheumatismus, senile Arterien degeneration. Die Prodromi solcher Zustände: Kopfcongestion, periodische Schwerhörigkeit, zeitweise Schwindelzustände, Gedanken- und Gedächtnisschwäche seien wohl zu beobachten.

Der Fall von Hyperaesthesia acustica, in der Ueberschrift genannt, wird hier nicht weiter wiedergegeben. L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 8) **Beitrag zur Aetiologie der Gehirnblutungen**, von Dr. Ludwig Stein aus Braunschweig. (Aus dem pathologischen Institut in München.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. VII.)

Nach den Untersuchungen des Verf. kommen Miliaraneurysmen weder so häufig vor, noch bilden sie so oft die Ursache von Gehirnblutungen, wie dies von vielen Autoren angenommen wird. An den kleinen Arterien kommen bei ganz normaler Gefäßwand häufig Erweiterungen des Gefäßlumens vor. Es ist nicht richtig, dieselben hinsichtlich der Aetiologie der Gehirnblutungen zu den Miliaraneurysmen zu rechnen. Letztere werden häufig mit sackartigen Erweiterungen der Lymphscheiden verwechselt, die sich in der Umgebung solcher Hämorrhagien finden. Dieselben sind meist durch Erkrankungen der Hirnarterien bedingt, wobei der Elasticitätsverlust der Gefäßwand das wichtigste Moment für das Zustandekommen der Ruptur ist. Ferner bilden die Atheromatose und die luetische Affection der Gehirnarterien wichtige Ursachen für das Zustandekommen der Apoplexien. E. Asch (Frankfurt a./M.)

- 9) **Hématome du nerf optique dans l'hémorrhagie cérébrale**. par L. Rouveret (Lyon). (Revue de Médecine. Juillet 1895. S. 537.)

Bei einer Frau, welche kurze Zeit nach einem apoplectischen Insult gestorben war, fand sich bei der Section in der rechten Grosshirnhemisphäre ein umfangreicher frischer hämorrhagischer Herd, welcher nach der Basis hin durchgebrochen war. Ausserdem hatte sich das Blut vom Subarachnoidealraum aus weiterhin einen Weg in die Lymphscheide beider Nervi optici hineingebohrt, so dass diese bis zu der Eintrittsstelle in die Netzhaut hinein ganz von Blut umgeben waren. In der linken Retina fanden sich mehrere kleine punktförmige Blutungen. — Ein derartiges Vorkommnis ist vielleicht häufiger, als man bisher geglaubt hat. Es kann dienen zur Erklärung der zuweilen nach frischen Gehirnblutungen beobachteten Stauungspapille. Strümpell.

- 10) **Ueber gleichseitige Hemiplegie**, von F. Pineles. (Wiener klin. Rundschau. 1896. Nr. 8.)

In dem mitgetheilten Falle handelt es sich um eine gleichseitige Halbseitenlähmung, ohne dass Anomalien im Verlaufe der Pyramidenbahnen nachgewiesen

werden konnten. Der Fall lautet: Ein 47jähriger Potator wurde nach einem kurzen Prodromalstadium (Kopfschmerzen, leichte Benommenheit) in einem apoplectischen Anfalle von einer typischen rechtsseitigen Lähmung befallen und ging nach 4 Tagen unter den Zeichen eines Lungenödems zu Grunde. Die Obduction ergab ein rechtsseitiges Hämatom der Dura mater, welcher eine hochgradige Abflachung der rechtsseitigen Hirnwindungen hervorrief. Die mikroskopische Untersuchung des Hirnstammes zeigte ein normales Verhalten desselben; die Pyramidenkreuzung war normal ausgebildet.

P. meint, dass die rechtsseitige Hemiplegie den durch das Hämatom bedingten allgemeinen Circulationsstörungen und dem Hirnödem seine Entstehung verdankte; die wahrscheinlich auch auf der linken Seite bestehende Erschlaffung der Glieder wurde durch Reizerscheinungen, welche als willkürliche Bewegungen imponirten, verdeckt. Zwei analoge Fälle der Literatur stützen diese Anschauung.

H. Schlesinger (Wien).

11) **A clinical lecture on the prognosis of apoplexy due to cerebral haemorrhage**, by Alf. G. Barrs. (Brit. med. Journ. 1895. Mai 18. S. 1077.)

Der Autor hält für die Prognose der Apoplexia sanguinea cerebri, soweit es sich dabei um Erhaltung des Lebens handelt, aber nicht um Wiederherstellung der gelähmten Functionen, die folgenden Umstände für massgebend. Man hat festzustellen, ob Nierenerkrankung (Albuminurie) — ob Cheyne-Stokes Athmung und schliesslich ob Hyperpyrexie vorhanden ist. Sind alle 3 Erscheinungen vorhanden, besteht keine Aussicht, das Leben des Befallenen zu erhalten. Aber selbst wenn nur eine der 3 genannten Phänomene besteht, ist die Prognose ad vitam servandam höchst ungünstig. Nierenerkrankung ist die gefährlichste Complication. Die beigegebene Casuistik beweist, dass Fälle, welche noch so schwer erscheinen, dennoch mit Erhaltung des Lebens meist enden, wenn genannte Erscheinungen fehlen, während unbedeutend scheinende Anfälle tödtlich meist ausgehen, wenn Nierenerkrankung nebenher diagnostiziert werden kann.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

12) **Cerebral haemorrhage with unusual symptoms**, by W. A. Morris. (Brit. med. Journ. March 16. 1895. S. 591.)

Verf. legte der Midland-Gesellschaft ein Gehirn vor, in welchem die linke Hemisphäre eine reichliche Blutung sehen liess. Dieselbe war in den Seitenventrikel und hinab zur Medulla ausgebreitet. — Im Leben zeigte sich: Leichter Rigor aller Gliedmaassen mit zeitweise auftretenden unwillkürlichen Bewegungen, kein Strabismus, beiderseits die Gesichtsmuskulatur gleichmässig träge, Dysphagie, Cheyne-Stokes-Respiration, gleichmässige Myosis, Polyurie, Glycosurie. — Anfangs stellte man die Diagnose: Coma diabeticum, erst später: Hämorrhagie im Pons oder der Medulla.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

13) **Ueber posthemiplegische Bewegungsstörungen**, von S. Ratner. (Inaug.-Dissert. 1895. Berlin.)

Nach einer Besprechung der verschiedenen Formen der posthemiplegischen Bewegungsstörungen theilt Verf. 3 Fälle aus der Mendel'schen Poliklinik mit, in denen verschiedene dieser Bewegungsstörungen neben einander bestanden, das eine Mal Hemiatetose und Hemiataxie, das zweite Mal Athetose, Mitbewegung und leichte Ataxie, das dritte Mal endlich Athetose, Ataxie, Mitbewegungen sowie Intentionszittermor.

Der letztere Fall betrifft eine 21jährige Frau, die im 10. Lebensjahr eine leichte linksseitige Hemiplegie durchgemacht hat, an die sich Zittern und unwillkürliche Bewegungen in den linksseitigen Extremitäten anschlossen. Gegenwärtig besteht

starke Atrophie des linken Armes; derselbe zeigt bei activen Bewegungen starke Ataxie. In der Ruhe zeigen die Finger ausgesprochene Athetose-Bewegungen. Bei Bewegung der rechten gesunden Hand tritt Mitbewegung der linken auf. Steht Pat. mit geschlossenen Augen, so zeigt sie Tremor des ganzen Körpers; bei offenen Augen zeigt das linke Bein Intentionstremor. In letzterem besteht leichte Ataxie und Athetose-Bewegungen der Zehen. Sensibilität und Temperatursinn sind an den linken Extremitäten etwas herabgesetzt.

Als wahrscheinliche Localisation der posthemiplegischen, von Motilitätsstörungen begleiteten Hirnläsionen, ist der Thalamus opticus sowie die Capsula interna anzusehen. Wie die verschiedenen Formen der Bewegungsstörung durch die Hirnläsion bedingt werden, ist noch unaufgeklärt.

M. Rothmann (Berlin).

**14) Complicirte Depressionsfractur des Schädels, doppelte Zerreiſsung des Sinus longitudinalis. Zertrümmerung von Gehirnsuſtanz (Heilung), von Oberſtabsarzt und Privatdocent Dr. Seydel. (Münchener med. Wochenschr. 1894. Nr. 39.)**

15 cm lange und zwischen 1 und 3 cm breite complicirte Depressionsfractur am linken Scheitelbein durch Trauma auf den Kopf. Bewusstsein und Gedächtniß vollkommen erhalten, motorische Paralyse und Anästhesie der rechten oberen und unteren Extremität. Bei Entfernung der Tabula interna sehr bedeutende Blutung aus dem Sinus longitudinalis, Gehirn theilweise zertrümmert und blutig infiltrirt, nach 3 Tagen Anästhesie verschwunden und rechtsseitige Paralyse in eine Hemiparese vermindert, nach 3 Wochen Knochentransplantation zur Deckung des Defectes, nach 7 Monaten Heilung. Es blieb eine Parese der rechten oberen Extremität und Tremor der rechten unteren Extremität nach längerem Stehen zurück, deren vom Ischiadicus versorgte Muskeln auch leichte Parese zeigten. Schmerzen oder Atrophien bestanden nicht.

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

**15) Phlébite à pneumocoques des reines encéphaliques et des sinus de la dure-mère, par H. Claude. (Bull. de la Soc. anatom. 1895. Mars.)**

Ein durch eine vorausgegangene Bronchopneumonie und einen längeren Gastrointestinalcatarrh geschwächtes 2jähriges Kind erkrankte an einer neuen Pneumonie. Unter Erbrechen, Coma und allgemeinen Contracturen trat rasch Collaps und Tod ein. Fieber bestand nicht. Die Section ergab ausser einer Pneumonie des linken Oberlappens (im Stadium der rothen Hepatisation eine ausgebreitete Sinusthrombose und einen nicht ganz symmetrischen, über einen grossen Theil der vorderen Convexität sich erstreckenden Bluterguss in den Subarachnoidal- und Subpialraum. Ausserdem fand sich etwa entsprechend dem Bluterguss eine ausgebreitete rothe Erweichung in den verschiedensten Stadien. Die bakteriologische Untersuchung ergab sowohl in dem pneumonischen Herd wie in den thrombosirten Hirnvenen zahlreiche Diplokokken, welche morphologisch durchaus mit dem Pneumococcus übereinstimmten. Bisher soll bei der Sinusthrombose nur der Streptococcus (Achard und Renault) und das Bacterium coli (Girode) gefunden worden sein.

Th. Ziehen.

**16) Hidatid of brain, by Douglas Stanley. (Brit. med. Journ. 1895. Feb. 16. S. 370.)**

Verf. legte der Birmingham u. s. w. Zweiggeseſſchaft ein Gehirn von einem 12jährigen Knaben vor. Dasselbe zeigte eine einzige hühnereigrösse Cyste in der rechten Hemisphäre des Grosshirns. Im Leben beobachtete man einige Lähmung in den Muskeln des linken Auges, der 5. und 7. Nerven linkerseits, Schwäche der

linken Hand und des linken Fusses. Die oberflächlichen Reflexe gesteigert, Patellarreflex rechts verschwunden, links gesteigert. Links auch Fussclonus.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

**17) Tod durch Hydrocephalus nach intermeningealer Blutung aus einem Aneurysma der Arteria carotis interna, von R. Kretz. (Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 33.)**

Beginn der Erkrankung bei einem 39jährigen Manne unter heftigem Erbrechen, Zähneknirschen, clonischen Zuckungen aller Extremitäten. Nach 8 Tagen tiefen Sopors geringe Besserung; einige Tage später traten abermals clonische Krämpfe im linken Facialis und der linken oberen Extremität auf. In den nächsten Wochen mässige Benommenheit des Sensoriums, Sprache erschwert, Gang breitspurig, Pupillen different, aber reagieren. 6 Wochen nach den ersten Erscheinungen wird constatirt: Tiefster Stupor, Pupillen enge, lichtstarr, beiderseitige Stauungspapille. Keine Krampfanfälle, keine Lähmungserscheinungen im Bereiche der Hirnnerven. Die rechte Körperhälfte leicht paretisch, alle Reflexe erloschen. In den darauffolgenden Monaten blieb der Stupor bestehen, es entwickelten sich an allen vier Extremitäten hochgradige Contracturen; Sensibilität nicht grob gestört; öfters traten clonische Krämpfe mit conjugirter Abweichung der Augen und des Kopfes nach links ein. Tod 8 Monate nach Beginn der Erscheinungen. Klinische Diagnose: Chronischer Hydrocephalus in Folge eines Hirntumors.

Die Obduction ergab an der linken Carotis interna das Vorhandensein eines grossen Aneurysma, über welches die Augenmuskelnerven hinwegziehen und das zum grössten Theile thrombosirt ist. Um das Aneurysma Reste von älteren Blutungen. Die Höhle des 4. Ventrikels durch Anlöthung der Tela chorioidea an den Boden der Rautengrube verschlossen. Chronischer Hydrocephalus.

K. deutet die Erscheinungen derart, dass zuerst in Folge einer kleinen Ruptur des Aneurysma eine schwere intermeningeale Blutung erfolgt war, welche sich in die sylvischen Spalten und in den Subarachnoidealraum an der Hirnbasis ausbreitete und so bis zur Tela chorioidea inferior vorgedrungen war. Die vorübergehende Besserung ist auf Resorption der Blutung zu beziehen, die darauf folgende Verschlimmerung auf Rechnung des sich in Folge Anlöthung der Tela chorioidea entwickelnden Hydrocephalus.

H. Schlesinger (Wien).

**18) Die Hemiplegie bei der tuberculösen Meningitis, von Dr. Julius Zappert, I. Secundärarzt des Spitals. (Aus dem Carolinen-Kinderspital in Wien.) (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XL.)**

Verf. konnte 7 Fälle in ihrem ganzen Verlaufe, einschliesslich der Obduction, beobachten, bei welchen im Verlaufe einer tuberculösen Meningitis hemiplegische Erscheinungen zum Vorschein kamen; diese Fälle, sowie die allerdings spärliche Literatur über den betreffenden Gegenstand veranlassen den Verf., nach dem Entstehen der hemiplegischen Erscheinungen bei tuberculöser Meningitis zu forschen; nicht in Betracht gezogen sind solche Hemiplegien, welche einem Tuberkel ihre Entstehung verdanken.

Verf. konnte stets für die Hemiplegie einen anatomischen Nachweis bringen, kann also nicht eine Gruppe von Fällen ohne anatomisches Substrat aufstellen, wie es von anderen geschieht; er fand:

1. Exsudatansammlung auf der Convexität einer Grosshirnhemisphäre, diese als die häufigste Veranlassung namentlich der mit Aphasie einhergehenden Fälle von Hemiplegie. Die Exsudatauflagerungen brauchen keine besondere Mächtigkeit zu

haben, sondern können auch auf dem Wege von Gefässveränderungen zu Störungen Anlass geben.

2. Erweichungs-, bezw. Entzündungsherd in der Kapselregion einer Grosshirnhemisphäre. Diese Veränderungen sind sicherlich durch Arterienverschluss bedingt, und zwar meistens im Gebiete der Arteria fossae Sylvii, daneben kann eine zweite Gruppe von Kapselerweichungen entstehen, welche durch Circulationsstörungen im Gebiete der Arteria chorioidea anterior hervorgerufen werden.

3. Exsudatansammlung auf einem Grosshirnschenkel, welche eine contralaterale Lähmung bedingen. Die im letzten (Lähmungs-) Stadium der Meningitis so häufig beobachteten Paresen aller Extremitäten sind mit grosser Wahrscheinlichkeit auf basale Exsudate zurückzuführen.

Verf. präcisirt seine Erfahrungen folgendermaassen:

Bei der Halbseitenlähmung im Verlaufe einer tuberculösen Meningitis finden wir meistens Erkrankungsherde im Gehirn vor, welche entweder an der Convexität oder in Kapselregion oder an der Basis einer Hemisphäre ihren Sitz haben.

Samuel (Stettin).

**19) Spontaneous thrombosis of the cerebral veins and sinuses in chlorosis,** von Lee Dickinson. (Brit. med. Journal. 1896. Jan. 18. p. 149.)

In der Londoner klinischen Gesellschaft findet auf Anregung des Verf.'s eine Besprechung über das häufige Vorkommen von Sinusthrombose bei Chlorotischen mit meist letalem Ausgange statt. Geringere Grade bessere Prognose. Es betheiligen sich an der Discussion Dyce Duckeworth, Spinorell und Th. Buzzard, alle in einem Sinne, der die Beobachtung Dickinson's bestätigt. Sinusthrombose bei Chlorose sei sehr häufig.

In 367 Pneumonien, bei welcher Krankheit Sinusthrombose selten vorkomme, wurden 7 Mal andere Venenthrombosen gefunden. Vier davon junge Mädchen, und zwei derselben chlorotisch. Neuritis optica und heftiges Kopfweh wären die zwei meist hervortretenden Symptome einer Sinusthrombose.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

**20) Zur Prognose bei acuter hämorrhagischer Encephalitis,** von O. Thiele. (Charité-Annalen. 1895. XX. Jahrgang.)

1. 24jähriges, erblich nicht belastetes, früher sehr gesundes Dienstmädchen wird 10 Tage nach dem Beginn der Erkrankung, die mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit einsetzte, aufgenommen. Pat. ist apathisch, schläfrig, Temperatur normal, Puls 48. Geringer Husten, im Auswurfe Stäbchen (Influenzabacillen?). In den nächsten Tagen mehrfach Erbrechen, im weiteren Verlaufe starke Kopf- und Nackenschmerzen, Unruhe, Andeutung von Nackenstarre, doppelseitige Neuritis optica, vorübergehend Collapserscheinungen und Parästhesien und Gefühl von Steifigkeit in den Fingern. Unter Nachlass der Erscheinungen tritt allmählich Reconvalescenz ein, so dass Pat. 6 $\frac{1}{2}$  Wochen nach Beginn der Erkrankung mit geringen Residuen der Sehnervenentzündung entlassen werden kann.

Auffällig ist der völlig fieberlose Verlauf, der ebenso wie der Ausschluss irgendwelcher Lähmungssymptome und das schnelle Schwinden der bedrohlichen Erscheinungen gegen die Annahme einer Meningitis spricht.

2. 20jährige, gesunde, etwas chlorotische Arbeiterin erkrankt 17 Tage nach einer normalen Entbindung in Folge eines Diätfehlers und grosser Aufregung mit Uebelkeit, Erbrechen, starken Kopfschmerzen und Fieber. Nach zwei Tagen Incontinentia urinae et alvi, dann bis zu völliger Somnolenz sich steigernde Bewusstseinsstörungen, von deren Beginn an eine Schwäche der rechten Extremitäten constatirt wurde, die schnell den Charakter einer völligen Lähmung annahm.

Bei der Aufnahme findet sich eine Parese des rechten Mundfacialis, der rechten Extremitäten mit mässigen Contracturen am Arme, Andeutung von Nackenstarre und Herabsetzung des rechten Kniephänomens, Deviation conjugée nach links, Temperatur 39°, Puls 132, innere Organe ohne Abnormitäten. Nach einigen Tagen allmähliche Aufhellung des Bewusstseins, Fieber geringer. Ophthalmoskopisch doppelseitige Neuritis optica. Allmähliche Wiederkehr der Motilität der gelähmten Extremitäten. Kniephänomen jetzt rechts stärker als links, rechts Fussclonus, Rigidität nirgendwo nachweisbar. Druck auf die Nackenmuskeln schmerzhaft, der Kopf wird steif gehalten. Auch diese Patientin wird zwei Monate nach Beginn der Erkrankung geheilt entlassen. Die Herderscheinungen sind sämtlich völlig zurückgegangen, es sind nur noch geringe Residuen der Sehnervenentzündung nachweisbar.

Unter Ausschluss anderer Möglichkeiten stellt Verf. auch in diesem Falle die Diagnose auf acute hämorrhagische Encephalitis. Während es sich im ersten Falle wahrscheinlich um eine Influenzaencephalitis handelt, kommen im zweiten als ätiologische Momente die Chlorose (wie in einigen Fällen von Leichtenstern), das Puerperium und das psychische Trauma in Betracht. Martin Bloch (Berlin).

**21) Ueber einen Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung, von Dr. Janssen in Maastricht. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 11.)**

Der Verf. giebt zunächst eine Literaturübersicht, aus welcher hervorgeht, dass die Anzahl der wirklich geheilten Meningitisfälle recht klein ist. Die eigene Beobachtung betrifft einen 19jährigen Mann (Soldaten), der am 2. Mai 1892 in das Hospital eintrat und bald das Bild einer Meningitis zeigte; unter grossen Dosen Jodkali trat nach einigen Wochen Heilung ein. Später entwickelte sich Lungentuberculose und im August 1895 erfolgte der Exitus. Die Section ergab auf der Hirnoberfläche gelbe Auflagerungen, welche aus kleinsten, zum Theil abgeplatteten Tuberkelknötchen bestanden und mikroskopisch Detritus, Fett und einzelne Zellen, aber kein Bindegewebe, keine Bacillen enthielten. Die Pia war an Basis und Convexität stellenweise getrübt, milchweiss und enthielt zahlreiche, graue Knoten, welche auch zwischen den Hirnwindungen und an den Gefässen sich vorfanden und neben einigen Zellen Bindegewebe, dagegen keine Bacillen zeigten. — Der günstige Ausgang der Meningitis ist nach des Verf.'s Meinung vielleicht auf die hohen Dosen von Jodkali (40 gr pro die, im Ganzen 950 gr) zurückzuführen. R. Pfeiffer (Berlin).

**22) The clinical diagnosis of vascular lesion in the ponto-bulbar region, by Joseph Collins, M. D. (Med. Record. 1896. May 16. S. 685.)**

Fall I. Pat., 39 Jahre alt, vor 16 Jahren specifisch inficirt. Nach einer reichlichen Mahlzeit Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, keine Bewusstseinsstörung; Doppeltsehen, Schwäche der linken Extremitäten; Sprache schwerfällig, Schluckbeschwerden, Flüssigkeiten flossen zur Nase heraus. Taubheitsgefühl in der linken Gesichtshälfte und der rechten Körperhälfte. Bei der Untersuchung zwei Monate später fand Verf.: Ataxie der Beine, Schwäche der linken Extremitäten, rechter Patellarreflex gesteigert, Analgesie und Thermo-anästhesie der rechten Körperhälfte und der linken Gesichts- und Kopfhälfte. Tastsinn und Muskelsinn ungestört. Schwäche des M. rectus externus, homonyme Diplopie, Parese des M. rect. superior. Venen der Papille erweitert auf dem linken Auge. Leichte Parese des linken Facialis. Besserung unter specifischer Behandlung. — Verf. bespricht die Diagnose eingehend und entscheidet sich für eine Blutung im mittleren Drittel der Brücke, Lädigung der Formatio reticularis, der Schleife und der Kerne oder intrafontalen Wurzelfasern der Nn. VI, VII und VIII, und vielleicht des N. IX.

Fall II. Pat., 32 Jahre alt. Nach verschiedenen Prodromalerscheinungen (Kopf-



schmerzen, Uebelkeit, Zuckungen der rechten Gesichtshälfte) entwickelte sich allmählich zunehmende Dysarthrie, Lähmung der rechten Gesichtshälfte, Schwäche der linken Körperhälfte. Einige Monate später entwickelten sich plötzlich stärkere Dysarthrie, nasale Sprache, Schluckbeschwerden, Schwäche der linken Körperhälfte, Lähmung der linken Gesichtshälfte. Die Untersuchung ergab weiter gesteigerte Sehnenreflexe links, Sensibilität ungestört, mit Ausnahme des Rachens, etwas Tachycardie, Lähmung des M. interarytenoideus, Schwäche des M. crico-thyroideus, Atrophie der Zunge, Zwangslächeln u. s. w. — Verf. diagnosticirt eine Thrombose im Gebiete der Art. spinalis anterior dextra. Stieglitz (New York).

## Psychiatrie.

### 23) Ueber psychische Infection, von A. Westphal. (Charité-Annalen. 1895. XX.)

Vorliegende Arbeit behandelt vier Beobachtungen von inducirtem Irresein, in zwei Fällen bei drei, in den beiden anderen bei zwei Personen. In allen Fällen handelt es sich um weibliche Kranke, einmal um Mutter, Tochter und eine mit ihnen in enger Gemeinschaft lebende dritte Person, in den drei anderen um Schwestern, bei denen gleichfalls das andauernde intime Zusammenleben ein wichtiges ätiologisches Moment bedeutet. Dreimal handelt es sich um paranoische Zustände, in dem vierten Falle handelt es sich bei der einen Schwester um eine ausgesprochene Melancholie, bei der anderen um eine hysterische Psychose.

Auf die Einzelheiten der sehr interessanten Krankengeschichten kann hier nur verwiesen werden. Martin Bloch (Berlin).

### 24) Uranisme et unisexualité, par Raffalovich. (Lyon-Sterck, Paris-Masson. 1896. 363 Seiten.)

Verf. hat es unternommen, in geistreicher, umfassender Weise, und zwar auf vorwiegend psychologischem Wege den schwierigen Gegenstand zu behandeln, indem er ihn mit Recht für eine sehr wichtige Tagesfrage, für einen wichtigen socialen Factor erklärt. Nebenbei wird die Psychologie des Geschlechtslebens überhaupt, dann die des Mannes, Weibes, Kindes u. s. w. gestreift und dadurch gewinnt das Buch an allgemeinerem Interesse.

Die gewöhnliche klinische Methode des Studiums erklärt Verf. für einseitig und gefährlich, da hierdurch viele Irrtümer entstanden sind, weil vorwiegend weibische Invertirte in einer Verzweiflungsstunde an die Aerzte sich wenden. Das psychologische und historische Studium muss hier corrigirend eingreifen.

Die „Uranisten“ (sexuell Invertirte, Unisexuelle) theilt Verf. ein in „ultra-virils, virils, efféminés, passifs“; ferner giebt es eine angeborene und erworbene Inversion und erstere kann für sich bestehen oder daneben noch heterosexuelle Instincte oder erworbene Heterosexualität. Alle Hypothesen sind hinfällig. Der Grund ist absolut dunkel; wir müssen einfach Homosexualität als neben Heterosexualität gegeben halten, wie neben der Anziehung von Unähnlichem auch solche von Ähnlichem besteht. Der Invertirte kann, wie der Normale, alle Grade der Moral aufweisen und der wahre Invertirte braucht durchaus nicht degenerirt, mit Entartungszeichen behaftet zu sein. Die wahre Inversion hält sich von allen sexuellen Auswüchsen, wie Masturbation und Coitus analis, fern, ja ist oft genug ohne allen sexuellen Anstrich. Geht man auf den Grund, so giebt es keine scharfe Grenze zwischen Homo- und Heterosexualität. Jeder Heterosexuelle hat einmal flüchtig unisexuelle Neigungen und Empfindungen gehabt. Wie die Erziehung für den Normalen bei der Moral und der Entwicklung des Geschlechtslebens wichtig ist, so auch für den Homosexuellen.

Leider wissen wir nur wenig von der Kindheit des letzteren und wie sich Homosexualität zuerst zeigt. Dies zu wissen, wäre sehr nöthig, um den angeborenen Invertirten ordentlich, aber anders zu erziehen, als den Normalen, da es zwei Moralarten geben muss: eine für Homo- und eine für Heterosexuelle. Der wahre, echte Invertirte ist durchaus nicht immer ein Kranker, Degenerirter; er ist nicht unmoralisch oder zu bedauern, da gerade unter den höchsten Invertirten die grössten Beförderer der Cultur waren. Das Gesetz muss ihn anerkennen und beschützen und nur die Auswüchse der Inversion bestrafen, wie es bei den der Heterosexualität schon geschieht.

Näcke (Hubertusburg).

25) Die Theorie der conträren Sexualempfindung, von Havelock Ellis. (Centralblatt für Nervenheilkunde u. s. w. 1896. Februar.)

Der geistreiche Verf. nähert sich in derselben der von Krafft-Ebing kürzlich veröffentlichten. Er geht davon aus, „dass in der geschlechtlichen Fötalentwicklung beider Geschlechter eine organische Zweigeschlechtigkeit latent vorhanden ist. . . Das sexuell conträre Individuum besitzt gewöhnlich diese Zeichen der gemeinsamen Anlage beider Geschlechter nicht in übermässig starker Entwicklung, dagegen giebt es eine beträchtliche Anzahl feinerer Züge, auf physischem, wie psychischem Gebiete, die bei Invertirten eine Annäherung an das andere Geschlecht andeuten“. Er glaubt, dass diese Verkehrtheit wesentlich congenital bedingt ist, dass das Milieu also meist nur untergeordnet wirkt. Die Inversion bildet eine „Spielart“ und ist zunächst, wie die Farbenblindheit und das Farbenhören nur als Abnormität, nicht als krankhafter Zustand zu betrachten. Häufig allerdings sind es Zeichen von Degenerirten, aber nur, wenn andere körperliche und psychische Stigmata da sind. An sich kann Inversion bei sonst Gesunden und Normalen vorkommen. Wo Anlage zur Inversion besteht, so bilden Beispiele in der Schule, Verführung und Enttäuschung in der normalen Liebe Gelegenheitsursachen zum Ausbruche; in vielen Fällen ist eine solche aber nicht nachzuweisen.

Näcke (Hubertusburg).

26) Il tatuaggio dei camorristi e delle prostitute di Napoli, del dott. A. de Blasio. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

Bei 1320 Camorristen und 531 Prostituirten sah Verf. Tätowirungen in 149, bezw. 47 Fällen. Er unterscheidet zunächst zwei Arten von Tätowirungen: solche, die sich an unbedeckten, und solche, die sich an bedeckten Stellen der Haut vorfinden. Bei den Mitgliedern der Camorra sind die ersteren selten; sie werden theils auf dem Handrücken, theils an der vorderen Seite des Halses angebracht und dienen entweder zum Schmuck oder als Gradabzeichen. Die letzteren kann man je nach der Bedeutung der Figuren in verschiedene Unterarten eintheilen: am häufigsten sind Tätowirungen, die Liebe oder Hass ausdrücken sollen, ferner auch solche mit religiösem oder obscönem Inhalte. Selbstgefertigte Tätowirungen sind sehr selten, man findet sie stets auf der linken Seite des betreffenden Individuums. Bei den Prostituirten traf B. fast ausschliesslich Tätowirungen an unbedeckten Stellen der Haut (unter 47 Fällen 39 Mal), und zwar immer im Gesicht, in der Gegend des Kinns und der Mundwinkel; sie bestehen aus schwarzen oder blauen, stecknadelkopfgrossen Punkten, dienen zum Schmucke und werden nur von jüngeren Prostituirten getragen, von älteren ausgedienten aber mittelst ätzender Flüssigkeit entfernt.

Ziertmann (Freiburg i./Schl.).

Therapie.

- 27) Zur Behandlung gewisser spastischer Neurosen (Bronchialasthma, Schreibkrampf, Tic convulsiv u. s. w.), von Dr. Otto Dornblüth, Nervenarzt in Rostock. (Vorläufige Mittheilung.) (Münchener med. Wochenschrift. 1896. Nr. 6.)

Angeregt durch die günstigen Wirkungen der Flechsig'schen Opiumbromcur bei Epilepsie, verordnet D. bei gewissen spastischen Neurosen langsam ansteigende, dann einige Zeit auf der Höhe bleibende und schliesslich allmählich geringer werdende Dosen von Opium oder Codein. Keine der bekannten Methoden ergiebt so gute Resultate; schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Eine genaue Beschreibung der einschlägigen Fälle und der Behandlung wird später erfolgen.

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

- 28) Nitroglycerin in the treatment of sciatica, by W. C. Krauss. (Inaug.-Diss.) (New York med. Journal. 1896. Feb. 29.)

K. hat Nitroglycerin in 7 Fällen von Ischias angewandt; in den acuten Fällen (3) trat Heilung in 10—30 Tagen ein, in den chronischen Fällen erzielte K. eine baldige und stetig zunehmende Besserung. Die Dosis betrug 1—5 Tropfen einer 1% Lösung 3 Mal täglich.

Stieglitz (New York).

- 29) Ueber Eröffnung des Wirbelcanals bei Spondylitis und Compressionsmyelitis, von Prof. Fürstner in Strassburg i./E. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1895. Bd. XXVII. S. 757 ff.)

35jährige Frau, früher gesund, erlitt im 34. Jahre einen schweren Fall auf den Rücken; danach zunächst heftige Rückenschmerzen, dann Besserung.  $\frac{1}{2}$  Jahr später wieder Rückenschmerzen, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in den Beinen. Bald ward das Gehen ganz unmöglich, die Beine wurden völlig gefühllos, Incontinenz und Decubitus stellten sich ein. Mit heftigen, von einem Gibbus des 8.—10. Brustwirbels ausstrahlenden Schmerzen kam Pat. in die Strassburger Klinik. Man fand totale Paraplegie beider Beine, vollständige Empfindungslähmung der Beine und des unteren Rumpfes, Steigerung der Patellar- und Plantarreflexe, Fussclonus, vollständige Incontinenz der Blase, Cystitis, Obstipation, Decubitus, Fieber. Der Ernährungszustand war ungünstig, die Lungen zeigten geringe Symptome. Mit Berücksichtigung des erlittenen Traumas diagnosticirte Fürstner eine secundäre Affection des Rückenmarks und empfahl einen chirurgischen Eingriff, um ein irritirendes Knochenfragment, eine epidurale Veränderung oder dergl. zu entfernen. Prof. Fischer meisselte die Processus spinosi und die Bögen des 8.—10. Brustwirbels ab, legte das Rückenmark in Ausdehnung von 3—4 cm frei und spaltete die Dura. Man fand keine Compression des Marks, keinerlei Einengung des Wirbelcanals, constatirte aber, dass das Mark an der betreffenden Stelle nicht pulsirte. Sehr bald nach der Operation schwanden die heftigen Schmerzen, die Incontinenz der Blase besserte sich wesentlich, die Sensibilität des Rumpfes und der Beine kehrte nach und nach zurück, die Steigerung der Patellarsehnenreflexe verminderte sich. 20 Tage nach der Operation war die gesetzte Wunde vollständig vernarbt. Die Paraplegie der Beine blieb jedoch bestehen; Cystitis, Decubitus und Fieber verloren sich trotz sorgfältigster Behandlung nicht. In der Folgezeit magerten die Beine ab, die Patellarsehnenreflexe schwanden, die Plantarreflexe blieben lebhaft, an Rumpf und Armen trat Hyperästhesie ein. Etwa 6 Wochen nach der Operation nahm die Krankheit der hochgradig verfallenen und in den letzten Tagen benommenen Patientin einen tödtlichen Ausgang.

Bei der Section fand man eine totale Zerstörung des 10., eine partielle des 9. Brustwirbelkörpers durch Tuberculose, Herde im 7. und 12. Brustwirbelkörper.

Der Rest des 9. Brustwirbelkörpers prominirte in den Rückenmarkscanal, der Körper des 11. war nach vorn verschoben. Die Lungen enthielten kleine tuberculöse Herde. Tuberculöse Basilar meningitis war vorhanden. Die Prominenz des 9. Brustwirbels in den Canal, die vollständige Einschmelzung des 10. Brustwirbels haben nach Fürstner's Beobachtungen und Erwägungen zur Zeit der Operation noch nicht bestanden. Nach seiner Annahme hat vielmehr die vor der Operation im Innern der betreffenden Brustwirbelkörper und ihrer Bandscheiben vorhandene Erkrankung in Folge von Circulationsstörungen (Fehlen der Pulsation des betreffenden Rückenmarkssegments) Veränderungen in der Marksubstanz herbeigeführt, die den Effect der Compression hervorriefen.

Die mikroskopische Untersuchung des interessanten Falles ergab eine Degeneration des Marks an der Compressionsstelle in seiner ganzen Breite. Weiter nach oben war ein Theil der Burdach'schen und ein Theil der Goll'schen Stränge degenerirt. Vom oberen Brustmarke ab waren die Burdach'schen Bündel intact. Im Halsmarke waren nur der hintere und innere Abschnitt der Goll'schen Stränge erkrankt. Ausserdem bestand beiderseits aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Gowers'schen Bündel. Abwärts von der Compressionsstelle waren in der typischen Weise die Pyramidenseitenstrangbahnen verändert. Auffallend bleibt, dass periphere Abschnitte der Seitenstränge vor den Pyramidenseitenstrangbahnen, sowie Partien der Hinterstränge bis weit in's Lumbalmark Degeneration aufwiesen. Ref. kann natürlich nicht entscheiden, ob die abwärts von der Operationsstelle an der hinteren Fläche des Marks aufgefundene frische Meningitis (S. 766) mit dieser dem Datum nach jungen Degeneration vielleicht in Zusammenhang zu bringen ist. Durch die unterhalb der Compressionsstelle aufgefundene Hinterstrangdegeneration wird natürlich das nachträgliche Verschwinden der Patellalarsehnenreflexe anatomisch erklärt.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

### III. Bibliographie.

**Gehirn und Seele**, von Prof. Dr. P. Flechsig. (Leipzig, Veit & Comp. 1896. Zweite, verbesserte Ausgabe. 112 Seiten mit 5 Tafeln. 5 Mark.)

Der berühmte Verfasser hat in dieser Rectoratsrede das Thema: Gehirn und Seele wohl am tiefsten erfasst unter Allen, die darüber geschrieben haben. Leider ist sie etwas sehr gelehrt gehalten, so dass sicher unter den zuhörenden Professoren nicht allzuvielen, unter den Studenten recht wenigen gewesen sein dürften, die dem Gedankenfluge folgen konnten. Der Psychiater und Psycholog wird Manches aus der Rede lernen können, da Verf., nachdem er die bisherigen Ansichten kurz, aber hinreichend charakterisirt hat, auf seine grossartige Entdeckung, die der Associations- und Sinnescentren an der Grosshirnrinde, zu sprechen kommt, ihre Bedeutung kurz skizzirt und ihre Anwendung auf das Thema beleuchtet. Als beste Methode, um über den Gesamtplan des Hirns Aufschlüsse zu erhalten, erscheint ihm immer noch die Entwicklungsgeschichte; alle anderen Methoden dienen nur zur Ergänzung. So nur war es möglich, die Vertheilung der Grosshirnterritorien festzusetzen. Alle Sinnesindrücke werden in die Sinnescentren, die aber nur etwa ein Drittel der Gehirnoberfläche ausmachen, aufgenommen; das Uebrige wird von den drei „Denkorganen“ eingenommen, die fast aller Projectionsfasern bar sind, dafür fast nur aus Associationsfasern bestehen. Erkranken sie vornehmlich, so haben wir Psychose vor uns; sie sind Hauptträger von „Erfahrung, Wissen und Erkenntniss“. Geistig ganz gleichwerthig können sie aber ebensowenig sein, wie die Sinnescentren, dessen grösstes, die in der Mitte gelegene „Körperfühlsphäre“, für das Selbstbewusstsein besonders wichtig erscheint. Die Vorstellung der eigenen Person als „handlungsfähigen Wesens“ erscheint an das vordere, die Gesamtvorstellung der umgebenden Aussenwelt an das

hintere gebunden, sowie das Zusammenfassen aller Anschauungen und die willkürliche Aufmerksamkeit. Bei den höheren geistigen Leistungen müssen aber geistige und Sinnescentren zusammenwirken. Weiter wird des wichtigen Factors, des Gedächtnisses, gedacht.

Was dem Psychiater von Fach aber besonders werthvoll ist, sind die reichlichen Anmerkungen und wundervollen lithographischen Tafeln; es wird hier geradezu ein Compendium der Leitungsbahnen im Gehirn gegeben und die daraus sich ableitenden Consequenzen für die Psychiatrie, die leider nur kurz angedeutet sind, erscheinen so grossartig, dass seit Meynert wohl kaum je so tiefe und weite Ausblicke in den psychischen Mechanismus, die einen vortrefflichen Einblick in die künftigen Probleme psychiatrischer Forschung gewähren lassen, gegeben worden sind.

Näcke (Hubertusburg).

---

**Die Grenzen geistiger Gesundheit und Krankheit, von Prof. Dr. P. Flechsig.**  
(Rede u. s. w. Leipzig, Veit & Comp. 1896. 1 Mark.)

In dieser hochbedeutsamen Schrift hat der berühmte Verf. eine Reihe wichtiger Punkte, die die Laien- und psychiatrische Kreise bewegen, geistvoll und klar dargelegt. Er weist schlagend zunächst nach, dass der gesunde Menschenverstand zur Erkennung der Grenzfälle nicht hinreicht, dass Philosophen und Dichter keine Psychiater sind, und dass insbesondere die heutige Psychophysik nicht hinreicht, um die kranke Seele zu verstehen, dies vielmehr nur durch die vereinten Anstrengungen der Anatomie, Biologie, Pathologie und Psychologie möglich erscheint, und dass jede geistige Erscheinung auf körperliche Vorgänge zurückzuführen ist. „Die Analyse des kranken Menschengesistes ist thatsächlich in erster Linie ein physisches Problem.“ Gewisse Formen der erblichen Belastung werden sehr richtig weiter als potentielle Geistesstörung hingestellt, den Degenerationszeichen gebührende Beachtung geschenkt und von den Grenzgebieten insbesondere näher der Quärlantenwahn, das Verbrechertum und das Genie abgehandelt und bez. der zwei letzten Themata Lombroso bekämpft. F. sagt wörtlich: „Thatsächlich ist im Zeitalter der exacten Naturforschung eine Behandlung wissenschaftlicher Fragen in der Art und Weise Lombroso's in erster Linie — Atavismus.“ Der Kenner wird ihm hierin nur Recht geben. Das geringere Stirnhirn mancher Verbrecher erklärt noch nicht ihren Charakter, da es ja noch mehrere andere Denkkorgane daneben giebt. Hier kommt „gewissermaassen ein Charaktercentrum, ein Hauptorgan des Charakters im Gehirn“, das mit der „Körperfühlsphäre der Hirnrinde“ sich deckt, in Frage, dessen Erregbarkeitsverschiedenheit die rohen oder zarten Triebe bedingen, welche, eben angeboren, durch Vergiftung des Keimplasmas (besonders mit Alkohol) oder später durch das Milieu im weitesten Sinne, verändert werden. Das Genie weiter zeigt ein reicher gegliedertes Gehirn und ist „nicht Entartung nach abwärts“, sondern zeigt einen „Fortschritt zu einem höheren Typus“, wobei das wissenschaftliche vom künstlerischen Genie jedoch etwas verschieden ist. Von den Quärlanten endlich ist nur ein Theil verrückt; ein anderer zeigt weniger intellectuelle, als vielmehr Charakterfehler; einige stehen weiter den moralisch Irrsinnigen nahe, einige endlich haben als Treibendes: Gefühle, das Denken in „gewisse engbegrenzte Bahnen zwingende Affecte“.

Näcke (Hubertusburg).

#### IV. Aus den Gesellschaften.

##### Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 12. Mai 1895.

**Dr. A. M. Korowin: Der gesellschaftliche Kampf mit der Trunksucht in England, der Schweiz und Deutschland in Zusammenhang mit der Einrichtung von Trinkerheilanstalten.**

Der Referent hat die in der Ueberschrift genannten Länder besucht, wo er seine besondere Aufmerksamkeit auf die Thätigkeit der Mässigkeitsvereine gerichtet hat. Nachdem der Referent auf die Rolle hinweist, welche die Aerzte sowohl in Bezug auf die Verbreitung der Trunksucht durch Verordnung von Alkohol als Medicin, als auch in Bezug auf dem Kampf gegen dieselbe durch nützliche Propaganda, spielen, hebt er das in diesem Sinne besonders wichtige Hospital Temperance Society hervor, welches schon 22 Jahre besteht und unzweifelhaften Nutzen bringt. Die allgemeinen Schlussfolgerungen des Dr. Korowin lassen sich über England dahin zusammenfassen, dass dort die Erfolge des Kampfes der Gesellschaft gegen die Trunksucht bedeutend höher stehen als die Erfolge der speciellen Heilanstalten. So sind, nach Korowin, in den Hospitälern, während der ganzen Zeit ihres Bestehens, 5571 Menschen geheilt worden, während die Mässigkeitsvereine 300,000 Individuen gerettet haben. Zu demselben Resultat haben den Referenten seine Nachforschungen in der Schweiz geführt, wo die Erfolge des Rothen Kreuzes den Erfolg der Heilanstalten bedeutend überfüßeln; dasselbe lässt sich auch von Deutschland sagen. Zum Schluss spricht der Autor Zweifel aus in Bezug auf die Erfolge der Heilanstalten für Alkoholiker, und schlägt vor, den Kampf auf breiterer Basis zu organisiren, indem man den Anfang durch Gründung von Mässigkeitsvereinen macht.

In der darauf folgenden Discussion werden dem Referenten von Seiten der Herren A. A. Tokarsky und Prof. Koshewnikoff die Einwände gemacht, dass nur rein medicinische Fragen die Ziele des Vereins der Neuropathologen sein können, in Folge dessen es sich hier nur um die Frage nach der Gründung oder Nichtgründung von Heilanstalten handelt, obgleich an und für sich die Frage über den Alkoholismus ein sehr weites Feld bietet.

##### A. M. Korowin: Ueber Heilanstalten für Alkoholiker.

Aus diesem Vortrag müssen folgende Punkte hervorgehoben werden:

1. Referent ist der Ansicht (Forel, Serient u. A.), dass die Zahl der Kranken in der Anstalt die Zahl von 50—60 nicht überschreiten darf;
2. dass anfänglich mehr heilbare Fälle aufgenommen werden müssten;
3. dass der freiwillige Eintritt zum Mindesten mit Wissen der Kranken dem Interniren per Gewalt vorzuziehen ist;
4. dass Zahlung, wenn auch eine geringe, wünschenswerth ist;
5. dass die Anstalten auf dem Lande sein müssen u. s. w.

Discussion im Anschluss an die von L. S. Minor und W. R. Butzke gehaltenen Vorträge.

W. J. Jakowenko setzt auf Grund der Thesen von Minor voraus, dass die Anstalten des vom Letzteren vorgeschlagenen Typus, mehr privaten gleichen werden und spricht sich für Einrichtungen mehr allgemeinen Charakters aus (alle Arten von Alkoholikern, heilbare und unheilbare, nichtzahlende, alle Classen der Gesellschaft u. s. w.). In Anbetracht dessen ist Dr. Jakowenko für die Ausarbeitung eines mehr allgemeinen für alle Fälle passenden Typus. Es müssen hierbei zwei Unterabtheilungen eingerichtet werden: eine Heilanstalt für heilbare Alkoholiker und ein Asyl für unheilbare. Die weiteren Ausführungen des Dr. Jakowenko berühren die Fragen über die Gesetzbestimmungen, über das Wartepersonal, über die Mittel des Unterhaltes der

Anstalten, wozu er unter Anderem specielle Besteuerung der Schänken empfiehlt, über die Gewaltmaassregeln bei der Internirung u. s. w. Die allgemeine Idee: die Alkoholiker sind anzusehen und zu behandeln als Geisteskranke.

L. S. Minor weist auf einige seiner Meinung nach existirenden Widersprüche in der Broschüre von Dr. Butzke hin und kommt zu dem Schluss, dass auch Dr. Butzke selbst schliesslich gezwungen ist, das Princip, dass der unüberwindliche Trieb zum Trinken eine Krankheit ist, anzuerkennen, obgleich er in den Begriff der Trunksucht die 2. Idee des Lasterhaften derselben hineinbringt.

W. P. Serbsky machte einige Bemerkungen über die von L. Minor vorgeschlagenen Kubricirungen der Alkoholiker in Categorien und äusserte sich gegen den Ausschluss von Degenerirten, Bummlern und selbst von Verbrechern, bei denen nachgewiesenermaassen die Trunksucht als Grund zum Verbrechen vorliegt. Die Heilanstalt selbst muss nach dem Typus der psychiatrischen Anstalten eingetheilt sein — nach dem Gesundheitszustande des Kranken. Im Allgemeinen äussert sich Dr. Serbsky für die Einrichtung einer mehr oder minder allgemeineren und umfangreicheren Anstalt für Trunksüchtige aller Classen und aller Stände. In Bezug der Frage über das Krankhafte oder das Lasterhafte der Trunksucht neigt sich die Meinung von Dr. Serbsky entschieden zu Gunsten des ersteren.

Prof. Koschewnikoff spricht sich entschieden gegen die Aufnahme des Trunksüchtigen in die Anstalten nach Bestimmungen von Seiten des Gerichtes aus.

In der weiteren Discussion nahmen die Herren Constantinowky, Lakowenko und Andere Theil.

Zur detaillirten Ausarbeitung der Frage über die Einrichtung von Trinkerheilanstalten in Moskau wurde beschlossen, eine Commission zu ernennen, in deren Vorstand Prof. Koschewnikoff (Präsident), Prof. Korsakoff (Vizepräsident), Privatdocent L. Minor (Secretär) und die Herren Constantinowky, Serbsky, Lakowenko, Botkin, Tokarsky und Sawjei-Mogilewitsch gewählt worden.

Sitzung vom 25. September 1895.

#### L. S. Minor demonstirt einen Fall von Raynaud'scher Krankheit.

Die Kranke, ein 37jähriges, blutarmes, entkräftetes Mädchen, Telegraphistin, arbeitete an einem, in einem Frachtwagen zeitweilig untergebrachten, Apparate während eines starken Gewitters. Im Momente eines heftigen Donnerschlages fand sie nicht Zeit sich zu isoliren, erschrak heftig, um so mehr, als sie sich überhaupt fürchtete, während eines Gewitters am Telegraphen zu arbeiten.

Am anderen Tage stellten sich bei ihr unter den Nägeln und in den Fingerkuppen des 2.—5. Fingers der rechten Hand ein Gefühl von Brennen und Stiche ein; bald zeigte sich ein Ausschlag, welcher in der Folge einen dunklen Farbenton annahm; am 3. Tage schwellen alle 4 Finger an und es stellten sich Schmerzen und Zucken ein; es zeigten sich Cyanose der ganzen rechten Hand und stellenweise rothe Flecken. Nach 2 Wochen fing die Cyanose an zu verschwinden, wobei an den Fingerkuppen Taubheitsgefühl eintrat.

Bei der Untersuchung der dunkel gewordenen Partien konnte Anästhesie und an der ganzen rechten Hälfte des Körpers Hyperästhesie constatirt werden; Hyperästhesie des rechten Ovariums. Pulsation der Arterien der rechten Hand schwächer als auf der linken. Geringer, sich hartanführender Kropf. Unter dem Einfluss der Ruhe und trockener Wärme verringern sich die Geschwulst und die Schmerzen und trat die Demarcationslinie deutlich hervor. Nach der Meinung des Referenten ist dieser Fall der Raynaud'schen Krankheit ein Gefässkrampf cerebralen Ursprungs, welcher bei einer hysterischen, entkräfteten Kranken, nach Ueberanstrengung der rechten oberen Extremität und psychischer Aufregung eingetreten ist.

W. A. Muratoff macht auf den von ihm beobachteten Nutzen der Franklisation aufmerksam.

G. J. Rossolimo ist in diesem Falle geneigt eine elektrische Entladung durch die rechte Hand anzunehmen.

A. J. Koshewnikoff ist der Meinung, dass Eigenthümlichkeiten in dem Bau und locale Entwicklungsanomalien der Arterien eine gewisse Rolle bei der Entstehung der beschriebenen Krankheit spielen, wodurch zum Theil die Ungleichheit des Pulses in diesen Fällen erklärt werden kann.

### S. B. Orlowcky: Zur Lehre von der Syphilis des Rückenmarkes.

Die statistischen Daten basiren auf 72 Beobachtungen: 5 Frauen und 67 Männer, vom 30.—40. Lebensjahre — die Hälfte bis zum 40. Lebensjahre — zwei Drittheil der Beobachtungen. Sämmtliche Fälle können eingetheilt werden:

1. In diffuse Erkrankungen des Spinalmarkes und der Häute — 54 Fälle, darunter a) acute Fälle, 19 an Zahl, mit drei Stadien: prodromales, Stadium der acuten Paralyse, Stadium der spastischen Paralyse. b) chronische und subacute Fälle — 35 an der Zahl.

2. Combinirte und Pseudo-Systemerkrankungen — 11 an der Zahl; zu den ersteren gehören 4 Tabiker, bei welchen sich eine acute Myelitis entwickelt hatte und 1 Kranker mit Tabes, zu der sich Krämpfe in den unteren Extremitäten zugesellt hatten; zu den Pseudosystemerkrankungen gehören 6 Fälle von Pseudotabes syphilitica.

3. Lues cerebrospinalis — 5 Kranke und noch zwei Fälle von 1. Exostosis syphilitica vertebrarum und 2. Compressio caudae equinae (Gumma?).

A. A. Korniloff hält es für möglich, aus dem Referate den Schluss zu ziehen — einen Schluss, mit dem er selbst auch übereinstimmt —, dass die Existenz einer speciellen spastischen Paralyse, nach Erb, schwer anzunehmen sei und dass vielmehr diese Form durch ihre Localisation erklärt werden kann.

An der Discussion theilten sich noch A. W. Muratoff und Professor A. S. Koshewnikoff.

### A. S. Koshewnikoff: Ein Fall von Heilung der Sycosis.

Referent theilt die Geschichte der Heilung eines seiner Bekannten, eines 30 Jahre alten Herrn D., mit, welcher zur intelligenten Gesellschaftsclasse gehört und seit 9 Monaten an Sycosis litt. Pat. ist neuropathisch veranlagt, obgleich nicht hochgradig; seine Schwester war hysterisch; viele seiner Anverwandten litten an Herzfehlern. D. war bis zum Frühjahr 1895 immer gesund; zu dieser Zeit traten nach angestrenzter Arbeit symmetrisch gelegene Furunkel an beiden Händen auf. Die Sycosis zeigte sich zum ersten Male im Juni 1894 und wurde auf Grund bakteriologischer Untersuchung als Staphylocokkensycosis erkannt, wobei die gegen die Krankheit von vielen Autoritäten (in Moskau, Kiew, Wien) gerichteten Maassnahmen, nach der Aussage des Herrn D., ohne jeden Erfolg blieben. Im Frühjahr 1895 wandte sich der Kranke um Heilung an eine einfache, sich u. A. mit verschiedenartigem Curiren beschäftigende Frau, welche mit ihm zusammen in einer Kirche einige Mal für seine Genesung betete. Schon an demselben Tage nahmen die Anschwellung und Eiterung bedeutend ab, die Pusteln bildeten sich zurück, neue traten nicht mehr auf. Am 3. Tage war Herr D. gesund.

Auf Grund dieses angeführten Falles betont Koshewnikoff, dass

1. einige Arten der Staphylocokkensycosis in unmittelbarer Abhängigkeit von Störungen des Nervensystems stehen, sie schwinden bei Beseitigung dieser Störungen, was beim Behandeln in Betracht zu nehmen ist.

2. Günstige psychische Einflüsse können nicht blos auf hysterische Symptome Heilwirkung ausüben, sondern bringen auch anderartige Krankheitserscheinungen zum Schwinden.



A. A. Tokarsky macht darauf aufmerksam, dass

1. der beschriebene Fall nicht zur specifischen parasitären Sycoosis gehört,
2. für die richtige Beurtheilung des Falles der Entwicklungsgrad der Krankheit von Belang ist und

3. dass äussere Ausstattung in dergleichen Fällen für die Heilung eine kleinere Rolle spielt, als die verborgenen, die Heilung begünstigenden Impulse in der unbewussten Sphäre des Kranken.

An der weiteren Discussion beteiligten sich die Herren G. S. Rossolimo, A. A. Korniloff und G. J. Pribytkoff.

Jahressitzung vom 22. October 1895.

In dieser öffentlichen Sitzung wurden folgende Reden gehalten:

W. A. Muratoff: **Die intellectuellen Functionen des Grosshirns.**

L. S. Minor: **Der Kampf mit dem Alkoholismus vom Standpunkte der Neuropathologie.**

A. A. Tokarsky: **Ueber das Temperament.**

## **XXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irren- ärzte zu Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1896.**

(Schluss.)

Dr. Kausch (Strassburg): **Ueber Icterus und Polyneuritis.**

K. berichtet über zwei Fälle von schwerem fieberhaften Icterus, die mit ausgesprochenen polyneuritischen Erscheinungen einhergingen.

(Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht in der Zeitschr. für klin. Medicin.)

Prof. von Lenhossek (Tübingen): **Ueber den Bau der Spinalganglienzellen.**

L. beschreibt die Structur der Spinalganglienzellen beim Menschen. Seine Beobachtungen stammen aus dem Rückenmark eines Hingerichteten. Wir haben zwei verschiedene Bestandtheile zu unterscheiden: die schwachfärbbare Grundsubstanz mit ihren Structuren und dann in diese eingelagert jene merkwürdigen, durch Färbung so leicht darstellbaren Substanzportionen, um die sich Nissl so verdient gemacht hat. Vortr. schlägt für sie den Namen: „Tigroid“ (von *τιγροειδής* = scheckig) vor. Es ist in den Spinalganglienzellen in Form relativ feiner Körnchen niedergelegt, die gewöhnlich dicht gelagert, den Zellkörper granulirt erscheinen lassen. Nur am Rande des gekörnten Gebietes, nahe zur Peripherie der Zelle, tritt ein Kranz verhältnissmässig grober Randschollen in Erscheinung: sie sind nicht concentrisch angeordnet, im Inneren dichter, auswärts lockerer und netzförmiger. — Bei den grösseren Zellen fehlt selten ein feiner heller Saum um den Kern herum, welcher der Tigroidkörnchen völlig entbehrt und eine Differenzirung des Zellprotoplasmas darstellt. Ebenso constant ist in den mittelgrossen und grösseren Zellen eine peripherische helle, körnerfreie Randschicht, beim Menschen auffällig stark entwickelt, die allen Einwirkungen gegenüber sehr empfindlich ist. Dichtigkeit und Stärke der Tigroidkörnchen wechselt in den einzelnen Zellen; die kleineren Zellen zeichnen sich regelmässig durch dankbare Färbung aus. — In Bezug auf die Bedeutung der Tigroidschollen schliesst sich Vortr. unter genauer Begründung seines Standpunktes denen an, die sie an den eigentlich nervösen Functionen der Nervenzellen nicht betheilig sein lassen, sondern in ihnen aufgespeicherte Nahrungsstoffe der Zelle erblicken (Verschwinden bei Fieber). Das Tigroid ist schon bei Embryonen nachweisbar.

In Bezug auf den Bau der Grundsubstanz der Spinalganglienzellen vermag sich L. beim Menschen und bei anderen Säugern auch heute noch nicht von der Existenz der Fibrillen, die Flemming darin beschreibt, zu überzeugen. Die Grundsubstanz erscheint besonders in der körnchenfreien Randschicht wie aus enorm feinen, dicht gelagerten achromatischen Körnchen zusammengesetzt, die bald gleichmässig angeordnet sind, bald eine netzförmige Gruppierung mit sehr engen Maschen erkennen lassen [Pseudowabige Structur (Reinke)].

Der Nervenfortsatz entspringt mit einem charakteristischen körnerfreien Hügel und lässt abweichend vom Zellplasma eine feine fibrilläre Streifung erkennen. — Beim Menschen gelang es L. nicht, diese Streifung in den Ursprungshügel hinein zu verfolgen.

Der Kern zeichnet sich vor Allem durch die auffallende Grösse seines beim Menschen stets in der Einzahl vorhandenen Kernkörperchens aus. Votr. hat sich vergeblich bemüht, ein richtiges basophiles Chromatin in den Spinalganglienzellkernen nachzuweisen.

Die Methode war folgende: Die Spinalganglien wurden bald nach dem Tode auf 24 Stunden einer concentrischen Sublimatlösung ausgesetzt, dann in Wasser abgespült, in Alkohol nachgehärtet, sorgfältig in Paraffin eingebettet und in 5 dicke Schnitte zerlegt. Zur Färbung der mit destillirtem Wasser auf den Objectträger aufgeklebten Schnitte diente Toluidinblau mit leichter Eosinnachfärbung. Gute Bilder gab auch die M. Heidenhain'sche Eisenhämatoxylinmethode.

#### Dr. Gerhardt (Strassburg): Zur Symptomatologie der Paralysis agitans.

Die von der Charcot'schen Schule formulirte Lehre, dass der Tremor der Schüttellähmung im Gegensatz zu dem bei multipler Sclerose in der Ruhe bestehe, bei Bewegungen nicht stärker werde oder gar aufhöre, ist in dieser Ausdehnung nicht aufrecht zu halten. Eine Durchsicht der in der Literatur genauer beschriebenen Fälle ergibt ebenso wie die Beobachtung von 18 Kranken der Naunyn'schen Klinik, dass in nahezu der Hälfte der Fälle deutliche Vermehrung des Zitterns bei intendirten Bewegungen auftritt, dass einige Male sogar das Zittern erst bei Bewegungen deutlich wurde.

G. glaubt ausschliessen zu können, dass es sich dabei lediglich um die bei den meisten derartigen Kranken zu beobachtende Steigerung des Tremors in Folge von körperlichen oder geistigen Anstrengungen handelt, und weist an der Hand von graphischen Darstellungen auch den Einwand ab, dass dem in diesen Fällen beobachteten Intentionstremor etwa ein kurzes, der oberflächlichen Beobachtung entgehendes Stadium der Abnahme des Zitterns vorangehe. Am constantesten scheint bei der Paralysis agitans noch eine Verstärkung des Tremors zu sein, die auftritt, sobald die Glieder nach dem Ausführen von Bewegungen wieder in die Ruhelage gebracht sind.

Dr. Bruns (Hannover) demonstrirt zunächst die von Stöbe angefertigten Frontalschnitte durch Kleinhirn und Medulla oblongata in einem Falle von Gliom des 3. Ventrikels, das wahrscheinlich vom Ependym ausgegangen ist. Das Präparat zeigt zunächst, welche erhebliche Compression die Medulla oblongata aushalten kann, wenn sie nur langsam erfolgt; zweitens, dass wir, wenn wir zur genauen Beurtheilung der von einem Tumor hervorgerufenen Symptome kommen wollen, auch hier mikroskopische Untersuchungen nöthig haben; ferner dass Tumoren, wie der vorliegende, im 4. Ventrikel liegende, überhaupt Localsymptome nicht machen können, sondern nur Nachbarschaftssymptome von Seiten der Medulla oblongata und des Kleinhirns. Echte Localsymptome können eigentlich nur infiltrirende, das Mark zerstörende, nicht aber comprimirende Tumoren machen.

**B. spricht ferner über Tetanie, spec. ihr Vorkommen in der Provinz Hannover.**

Die Tetanie ist ebenso wie in Mittelddeutschland, Berlin und in der Rheinprovinz auch in Hannover äusserst selten. Die Tetanie ohne nachweisbare ätiologische Momente, wie sie z. B. in Prag, Wien und Heidelberg mit beinahe epidemischen Auftreten beobachtet wurde, fehlt in Hannover ganz; auch bei Schwangeren und Kindern ist sie nicht sehr häufig. Br. beobachtete in 10 Jahren unter 4000 Nervenkranken 12 Mal Tetanie: 3 Mal bei Schwangeren, 7 Fälle betrafen Kinder, die alle rachitisch waren, 6 davon litten auch an Laryngospasmus (Theilerscheinung der Tetanie). 1 Fall hatte lange Jahre an Akroparästhesie laborirt — ohne jedes ätiologische Moment erwies sich die Tetanie einer Frau.

Die von Schultze jüngst geäußerte Ansicht, dass die Tetanie in jedem Falle bedingt sei durch eine manifeste oder latente Kropferkrankung oder wenigstens durch einen Aufenthalt in einer Kropfgegend, und die übrigen bisher angenommenen Ursachen Lactation u. s. w. nur eine auslösende Rolle spielten, scheint zunächst durch die Hannover'schen Verhältnisse (Seltenheit der Tetanie) eine Stütze zu finden. — Denn in Hannover und im Harz kommt jetzt gar kein Kropf vor. — Br. erörtert die Möglichkeit, dass verschiedene „Gifte“, giftige Stoffwechselproducte, im Stande seien, Tetanie zu erzeugen, dass diese aber bei Kropferkrankungen und in Kropfgegenden besser wirkten. — Dass Gift müsste dann sowohl central wie peripher seine Wirkung entfalten.

In der zweiten Sitzung, die Sonntag, den 7. Juni, Fröh 9 Uhr begann, und von Dir. Frz. Fischer (Pforzheim) geleitet wurde, wurden folgende Vorträge gehalten:

Prof. Grützner (Tübingen) zeigt Modelle des menschlichen Chiasma opticum vor, welche aus verschiedenfarbigen Fäden hergestellt, dann nach Art mikroskopischer Präparate behandelt und in horizontalen Schnitten, welche also die Tractus und die Nervi optici der Länge nach trafen, zerlegt worden waren. Die Modelle waren so hergerichtet, dass die eine Hälfte der Fasern sich kreuzte und die andere Hälfte auf derselben Seite verblieb. Nichtsdestoweniger glaubte Jeder, der die Modelle sah, nur sich kreuzende Fasern vor sich zu haben. Das rührt einfach daher, dass die sich thatsächlich kreuzenden Fasern wesentlich in der horizontalen Schnittebene verbleiben, die sich nicht kreuzenden dagegen, sowohl beim Eintritte in das Chiasma als beim Austritte aus demselben, ihre Richtung ändern und uns so entweder in Schräg- und Querschnitten erscheinen, oder, wenn sie sich denen der gegenüberliegenden Seite bis zur Berührung nähern und der Länge nach im Schnitte getroffen werden, gekreuzte Fasern vortäuschen.

Der Votr. ist der Ueberzeugung, dass auch im menschlichen Chiasma derartige Verflechtungen stattfinden, da thatsächlich — wie auch diejenigen zugeben, welche eine vollständige Kreuzung der Tractus behaupten — in den Horizontalschnitten sowohl eine Menge „Fasern abgeschnitten aufgehört“ (Krause), wie auch eine Menge quer und schräg getroffener Fasern anzutreffen sind (Michel). Was aus diesen Fasern wird, hat noch Niemand festgestellt; sie können gekreuzten oder ungekreuzten Verlauf haben. Unter keinen Umständen darf man aus den dem Votr. wohl bekannten mikroskopischen Bildern auf eine vollständige Kreuzung der Tractus schliessen; denn es giebt eben in dem Chiasma eine Unzahl von Fasern, über deren Verlauf man nichts weiss und aus den mikroskopischen Schnitten auch nichts ohne Weiteres erfahren kann, man müsste denn das ganze Chiasma nach Born'scher Methode aus aufeinanderfolgenden Schnitten wie einen Embryo wieder aufbauen, was aber die Anhänger der vollständigen Kreuzung noch nicht gethan haben und wohl auch so bald nicht thun werden.

**Dr. Nissl (Heidelberg): Mittheilungen zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica.**

Vortr. steht auf dem Standpunkte Kräpelin's, der in der Paralyse eine Allgemeinerkrankung sieht. — Seine ausführlichen histopathologischen Darlegungen über die paralytische Erkrankung der Rinde, über den Aufbau des specifischen Rindengewebes (Neuronen), über die Klärung der Verhältnisse durch Weigert's Untersuchungen der Neuroglia, über die Betheiligung der Blut- und Lymphgefäße gipfeln in dem Satze, dass die paralytische Rindenerkrankung weder als ein entzündlicher Vorgang, noch überhaupt als die Folge einer Gefässerkrankung aufgefasst werden kann — dass sie vielmehr eine primäre Erkrankung der Rindenneurone ist; gleichzeitig mit den regressiven Veränderungen der Neurone gehen die progressiven Veränderungen an der Glia einher.

N. setzt die Schwierigkeiten der histopathologischen Rindenuntersuchungen bei Paralytikern auseinander, besonders da das specifische Rindengewebe nicht aus functionell gleichwerthigen Neuronen besteht, und weil die verschiedenartig gebauten Nervenzellenarten des Cortex die Träger der verschiedenen Rindenfunctionen sind. Er empfiehlt Hammerberg's Arbeit über Idiotie wegen wichtiger Details in Bezug auf Rindentopographie. N. unterscheidet folgende Erkrankungsformen der Cortezellen:

1. Die acut verlaufende Erkrankung: Rückbildung der Krankheitserscheinungen ist möglich.
2. Chronisch langsam verlaufende Erkrankung. Ausgang: pigmentöse Entartung oder Zerfall des Zelleibes und Kernes — auch Ausgang in Zellsclerose.
3. Schwere Erkrankung der Cortezellen endet stets mit Necrobiose: die necrotischen Zellen persistiren häufig und verkalken dann oder sie gehen entweder unter den Erscheinungen der Colliquation oder Vacuolisirung zu Grunde.
4. Combinirte Erkrankungsformen.

Bei der schweren Cortezellen-Erkrankung, die bisher ganz übersehen worden, wird vor Allem der Kern in Mitleidenschaft gezogen. — Vortr. beschreibt im Einzelnen die Veränderung desselben, Verflüssigung u. s. w.

Die sich an den in Folge der schweren Zellerkrankung abgestorbenen Zellen etablirende Verkreidung der Nervenzellen ist nun auch besser studirt. — Es verkalken übrigens auch sclerotische Elemente.

Die Kalkconcremente treten in Form feinsten Körnchen, als Krümelchen, Platten und als tropfsteinartige Massen auf, die sich alle mit Methylenblau äusserst intensiv färben. Es kann die ganze Zelle verkalken oder nur einzelne Theile; oft sind es nur die allerfeinsten, in der Norm überhaupt nicht sichtbaren Dendriten, oft nur ein Fortsatz des Kernes oder gar nur der Kernmembran.

Die Verkalkung ist deshalb nur ein ungemein wichtiges Phänomen, weil wir aus der Form partiell verkreideter Zellen den Rückschluss zu machen berechtigt sind, dass solche Zellen nicht mehr functionsfähig und necrotisch sind.

Dr. Gudden (Tübingen) berichtet über einen Fall von **eigenthümlicher, eine Doppelbildung vortäuschender Knickung des Rückenmarks** in der Höhe des Ueberganges in die Med. oblong. bei einem neugeborenen Mädchen, das ausgeprägten Hydrocephalus, sowie eine Spina bifida der unteren Wirbelsäule aufwies. Der Unterwurm des Kleinhirns war in die Höhle des 4. Ventrikels hineingewuchert. Gudden glaubt das Entstehen dieser Wucherung, wie des Hydrocephalus auf die in Folge der Knickung hervorgerufene Stauung zurückführen zu müssen und kritisirt einen ähnlichen von Chiari publicirten Fall. Zu bemerken ist noch, dass im unteren Brusttheile das Rückenmark sich theilte. (Der Vortrag wird ausführlich publicirt werden.)

**Prof. Dr. Kräpelin (Heidelberg): Ueber Delirium tremens-artige Zustände bei Paralysis.**

Bei der Häufigkeit der Verbindung von Paralyse mit vorher bestehendem oder in Folge der Krankheit erworbenem Alkoholismus ist das gelegentliche Auftreten von

Del. trem. bei Paralytikern leicht erklärlich. — Unter 156 Fällen von Paralytikern sah Kr. 7 Fälle mit mehr oder minder hochgradigem Alkoholismus, die die Erscheinungen des Del. trem. boten. Ausser diesen aber hat Votr. 5 Fälle beobachtet, in denen sicher kein stärkerer Alkoholmissbrauch vorausgegangen war, bei denen sich dennoch das eigenartige Bild eines Del. trem. entwickelte. — Die ersten paralytischen Erscheinungen waren schon lange vorausgegangen und in 3 Fällen hatten die Kranken mehrfach paralytische Anfälle überstanden; in diesen Fällen schloss sich das Delirium unmittelbar an einen paralytischen Anfall an; regelmässig bestanden dabei ausgeprägt aphasische Erscheinungen.

Das Delirium begann immer plötzlich, meist in der Nacht: Lebhaftige Sinnes-täuschungen namentlich des Gesichts waren zu bemerken. Die Orientirung war schwer gestört; Bewusstsein etwas getrübt. Stärkerer Affect war meist nicht erkennbar, nur leichte Angst. Dagegen bestand grosse Unruhe und fast vollständige Schlaflosigkeit. — Die Kranken boten häufig ein ungemein deutliches Beschäftigungs-Delirium dar. — In 4 Fällen stellte sich heftiges Zittern ein. Die Dauer des Zustandes schwankte zwischen 4—10 Tagen; einmal endigte er ziemlich plötzlich in einem langen Schlafe, zweimal dauerten einzelne Täuschungen, aber ohne die übrigen Erscheinungen, noch einige Wochen hindurch fort. — In einem Falle kehrte die Störung nach 4 Monaten noch einmal für 2 Tage wieder. Hier war der ersten Erkrankung Chloralmissbrauch vorausgegangen.

Als wesentliche Unterschiede von dem Krankheitsbilde des Deliriums der Trinker waren die tiefere Benommenheit, das Fehlen des eigenthümlichen „Galgenhumors“ der Alkoholisten, die Aphasie, der Anschluss an paralytische Anfälle in Betracht zu ziehen.

Votr. ist geneigt, eine wirklich innere Beziehung des Deliriums zu dem paralytischen Krankheitsvorgange anzunehmen. Als die bei Weitem wahrscheinlichste Ursache der Paralyse muss nämlich nach Ansicht Kräpelin's, — namentlich auf Grund des anatomischen Befundes — eine Vergiftung angesehen werden; insbesondere tragen die paralytischen Anfälle durchaus das Gepräge jener Anfälle, die wir bei der Ekklampsie, Urämie, beim Diabetes, beim Myxödem und bei einer ganzen Reihe von aussen kommender Vergiftungen beobachten. Auch das Delirium tremens sei auf eine Vergiftung zurückzuführen, doch knüpft es sich nicht immer an Alkoholausschreitungen — es tritt nicht immer bei jedem Trinker und oft nach längerer Enthaltbarkeit, sowie im Anschluss an allgemein körperliche Schädigungen auf; es fehlen ihm die Kriterien der acuten Alkoholvergiftung: die Ideenflucht — dafür sind die dem Rausche fremden Sinnestäuschungen vorherrschend. — Aus diesen Gründen haben wir es hier, wie bei der Paralyse, wahrscheinlich mit Stoffwechsellgiften zu thun, deren Entstehung bei den tiefgreifenden allgemeinen Ernährungsstörungen, welche der Alkoholismus erzeugt, nicht wunderbar wäre.

Dr. E. Beyer (Strassburg i. E.): **Das Verhalten der secundären Degeneration nach früh erworbenen Gehirnherden.**

Eine in früher Jugend degenerirte Nervenbahn zeigt später meistens nicht das Bild der gewöhnlichen Degeneration (mit Vermehrung der Glia), weil durch den lebhafteren Stoffwechsel und das Wachstum des Kindes völlige Resorption der zerstörten Substanz und topische Compensation möglich ist. Dieselben Factoren sind aber auch bei älteren Individuen wirksam. Vortragender hat drei Fälle von Gehirnherden verschiedenen Alters (im 1., im 8. und im 48. Lebensjahre entstanden) daraufhin untersucht, wie die Resorption die degenerirten Pyramidenbahnen verändert hat. Es fanden sich die verschiedensten Bilder, von der gewöhnlichen Degeneration mit Gliawucherung durch alle Uebergangsformen von Degeneration und Schrumpfung bis zur einfachen Atrophie ohne Vermehrung der Zwischensubstanz. Ein und dieselbe Bahn zeigt an verschiedenen Stellen ihres Verlaufs auch verschiedene Degenerationsformen, je nach dem Verhalten der Umgebung. Resorption und Compensation ist

am ausgiebigsten in den Pyramiden und im Hirnschenkelfuss, am wenigsten im Rückenmark möglich, wo das Gerüst der grauen Substanz eine Verschiebung nur in geringem Maasse zulässt, namentlich bei doppelseitiger Erkrankung. Atrophie findet man namentlich da, wo die degenerirten Fasern nicht in compacten Bündeln, sondern zerstreut zwischen gesunden Fasern verlaufen und daher spurlos resorbirt werden konnten. Jedenfalls ist das absolute Lebensalter nicht ausschliesslich maassgebend dafür, welches Bild die degenerirten Felder später darbieten; individuelle Verschiedenheiten (Ernährungszustand u. s. w.) spielen wohl auch mit.

Das variable Verhalten bei den verhältnissmässig gut bekannten Pyramidenbahnen mahnt zur Vorsicht bei Beurtheilung von Degenerationsbefunden anderer Bahnen. Ein atrophisches Bündel ist immer verdächtig, dass es Fasern verschiedenen Ursprungs enthalte; an sich gestattet es keinen Schluss darauf, ob es secundär degenerirt und geschrumpft, oder agenetisch, atrophisch, tertiär oder aufsteigend degenerirt ist. Verschiedenes Aussehen an verschiedenen Stellen einer Nervenbahn spricht nicht gegen die Identität bezw. Continuität derselben.

**Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg): Ueber das Zusammenvorkommen von Sehnerven- und Rückenmarksentzündung.**

2 Fälle von Erblindung und Lähmung der Beine.

Die erste Beobachtung betrifft einen 48jähr. Mann mit spastischer Parese der Beine und Parästhesien. Innerhalb weniger Stunden unter Erblindung (Neuritis optica) Entwicklung einer vollkommenen Paraplegie der Beine (sensible und motorische Lähmung von Achselhöhe abwärts). Ein Jahr nach Beginn der Gehstörung, 10 Wochen nach der acuten Verschlimmerung und Erblindung starb der Kranke. Es fand sich disseminirte Myelitis und retrobulbäre Neuritis optica.

Im zweiten Falle, 56jähr. Dame, kam es unter Reizerscheinungen im Sehapparat innerhalb einer Woche zu einer vollständigen Erblindung, als deren Substrat eine Neuritis optica mit Schwellung der Papille gefunden wurde.

Vom 14.—18. Krankheitstage entwickelt sich motorische und sensible Paraplegie der Beine, Blasen- und Darm lähmung. Exitus im 13. Krankheitsmonat. Anatomischer Befund: Myelitis dorsal. transversa, Neuritis optica.

H. erörtert, dass eine einheitliche Krankheitsursache in solchen Fällen nicht festzustellen. Die Neuritis und die Myelitis könnten vorausgehen. Man habe das Recht, hier von einer Encephalomyelitis disseminata zu sprechen. Er macht auf Fälle (Westphal) von acuter Ataxie, Verlangsamung der Sprache, Abnahme des Gedächtnisses nach acuten Infectionskrankheiten aufmerksam, in denen Neuritis optica nicht hervorgehoben wird. Anatomisch handelt es sich ebenfalls um multiple entzündliche Herde im Rückenmark.

Klinisch reichen sich die acuten, subacuten und chronischen Fälle von disseminirter Myeloencephalitis und die ähnlich verlaufenden von disseminirender Sclerose die Hand. — Es giebt hier wohl Uebergänge. (Ausführliche Publication wird folgen.)

**Dr. Brauer (Bonn): Letal endende Polyneuritis bei einem mit Quecksilber behandelten Syphilitischen.**

Landmann von 24 Jahren, August 1895 Syphilis. Nach Schluss einer fünfwöchigen Schmiercur (anfangs 3 gr, später 5 gr pro die) bildete sich im Laufe weniger Tage eine Parese der Arme und Beine mit Parästhesien, Doppelsehen und Anarthrie aus. — Behandlung wurde ausgesetzt, trotzdem Steigerung der Schwäche, — Blasenstörung trat ein, Diplopie und Anarthrie schwanden.

Im October 1895 wegen der Secundärsymptome 6 intramusculäre Injectionen von 0,02 Hy. salicyl. in 3 Wochen. Weitere Zunahme der Lähmungen.

Ende October, Status in der Bonner medicinischen Klinik: Schlaife Lähmung und Hypästhesie der beiderseitigen Extremitätenenden, Fehlen der Sehnenreflexe,

Muskelatrophie, partielle Entartungsreaction, fibrilläre Zuckungen, Blasenstörungen, Schwäche der Rumpfmuskeln. — Mitte Januar 1896 Exitus.

Mikroskopische Diagnose: Polyneuritis, vorwiegend die Markscheiden betroffen. Einzelne Vorderhornzellen vacuolisirt. Keine Gefäßveränderungen.

Unwahrscheinlich ist, dass Hy. allein die Schuld an den vorhandenen Veränderungen trägt, da die bisherigen klinischen und experimentellen Beobachtungen noch zu zweideutig sind und andererseits die gewerblichen Hg-Vergiftungen Krankheitsbilder liefern, die sowohl vom vorliegenden Fall wie von jenem der Polyneuritis mercur. beschriebenen durchaus abweichen. Nicht auszuschliessen ist es dagegen, dass beide Schädlichkeiten (floride Lues und Hg) an dem Zustandekommen der Polyneuritis mitgewirkt haben oder dass gar eine dritte noch unbekannte Ursache die Hauptrolle spielt. (Der Fall soll ausführlich mitgetheilt werden.)

Hiermit waren um 12 Uhr Mittags die Vorträge beendet. Es wurde wiederum Baden-Baden zum Ziele der Wanderversammlung fürs nächste Jahr bestimmt; mit der Geschäftsführung betraute man die Herren Geheimrath Prof. Dr. Erb (Heidelberg) und Director Fischer (Pforzheim).

Darauf wurde die Versammlung geschlossen. L. Laquer (Frankfurt a./M.)

## V. Vermischtes.

Anlässlich der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a./M. soll eine neurologisch-psychiatrische Ausstellung solcher Apparate, Präparate, Pläne u. s. w. veranstaltet werden, welche dem Studium und Unterricht in der Neurologie und Psychiatrie, sowie der Pflege und Behandlung Nerven- und Geisteskranker dienen. Dieselbe wird umfassen:

1. Modelle von Gehirn und Rückenmark; Abbildungen.
2. Conservierungsmethoden von Menschen und Thiergehirnen.
3. Instrumentarien zu gehirnanatomischen Untersuchungen; Mikroskope, Mikrotome, Glasutensilien, Färbemittel. (Nur Neues erwünscht).
4. Normale Gehirn- und Rückenmarkspräparate; Originalpräparate zur Darstellung der einzelnen Färbemethoden.
5. Pathologisch-anatomische Präparate von Gehirna und Rückenmark.
6. Zeichenapparate; Photographien; Reproductionsmethoden.
7. Instrumentarium für die klinische Untersuchung Nerven- und Geisteskranker.
8. Nachbildungen von Degenerationszeichen, sowie von pathologischen Präparaten; Abgüsse u. s. w.
9. Elektrische Apparate und Einrichtungen. (Nur Neues erwünscht).
10. Psychophysische Apparate.
11. Instrumentarium für die Pflege und Behandlung Nerven- und Geisteskranker. (Nur Neues erwünscht).
12. Pläne und Modelle neuer Anstalten; Pläne und Modelle von Isolirzellen; Fensteranlagen und Fenstererschlüsse in Irrenanstalten; Betten, unzerreisbare Stoffe, Kleider und Schuhe; Wachuhren u. dergl.

Anmeldungen sind baldmöglichst an Herrn Dr. med. Ernst Asch, Frankfurt a./M., Bockenheimer Anlage 38, zu richten.

## VI. Personalien.

Dem Vernehmen nach tritt am 1. October d. J. Herr Geheimrath Dr. Hasse, Director der Heil- und Pflegeanstalt zu Königslutter, in den Ruhestand.

## VII. Berichtigung

zu dem Referat des Vortrages Siemerling: „Beiträge zur chronischen, fortschreitenden Augenmuskellähmung“ (cf. S. 606. 1896 d. Centralbl.):

„Die Affection in dem Kern, bezw. in den intramedullären Wurzeln des Trochlearis fand sich am deutlichsten ausgeprägt auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite.“

---

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 Varr & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzner & Wittig in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünftehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

1. August.

Nr. 15.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber pseudospastische Parese mit Tremor, von Prof. Fürstner. 2. Weiteres zum Capitel der Moral insanity, von Oberarzt Dr. P. Nücke in Hubertusburg. 3. Ueber angeborene Muskeldefecte, von Dr. S. Kallischer, Arzt für Nervenkrankheiten.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus opticus beim Kaninchen. Unter Mitwirkung des Privatdocenten Dr. Herrenheiser, von Prof. Dr. Pick. — Experimentelle Physiologie. 2. Durchschneidungsversuche am Nervus glossopharyngeus, von Meyer. 3. Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde, von Starlinger. — Pathologische Anatomie. 4. Étude anatomo-pathologique de l'œdème bleu, par Alekoff. 5. Sur quelques modifications de structure constantes des racines spinales, by Massary. 6. Die Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln ins Rückenmark und ihr Verhalten bei Tabes dorsalis, von Siebert. 7. On the degenerative lesions of the arterial system in the insane, with remarks upon the nature of granular ependyma, by Seadles. 8. Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène, par Marinesco. — Pathologie des Nervensystems. 9. Beitrag zur Auffassung der Tabes als Neuronenerkrankung, von Maxter. 10. Sur l'origine de l'amyotrophie tabétique, par Schaffer. 11. Ueber einen Fall von tabischer Gelenkaffection (pied tabétique) bei progressiver Paralyse, von Westphal. 12. Syphilis und Tabes, von Erb. 13. Urämie unter dem Symptomenbilde der progressiven Paralyse, von Bruns. 14. Zur Kenntniss der Lähmungen nach elastischer Umschnürung der Extremitäten, von Neugebauer. 15. Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache, von Pick. 16. Zur Kenntniss der Raynaud'schen Krankheit, von Calmann. 17. D'une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélgie, par Lévy. — Psychiatrie. 18. Guérison apparente des troubles psychiques chez deux maniaques atteintes l'une de fièvre typhoïde, l'autre de suppuration abondante, par Charon. 19. Tropic intestinal affections in the insane. With cases, by Cowen. 20. Ueber Psychosen auf Grundlage gastrointestinaler Autointoxication, von v. Wagner. 21. Dementia acuta in Folge von Gaz-pauvre-Vergiftung, von Finkelstein. 22. Ueber moralische Defectzustände, von Berze. 23. Démence vésanique, ramolissement du cervelet (lobe droit), rupture du coeur (oreillette droite), par Charon. 24. Les hallucinations unilatérales, par Toulouse. — Therapie. 25. Traitement mécanique de l'ataxie, par Belugou. 26. Zwei ergographische Versuchsreihen über die Wirkung orchitischen Extractes, von Zoth.

**III. Aus den Gesellschaften.** Oesterreichische otologische Gesellschaft. — Wiener medicinischer Club. — Physiologischer Club zu Wien. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber pseudospastische Parese mit Tremor.

Von Prof. Fürstner.

Bei Beurtheilung der zahlreichen Krankheitsbilder, die unzweckmässiger Weise unter der Bezeichnung „traumatische Neurose“ zusammengefasst werden, spielt bekanntlich die Frage eine wichtige Rolle, sind bestimmte Symptome auf organische Veränderungen, die im Hirn oder Rückenmark durch das Trauma gesetzt wurden, zurückzuführen, oder sind sie durch functionelle Störungen bedingt? Dies gilt vor Allem auch für gewisse motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen, die uns bei den organischen und functionellen Erkrankungen begegnen. Wenn von allen Seiten die grosse Mannigfaltigkeit der hier in Betracht kommenden Krankheitsbilder und die Thatsache betont wird, dass seit der Wirksamkeit der Unfallgesetzgebung Symptomencomplexe gefunden werden, die früher überhaupt nicht beobachtet oder wenigstens anders gedeutet wurden, so wird die Aufgabe erwachsen, zu prüfen, ob nicht die einzelnen Symptome Merkmale besitzen, oder ob nicht die regelmässig wiederkehrende Anordnung derselben zu bestimmten Krankheitsbildern Anhaltspunkte bietet für die Auffassung derselben als organische oder functionelle. Zweck der nachstehenden Zeilen ist es, in Kürze auf ein Krankheitsbild hinzuweisen, das mit organisch bedingtem überraschende Aehnlichkeit, ja Uebereinstimmung besitzen kann, während es doch zweifellos durch functionelle Vorgänge ausgelöst ist. Ich gebe die Krankengeschichten in den Hauptpunkten wieder:

Fall I. Christian R., 54 Jahre alt, keine nervöse Heredität, früher immer gesund. 1876 Verstauchung des Fusses. 1891 Verlust von zwei Zehen durch Abquetschen, im Anschluss hieran Pensionirung. Am 5. October 1895 fiel er von einem Apfelbaum herab, 2 m tief, mit der rechten Seite aufschlagend. Keine blutende Wunde am Kopf. Sofort soll eine Lähmung aller 4 Extremitäten aufgetreten sein, zwei Tage später Zittern in Armen und Beinen. Keine Störung in Blase und Mastdarm. Nach 14 Tagen kehrte die Beweglichkeit links zurück, auch cessirte hier der Tremor. Während eines 4 wöchentlichen Krankenlagers wechselndes Befinden, im rechten Arm soll sich Besserung bis zu dem heutigen Status allmählich eingestellt haben. Hin und wieder Schmerzen im Rücken, anderweitige Klagen fehlen.

Status: Kräftig gebauter Mann, guter Ernährungszustand. Innere Organe ohne Veränderung. Stimmung etwas gedrückt, lebhaftes Krankheitsgefühl, etwas starrer Gesichtsausdruck. Bei Bewegung fällt zunächst der Gang auf, der als spastisch hemiplegisch zu bezeichnen ist; P. geht mit steifem Knie und Hüftgelenk, der Fuss ist nach aussen rotirt, bleibt mit der Spitze gelegentlich am Boden kleben; es macht sich aber keine Peroneusschwäche bemerkbar, es besteht kein Hahnentritt, es wird die Extremität ohne Circumduction wie ein Fremdkörper nachgeschleppt, dabei das linke Bein im Knie etwas flectirt, der rechte Arm wird adducirt und im Ellenbogen leicht flectirt gehalten, die rechte Hand ist in Geburtshelferstellung spastisch fixirt, die grobe Kraft ist in derselben sehr gering. Bei weiterer Untersuchung ergiebt sich Folgendes: Im rechten Bein, namentlich im Oberschenkel, lässt sich schon in Ruhe eine abnorme Spannung in der Musculatur erkennen, die Contouren treten lebhaft hervor, diese Spannungen steigern sich im Anschluss an irgend

welche andere Bewegungen, die P. ausführt, gelegentlich auch scheinbar spontan, besonders aber bei Berührungen von anderer Seite, bei passiven Bewegungen, die vorgenommen werden; die Muskeln werden dann oft bretthart. Diese Spannungen sind zweifellos psychisch zu beeinflussen, trotz grosser Stärke cessirten sie gelegentlich bei einem plötzlich gerufenen „Los“, der P. konnte sie aber, worauf ich gleich zurückkommen werde, selbst beseitigen, und zwar unter Mitwirkung einer bestimmten Vorstellung. Beim Gehen fällt Vibriren in der ganzen rechten unteren Extremität auf, oder wohl auch ein kräftiger Schütteltremor. Fordert man den auf einem Stuhl sitzenden Patienten auf, das Bein zu heben in gestreckter Stellung, so entsteht ein lange dauernder, unregelmässiger Schütteltremor, oft so intensiv, dass der ganze Kumpf mitwackelt, gelegentlich schüttelt auch das linke Bein selbstständig mit, Erregung, Aengstlichkeit vermehren deutlich die Intensität des Tremor. Sitzt P. auf einem Stuhl und hält das Bein in gestreckter Stellung, so gelingt es ihn zunächst nicht den hochgradigen Tonus in der Musculatur zu überwinden, er kann den Unterschenkel nicht heranziehen, ihn nicht flectiren, wohl gelingt dies aber sofort, nachdem P. auf suggestivem Wege zu der Vorstellung gekommen, dass er mit Zuhülfenahme des linken Beines die gewünschte Stellung erreiche; bei jedesmaliger Aufforderung, in dieser Weise zu manipuliren, ist der hochgradige Tonus verschwunden. Ebenso gelingt es manchmal bei plötzlicher Einwirkung, z. B. Beugung im Knie, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit denselben zum Cessiren zu bringen. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, rechts schliessen sich an den Ausschlag eine ganze Reihe analoger Bewegungen, dazwischen auch Schütteltremor. Bei Dorsalflexion erhält man rechts einen Clonus, der zunächst durch sein rasches aber wechselndes Tempo auffällt, der gelegentlich ebenso wie auch das Zittern im ganzen Bein in rhythmischer Weise ab- und zunimmt. Oft steigert sich bei andauernder starker Dorsalflexion der Clonus zu einer ganz besonderen Stärke, wozu sich dann fast regelmässig ein gleich lebhafter Schütteltremor gesellt. Keine paradoxe Contraction. Im rechten Arm sind gleichfalls Muskelspannungen vorhanden, wenn auch nicht so hochgradig wie am Bein, Patient vermag nicht den Spasmus im Handgelenk zu überwinden, nicht die Finger zu spreizen, passiv gelingt es namentlich bei plötzlicher Einwirkung oft mehr, oft weniger schwer den Widerstand zu überwinden. Die Sensibilität ist völlig intact, keinerlei Muskelatrophie, in den Muskeln kein Wogen, keine Zuckungen. Blase und Mastdarm fungiren normal. Die rechte Pupille dauernd etwas enger als die linke. Die Reaction ist erhalten, aber wenig ausgiebig. Leichtes Zittern der Zunge, beim Sprechen im rechten und linken Facialisgebiet kurze fibrilläre Zuckungen.

Fall II. E. P., 48 Jahr, verheiratheter Zimmermann. Früher immer gesund, vor 20 Jahren Bruch beider Vorderarme ohne Consequenzen. Am 27./XII. 1895 Unfall. Patient wurde von einem Balken (14 m lang, 30 × 30 cm Querschnitt) an der Brust und an dem Bauch getroffen und mit grosser Gewalt auf einen Haufen Holz gedrückt. Er blieb bewusstlos liegen, wurde dann nach Hause gefahren, auf dem Wege angeblich Blutung aus Nase und Mund. Krankenzimmer von 9 Wochen, von Anfang an heftige Schmerzen mit der auch jetzt noch bestehenden Localisation. Arbeit konnte bisher nicht aufgenommen werden.

In die Klinik rec. am 7. April 1896.

Kräftig gebauter, wohl genährter Mann, starrer, leerer, dabei etwas ängstlicher Gesichtsausdruck. Intelligenz erscheint mässig entwickelt, langsames Antworten. Subjective Klagen über dauernde Schmerzen in Brust und Rückenpartien, die bei dem Unfall betroffen wurden; weiter über Schwindel, Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, Kopfdruck, Brechreiz nach den Mahlzeiten, Schlaflosigkeit. Es besteht grosse Suggestibilität für neue Klagen. Objectiv: Pupillen etwas enge, Reaction erhalten, aber wenig ausgiebig. Zittern der Zunge, ebenso im Zygomaticusgebiet, in den Händen, rechts viel stärker als links, schwankend in der Intensität und im

Rythmus, psychisch zu beeinflussen; bei mehrfach wiederholten passiven Beugungen im Ellenbogengelenk sofort völliges Cessiren. Scheinbar Schwäche der rechten Hand, die nicht geschlossen werden kann. Beim Gehen wird der rechte Arm adducirt und im Ellenbogen ganz leicht flectirt gehalten, Spannung in der Musculatur des Oberarmes nur angedeutet, links fehlend. Auffallender Gang. Pat. geht mit völlig steifen Beinen, breitbeinig spastisch, schleift mit den Fussspitzen am Boden klebend die Extremitäten in toto nach, in beiden Beinen starkes Vibriren und Zittern. Bei Lage und bei Sitzen fällt starke Spannung der Muskeln auf, die Contouren heben sich reliefartig scharf ab; lässt man Pat. die Beine in Streckstellung heben, tritt starker Schütteltremor auf, allmählich immer mehr an Intensität zunehmend. Stehen auf einem Beine ohne Unterstützung durch Festhalten am Tisch oder Stuhl unmöglich, auch bei diesen Versuchen lebhafter Tremor in der steifen Extremität.

Dem Patellarreflex lebhaft nachfolgend eine Reihe clonischer Zuckungen und Schütteltremor.

Kein echter Dorsalclonus, Tempo ständig wechselnd, bald rhythmisch, bald ganz unregelmässig. Das Zittern dauert oft lange Zeit bei beträchtlicher Stärke an. Bei einem Ausgang konnte Pat. vor Spannung und Zittern nicht weiter, musste nach Hause gefahren werden.

Nach dem Essen Anfangs Würgen, bis etwas Erbrechen erfolgte, nach kurzer Zeit hörte diese Erscheinung auf. Angeblich starke Schmerzen bei Druck auf die Wirbelsäule bei wechselnder Localisation. Im Uebrigen Sensibilität intact, Blase, Mastdarm normal. Bei der Untersuchung wird Pat. sehr lebhaft, schwitzt stark, ungemein klagsam. Schlaf unregelmässig.

Bei beiden Patienten wurde zunächst während der Beobachtung eine Aenderung nicht constatirt, der Zustand war seit Monaten völlig stabil. Später war bei Fall I eine Aenderung deutlich erkennbar, die Muskelspannung im Bein war weniger stark; der Tremor geringer, gelegentlich gelang es Patienten die Beugstellung der r. Hand zu beseitigen. Dagegen bestand nur ein leicht auszulösender Dorsalclonus rechts, der sich in keiner Beziehung von den bei organischen Affectionen zu beobachtenden unterschied.

Bemerkenswerth erscheint zunächst, dass bei beiden Kranken, die schwerere Traumen erlitten hatten, die Hauptstörung die motorischen Bahnen betraf; abgesehen von Schmerzen, über welche Fall I hin und wieder, Fall II fast dauernd im Rücken bei wechselnder Localisation klagte, war die Sensibilität völlig intact. Unter den motorischen Symptomen prävalirten der Spasmus in den Muskeln und das Zittern, die Schwäche war weitaus weniger ausgeprägt. Im ersten Falle soll anfangs eine Lähmung aller vier Extremitäten bestanden haben, nach 14 Tagen beschränkte sie sich aber nur noch auf die rechte Seite und besass hier einen geringen Grad. Während der sehr hochgradige Spasmus und Tremor sich im rechten Arme und Beine nachweisen liessen, von viel grösserer Intensität allerdings im letzteren, waren in Fall II beide Unterextremitäten theilhaft, im rechten Arme bestand lediglich leichte Schwäche. Der erhöhte Tonus war in den Muskeln dauernd vorhanden, steigerte sich spontan, bei activen und passiven Bewegungsversuchen, er war zweifellos durch psychische Vorgänge zu beeinflussen, auch zu überwinden. Ebenso wechselnd ist die Intensität des Schütteltremor.

Bei beiden Fällen ist der Gang anders als bei sonstigen organischen, spastisch paretischen Zuständen. Kein Hahnentritt, kein Aufstapfen, keine Circumduction des Fusses, keine Schwäche, sondern Spannung im Peroneusgebiete. Die Vor-

wärtsbewegung in Fall I wird durch Beugung des linken Kniegelenks zu fördern gesucht, in Fall II werden beide Extremitäten wie Fremdkörper nachgeschleppt.

Bei beiden Kranken war der Tremor von ganz besonderer Intensität und Andauer, namentlich bei willkürlichen Bewegungen; die Patellarreflexe waren sehr lebhaft, auf die Verwerthbarkeit dieses Symptomes für eine organische oder functionelle Erkrankung wird verzichtet werden müssen, dagegen bietet der Dorsalclonus zeitweise Eigenthümlichkeiten, die ich oben genannt, die seinen functionellen Charakter erkennen lassen. Blase und Mastdarm fungirten in normaler Weise. In der Gesichts- und Zungenmuskulatur bestand lediglich Tremor, in Fall I Pupillendifferenz, die Reaction war erhalten, aber beide Male wenig ausgiebig, eine Bethheiligung der Psyche durch Veränderung der Stimmung und Hemmung der Perception war nicht zu verkennen; besonders hervorheben möchte ich den eigenthümlichen leeren starren Gesichtsausdruck in Fall II, der auch in Fall I angedeutet erschien.

Dass es sich hier um ein functionell bedingtes Krankheitsbild handelt, dürfte zweifellos sein, das plötzliche Einsetzen und Schwinden der Symptome, die psychische Beeinflussbarkeit derselben spricht ohne Weiteres in diesem Sinne. Wenngleich schon OPPENHEIM auf einzelne Symptome, so auf die Gestaltung des Ganges hingewiesen hat, so vermisse ich in der Literatur die Zusammenstellung der genannten Erscheinungen zu einem, wie ich glaube, wohlcharakterisirten Krankheitsbilde. Mit der Niederschrift dieser Mittheilung beschäftigt, fand ich in einer zu Hamburg über die traumatische Neurose stattgehabten Discussion einen kurzen Hinweis NONNE's<sup>1</sup> auf mehrere Kranke, bei denen er offenbar den von mir beschriebenen Symptomencomplex beobachtete und das Hauptsymptom desselben als „spastischen Tremor“ bezeichnete.

Schliesslich möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass das gezeichnete Krankheitsbild in mancher Beziehung übereinstimmt mit von WESTPHAL<sup>2</sup> geschilderten Krankheitszuständen, die besonders durch Fehlen jedes anatomischen Befundes bemerkenswerth waren. Die auslösende Ursache war in den Fällen WESTPHAL's ein schwerer Typhus, viel deutlicher ausgeprägt waren in denselben die Functionsstörung cerebraler Nerven, unter den allgemeinen cerebralen Symptomen fiel die wichtige Rolle der psychischen Symptome auf, die zum Theil sich auch in einem eigenthümlichen Gesichtsausdrucke wieder spiegelten. Vollkommen überein stimmte dagegen mit dem von mir beschriebenen Symptomencomplex das Verhalten der Muskeln, die Art des Ganges, der Tremor, die Beschaffenheit der Sensibilität, der Patellarreflexe, die von WESTPHAL beobachtete paradoxe Contraction konnte ich nicht constatiren. Beide Fälle WESTPHAL's boten einen ungemein chronischen Verlauf, auf den auch NONNE hinweist.

Endlich möchte ich noch eines von mir jüngst beobachteten Falles kurz Erwähnung thun, der vielleicht als leichteste Form des erörterten Symptomencomplexes anzusehen ist und die functionelle Entstehung besonders klar illustrierte.

<sup>1</sup> MENDEL, Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 12.

<sup>2</sup> WESTPHAL, Archiv. Bd. XIV.

Ein 13jähriges Mädchen, hereditär nicht disponirt, ohne anderweitige nervöse, insbesondere hysterische Erscheinungen erkrankt in der Schule plötzlich, und es stellt sich Zittern der rechten Hand ein, am nächsten Tage Schwäche und Spannung im linken Beine. In der Klinik wurde ein lebhafter Tremor in der rechten Oberextremität, bei intendirten Bewegungen deutlich zunehmend, und eine spastische Parese in der linken Unterextremität, mit gesteigertem Patellarreflexe constatirt. Auch hier entsprach die Haltung des Beines bei der Fortbewegung nicht dem organisch spastisch paretischen Typus. Anderweitige Erscheinungen fehlten, die vorhandenen schwanden in kurzer Zeit bei Anwendung des faradischen Stromes.

Um den oben beschriebenen Symptomencomplex als functionellen kenntlich zu machen, ist es vielleicht zweckmässig, ihn als pseudospastische Parese mit Tremor zu benennen.

## 2. Weiteres zum Capitel der Moral insanity.

Von Oberarzt Dr. P. Näcke in Hubertusburg.

Gerade, nachdem mein Aufsatz über obiges Thema in Nr. 11 dieses Blattes erschienen war, sandte mir Dr. BLEULER eine lesenswerthe Schrift,<sup>1</sup> worin er mit Geist und Gründlichkeit den „geborenen Verbrecher“, der für ihn eben der moralisch Blödsinnige ist, behandelt. Wenngleich nun in der Hauptsache sich unsere Ansichten begegnen, so giebt es doch einige Differenzen, die mir die willkommene Gelegenheit bieten, nochmals auf den von mir schon an verschiedenen Stellen besprochenen Gegenstand zurückzukommen, gewisse Punkte der Lehre noch mehr heranzuarbeiten, noch andere herauszuziehen und so vielleicht wieder Einiges zur Klärung in der brennenden Frage der Moral insanity beizutragen.

BLEULER versucht zunächst nachzuweisen, dass man den armen LOMBROSO bezüglich seines „Verbrechertypus“ arg missverstanden habe; dass L. mit dem Namen „Typus“ etwas ganz Anderes meine, wiesen seine Schriften auf, die nur darlegten, „dass ein geborener oder unverbesserlicher Verbrecher mehr körperliche und geistige Abnormitäten hat, als die normalen Menschen . . .“ (S. 7) und auf dem internationalen Congress in Rom habe L. gesagt: „er verstehe unter dem Verbrechertypus nichts Anderes, als die Summe jener Degenerationszeichen, die bei Verbrechern häufiger sind, als bei Normalen“ (S. 8). Selbst aber, wenn L. wirklich die letzte Aeußerung that — in dem officiellen Berichte des Congresses finde ich diesen Satz nicht —, so zeigt doch noch die letzte Ausgabe des *Uomo criminale* in der französischen Uebersetzung<sup>2</sup> von 1895 — und an diese müssen wir uns vornehmlich halten —, dass ihn die Criminalanthropologen nicht missverstanden haben. Wenn jetzt auch sein Typus abstracter geworden ist und viel von seiner früheren Einseitigkeit verloren hat, so bleibt er für ihn doch immerhin noch eine Art von Typus, eine Vereinigung bestimmter anatomo-

<sup>1</sup> BLEULER, Der geborene Verbrecher. 1896. München. Lehmann. 89 Seiten.

<sup>2</sup> LOMBROSO, *l'homme criminel* etc. 2<sup>e</sup> édition française traduite sur la 5<sup>e</sup> édition italienne. Paris. 1895. Alcan. Da mir momentan das Original nicht in Händen ist, citire ich folgende Stellen daraus nach DALLEMAGNE: *Les théories de la criminalité*. 1896. Paris.

mischer Attribute, also nicht bloss Repräsentant einer blossen procentualen Vermehrung von Degenerationszeichen überhaupt, Normalen gegenüber. So sagt er z. B.: „En général, beaucoup de criminels ont les oreilles écartées, les cheveux abondants, la barbe rare, les sinus frontaux et la mâchoire énormes, le menton carré et saillant, les pommettes larges, les gestes fréquents, en somme un type ressemblant au mongol et parfois au nègre.“ Von anatomischen Schädelabnormitäten weiterhin sprechend, sagt er: „Ces lésions . . . se trouvent groupées chez le même individu, de façon à former un type, dans la proportion de 43% . . .“ Auch in seinem Atlas<sup>1</sup> bringt er „Verbrechertypen“, mit Aufzählung der ihm dafür mehr oder minder charakteristisch erscheinenden Abzeichen. In der Einleitung zum Atlas sagt er ferner: „In der vorliegenden Ausgabe des Atlas habe ich besonders danach gestrebt, so vollständig wie möglich die Existenz des Typus und seine Merkmale beim geborenen Verbrecher . . . zu bringen . . ., ohne den Verbrechertypus giebt es keinen geborenen Verbrecher und ohne letzteren keine Criminalanthropologie. Wunderbarer Weise gebärden sich gewisse Leute als Criminalanthropologen, welche die Existenz des Typus leugnen,“ und liebenswürdiger Weise nennt er solche Forscher „Sonderlinge“ und spricht von ihren „impotenten Protesten“.

Ich erwähne dies Alles ausdrücklich, weil es sonst ein Kampf gegen Windmühlen gewesen wäre, wenn die Criminalanthropologen seinen Typus bekämpften und bloss einstimmig bewiesen hätten, dass nur Quantitätsunterschiede in den sog. Degenerationszeichen bei Verbrechern und Normalen bestehen, womit er sich aber nie zufrieden gab. Für L. ist jedoch sein Typus noch so concret,<sup>2</sup> wie der eines Mongolen oder Negers, wie wir sahen, und nicht bloss so verschwommen, wie etwa der „englische Typus“, den BLEULER heranzieht. Der Tipo criminale LOMBROSO's aber konnte bekanntlich von vielen Forschern nur bei relativ wenigen Gewohnheitsverbrechern nachgewiesen werden, obgleich L.

<sup>1</sup> LOMBROSO, Der Verbrecher. Bd. III. Atlas mit erläuterndem Text. In deutscher Bearbeitung von Dr. KURELLA. 1896. Hamburg.

<sup>2</sup> Wenn auch BLEULER mir schrieb, dass L. ihm schriftlich die richtige Auffassung seiner (L.'s) Lehre vom Tipo criminale bezeugt habe, so sind, glaube ich, allein schon obige Aussprüche L.'s, die beliebig vermehrt werden können, hinreichend, um zu zeigen, dass seine gedruckten Worte nicht missverstanden wurden und werden konnten, und ich kenne z. Z. keinen Criminalanthropologen, der den Tipo criminale so auffasst, wie BLEULER. Sogar L.'s treuester Anhänger bei uns, KURELLA, schreibt in seiner „Naturgeschichte des Verbrechers“ (1898. Stuttgart. S. 254): „L. hat in seinen grundlegenden Arbeiten über die Anthropologie und Psychologie der Verbrecher die Hypothese aufgestellt, dass der Kern des Verbrecherthums . . . eine Varietät des menschlichen Typus darstellt. . .“ Und FLEHNSIG (Die Grenzen geistiger Gesundheit und Krankheit. 1896. Leipzig), der doch wohl in der Lage sein wird die Schriften L.'s, wie sie uns vorliegen, richtig zu verstehen, sagt (S. 29), dass L. in dem Tipo criminale „geradezu eine Art Rassentypus erblickt“ und fügt dann bitter hinzu: „Die strenge Wissenschaft hat sich L. nicht angeschlossen, er und seine Anhänger stehen ausserhalb derselben.“ Schlimmer aber freilich noch nimmt er L. mit, wenn er S. 6 ausspricht: „Thatsächlich ist im Zeitalter der exacten Naturforschung eine Behandlung wissenschaftlicher Fragen in der Art und Weise LOMBROSO's in erster Linie — Atavismus.“ Sehr herb, aber gewiss nicht ganz ungerechtfertigt!

letztere meist mit ihm behaftet sein lässt und sie mit dem reo nato und dem moralisch Irrsinnigen identificirt.

Aber ebenso unrichtig ist es, wenn BLEULER (S. 1) behauptet, es sei L. „ganz nebensächlich, ob die Verbrecher mit den Epileptikern oder Wilden oder Kindern oder den famosen Degenerirten verwandt sind . . .“ Dem ist aber nicht so. Bis zuletzt verfiht L. diese Ansichten mit äusserster Hartnäckigkeit und musste deshalb auch hierin angegriffen werden.

BLEULER führt mit Recht aus, dass „der Verbrechertypus L's . . . in Bezug auf körperliche Anomalien vom Typus des normalen Menschen so wenig abgegrenzt (sei), wie überhaupt Krankheit und Gesundheit . . .“ (S. 11). Unter den Verbrecherklassen findet er nun eine psychologische definirte Gruppe, die „zur Zeit einigermaassen abgrenzbar ist. Diese ist bis auf Weiteres bloss charakterisirt durch den Defect der moralischen Gefühle und war den Psychiatern schon seit Decennien bekannt unter dem Namen der moralisch Irren und der moralisch Schwachsinnigen“ (S. 15); die rei nati LOMBROSO's. Damit kommen wir auf unser eigentliches Thema zu sprechen.

BLEULER erachtet nun die Frage: Giebt es eine Moral insanity? für falsch gestellt (S. 26). Dass sie es aber nicht ist, beweist eben der heisse Streit um ihre Existenz. Die „moralische Depravation ohne erhebliche andere geistige Abnormität“, wie BLEULER sie definirt, wird eben von Verschiedenen rundweg abgeleugnet.

Die erste Schwierigkeit liegt hier, wie ich früher zeigte, in dem Nachweise einer „nicht erheblichen anderen geistigen Abnormität“, weil wir für den Intellect keinen Standard besitzen und keine einheitliche Methode seiner Untersuchung. Ja sogar über die zu untersuchenden einzelnen Componenten der intellectuellen Leistung sind wir noch im Unklaren. Neulich erst zeigte einer unserer scharfsinnigsten klinischen Forscher, NEISSER, in einer ausgezeichneten Arbeit,<sup>1</sup> wie in Folge dessen der Begriff: Geistesschwäche bei Paranoia von den verschiedenen Autoren verschieden ausgelegt wird; und NEISSER erkannte z. B. die Beweise, welche HIRTZIG in einer

---

<sup>1</sup> In parenthesi bemerke ich, dass ich NEISSER bezw. seinen Ausführungen, die Paranoia betreffend, nur Recht geben kann. So kenne und kannte ich so manche Paranoiker, die auch nach 10, 20 Jahren keinerlei Schwachsinn zeigten und sehr wohl, wenn es bloss auf den Intellect ankäme, im Stande gewesen wären, ihren früheren Beruf, selbst höherer Art, wieder aufzunehmen. Dagegen scheint mir die Willenskraft schneller nachzulassen. Wo aber deutliche Zeichen von Schwachsinn da waren, ist eine Pseudodemenz nicht immer leicht auszuschliessen. Wie NEISSER kenne ich Fälle — neulich erst sah ich einen solchen —, wo bei anscheinend tiefem Blödsinn bei einer auftretenden leichten Erregung ein noch merkwürdig reiches Innere sich entfaltete. Nicht selten sind ferner die Fälle — einen solchen habe ich gerade unter den Augen —, wo ein Paranoiker total verwirrt und scheinbar tief verblödet erscheint und doch nicht nur auf Alles genau Obacht hat, sondern zwischendurch durch kluge Fragen und Antworten Einen geradezu überrascht. Nach einleitender oder intercurrirender Amentia schien mir der Uebergang in Schwachsinn, besonders bei den Verbrecherinnen, wie ich früher schon darlegte, schneller stattzufinden, als sonst. Bemerken will ich endlich noch, dass NEISSER's kurze Darstellung der sog. Originären mir die klarste zu sein scheint, obgleich hier speciell wohl noch lange nicht das letzte Wort gesprochen ist.

angeführten Krankengeschichte für Schwachsinn anführt, nicht an. Ausser der Grösse des Intellect's kommt aber noch die harmonische Mischung der einzelnen Componenten und endlich ein stetiges Arbeiten derselben in Betracht. Mit den Ausdrücken: primärer und secundärer Schwachsinn und Blödsinn, wird leider oft sehr willkürlich in Krankengeschichten und Gutachten, und mehr behauptend als beweisend, verfahren, so dass eine endliche Regelung in oben genannter Richtung durchaus nöthig erscheint.

Ebenso verlange ich aber auch eine strenge Umgrenzung des Begriffs der „moralischen Degeneration“. Welche sittlichen Gefühle, bzw. Begriffe sollen in Frage kommen und wie sind sie zu untersuchen? Theoretisch erscheint mir eine solche Exploration nicht schwierig, sobald man sich über das Einzelne geeinigt hat. Die Hauptsache aber ist der Nachweis, dass diese Gefühle u. s. w. nicht in praxi bethätigt werden und zu perverssem Handeln, ja Gemeingefährlichkeit führen. Letzteres ist freilich nur möglich bei gleichzeitig bestehendem gesteigerten Triebleben, da apathische Naturen kaum schaden werden.

Um aber dies Alles nachzuweisen, ist genaueste Anamnese nötig, bis in die erste Kindheit hinein. Und wie selten ist doch eine solche genaue Erhebung möglich, und wie nöthig ist sie gerade, um den Antheil des Milieus möglichst auszuschalten, was die Hauptschwierigkeit darstellt, wie ich früher ausführte! Am seltensten wird dies im Gefängnisse möglich sein, da die Vorgeschichten der Verbrecher für unsere Zwecke meist zu lückenhaft sind.

Ich habe in meiner früheren Arbeit zugestanden, dass es Fälle von Moral insanity bei „fast intactem Intellecte“ giebt; ja dies ist auch wohl bei Durchschnittsbegabung möglich (Fall BLEULER), vielleicht sogar bei vorzüglicher. Ich glaube aber nur, dass diese echten Fälle von Moral insanity, für die ich allein den Namen „Reo nato“ reservirt haben möchte, sowohl im Gefängnisse, als auch draussen sehr selten sind. Was will es besagen, wenn BÄR dem Dr. BLEULER brieflich mittheilte, er habe solche Fälle, wie BLEULER einen beschrieben hatte, „zu Dutzenden“ gesehen, den vielen Tausenden von Gefangenen gegenüber, die BÄR zu sehen bekam? BLEULER hat, wie gesagt, nur einen Fall beschrieben, scheint aber viele zu kennen;<sup>1</sup> ich selbst sah nur einige wenige. Was sich in den Zeitungen, Büchern u. s. w. an Beschreibungen von Fällen von sog. Moral insanity vorfindet, ist meiner Ansicht nach wenig zu gebrauchen, da die Anamnese entweder zu lückenhaft ist, oder aber die Fälle nicht zur echten Moral insanity gehören. Ein echter Fall ist aber jedenfalls der der berühmten Marie Schneider. Gewiss giebt es in der Freiheit genug mauvais sujets — früher schob man sie gern nach Amerika ab!, — doch wenn man näher zusieht, so gehören sie nicht der echten Moral insanity, sondern den von mir früher dargelegten Kategorien an, besonders den Schwachsinnigen;

<sup>1</sup> Vielleicht kommt es daher, dass BLEULER in seiner Definition von „ohne erhebliche andere geistige Abnormität“ spricht. Das scheint mit dem, was ich „physiologisch schwachsinnig“ nannte, sehr nahe verwandt zu sein.



oder es handelt sich nur um verlumpte Personen, bei denen das exogene Moment das endogene weit überwog. Auch braucht dort — ich bemerke dies ausdrücklich — wo echte Moral insanity vorliegt, durchaus nicht nothwendiger Weise ein Verbrecher zu resultiren, da auch hier das Milieu noch seine Rolle spielt. — Ein echter moralisch Irrer, mit nicht übermässig grossem Triebleben, wird, wenn er gut situirt ist, nur gewiss wenig schaden; anders aber, wenn er ein armer Teufel ist. Freilich bleibt er virtuell immer noch der „geborene“ Verbrecher. Um aber den Streit zu schlichten, ob es viel oder wenig echter Fälle von Moral insanity giebt, ist die genaue Veröffentlichung eines jeden Falles unter Beobachtung der gegebenen Definition und der nöthigen Kautelen dringend erwünscht. Hier kommen, wie ich schon früher sagte, besonders solche aus guten Familien in Frage, wo man am ehesten die Wirkung des Milieus beurtheilen kann.

Ist nun aber, wie ich fest glaube, die Zahl der echten moralisch Irrsinnigen eine so minimale, so hat es keinen praktischen Werth, den Namen Moral insanity beizubehalten. In concreto hat der Arzt in foro nur nachzuweisen, dass Inculpat keinen freien Willen hatte (im gesetzlichen Sinne), und damit basta! Wie die Wissenschaft diese speciellen Fälle benennen will, erscheint ziemlich irrelevant, doch empfiehlt sich der Name Moral insanity dafür nicht, da er bereits so viel Verwirrung anrichtete. Alle übrigen Fälle von sog. Moral insanity aber sind, wie ich schon darlegte, von den echten zu trennen und verschiedenen anderen Kategorien zuzutheilen.

Noch muss ich aber hier zweier Arten von Verbrechern gedenken, die nur scheinbar zur Moral insanity gehören, von mir früher nicht angeführt wurden, da ich selbst keine solchen Fälle sah, dagegen von FLECHSIG neuerdings beschrieben worden sind.<sup>1</sup> „Aber auch, so sagt er, ohne merklich intellectuell oder moralisch schwach zu sein,<sup>2</sup> ja selbst bei glänzender geistiger Veranlagung zeigen viele Individuen eine Hirnchwäche, in Form einer Ungleichmässigkeit, einer mangelnden Stetigkeit der Grosshirnleistungen. Hier vermag der erfahrene Arzt nicht gar selten zu erkennen, dass die Ernährung des Gehirns zeitweise unvollkommen wird . . . (es) trübt sich, ja schwindet das Bewusstsein. . . . Andere dieser Unglücklichen sind so construirt, dass eine kräftige Triebregung, ja schon die leichte Reizung eines überempfindlichen Nerven sofort eine Hemmung der Energie weiter Bezirke der Grosshirnrinde und hiermit Abschwächung der Besonnenheit, der Selbstbeherrschung zur Folge hat; und je nach der Art und Dauer des Reizes kommt es hier zu einer kürzeren oder längeren Periode zügellosen Gebahrens . . . oder zu einzelnen impulsiven Gewaltacten, welche thatsächlich nichts Anderes sind, als Reflexvorgänge innerhalb der Körperfühlsphäre . . .“ Jedenfalls gehören diese Fälle aber nicht zur echten Moral insanity, wie wir sie definirten. Es handelt sich um Kranke, die zur Zeit der That unzurechnungsfähig sind. Es sind *dégénérés supérieurs* mit echten syndromes, die zum Theil wenigstens den sog. Originären sich nähern.

<sup>1</sup> FLECHSIG, Gehirn und Seele. 2. Aufl. 1896. Leipzig. S. 32, 33.

<sup>2</sup> Im Texte nicht gesperrt gedruckt.

Wenn ich in meinem ersten Aufsätze mit KURELLA die Erforschung der individuellen Affectdisposition als das Hauptproblem der Criminalpsychologie hinstellte, in unserem Falle auch der Moral insanity, ohne darüber leider Näheres angeben zu können, so hat sich unvermuthet eine sehr wahrscheinliche anatomische Basis der Affecte ergeben. FLECHSIG hat nämlich (l. c.) mit seiner grossartigen Entdeckung der Sinnes- und Associationscentren der Grosshirnrinde nicht nur für die Psychiatrie, sondern auch für die Psychologie und Anthropologie die weitesten Perspektiven eröffnet, deren letzte Consequenzen sich zur Zeit noch gar nicht ausdenken lassen. Unter den Sinnescentren ist nach ihm aber die grösste, die in der Mitte gelegene „Körperfühlsphäre“, in der „höchst wahrscheinlich ... auch die sinnlichen Triebe wenigstens soweit zum Bewusstsein kommen, als sie durch besondere sensible Nerven repräsentirt werden ... (S. 67)“. Hier liegen aber auch Beziehungen zum Athmen und zum vasomotorischen Systeme, und Erfahrungen verschiedener Art „weisen darauf hin, dass auch die Erscheinungen am Circulations- und Respirationsapparate, welche man als körperliche Rückwirkungen der Gemüthsbewegungen bezeichnet, von der Körperfühlsphäre ausgehen. Wir dürfen ... schliessen, dass in der Körperfühlsphäre auch die Gefühle zum Bewusstsein kommen, welche durch diese körperlichen Rückwirkungen entstehen und einen steigernden Einfluss auf die Affecte ausüben. Hiernach erscheint also die Körperfühlsphäre überhaupt als ein Centralherd der Affecte und Ausgangspunkt der Associationen zwischen Affectgefühlen und andersartigen Vorstellungen ...“ (S. 68). Es kommt also auf den gröberen und feineren Bau und Chemismus besonders dieser Körperfühlsphäre an, auf ihre absolute und relative Grösse zu den Associationscentren, ferner aber auch auf die subcorticalen Centren, vielleicht auch auf die Zellen der *Formatio reticularis*. Hier ist der Weg weiteren Forschens deutlich vorgezeichnet. Man wird also künftighin bei Gehirnen von echten moralisch Irren und von Verbrechern auf palpable, irgendwie geartete Veränderungen in diesen Regionen fahnden müssen; und trifft man solche an, die betreffenden Personen — aber auch erst dann nur — als wirklich pathologische hinstellen dürfen.

So werden wir hoffen dürfen, demaleinst in diesen Gebieten die Störungen zu entdecken, welche der Paralyse, Manie, Hysterie, Epilepsie u. s. w. so oft Züge der sog. Moral insanity verleihen. Auf der anderen Seite macht uns aber die Entdeckung FLECHSIG's verständlich, wie so eventuell die moralischen Gefühle mehr oder minder allein leiden können, bei erhaltener Intelligenz, eben weil die Körperfühlsphäre, die für uns ja hier besonders in Frage kommt, ziemlich selbstständig ist und auch allein erkranken kann. Da sie jedoch reiche Associationsbahnen zu den „Denkorganen“ sendet, so wird es begreiflich sein, warum trotzdem so oft auch der Intellect mit 'leidet und vice versa, ja, es handelt sich bei sog. Moral insanity der Autoren meist, wie wir früher sahen, geradezu um Schwachsinnige.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ich kann nicht umhin hier einige Stellen eines Briefes, den ich am 20. Juni h. a. von Herrn Dr. TILING empfang, des Interesses halber zu reproduciren: „... Mir scheint der Gegensatz der Meinungen darauf zu beruhen, dass die Einen Schwachsinn postuliren, um

Meist, wie BLEULER und FLECHSIG richtig hinstellen, ist die Moral insanity angeboren, und zwar durch Vergiftung des Keims (Alkoholismus, Lues der Eltern u. s. w.). FLECHSIG sah (S. 104) nach Abschluss der Pubertät „bei gesund Veranlagten noch niemals eine wirkliche Perversion der Triebe und Gefühle entstehen . . .“

Bezüglich der Behandlung der Moral insanity verquickt sie BLEULER mit der der Verbrecher überhaupt, weshalb hier etwas näher darauf einzugehen ist.

Bei allen Verbrechern (also auch den Affect- und Leidenschaftsverbrechern) ist nach BLEULER das endogene Moment das Maassgebende, denn „normale Menschen werden unter den gleichen Umständen nicht zu Verbrechern“ (S. 36). Er nennt sie pathologisch, denn „pathologisch ist jede Abweichung von der Norm, welche das Individuum oder die Art schädigt.“ (S. 39). Er schliesst weiter folgerichtig: „Anthropologe und Pathologe haben das Recht und sind geradezu gezwungen, unter sich den Verbrecher als geisteskrank zu bezeichnen; da aber, wo jene abgeleitete Bedeutung in Frage kommen kann, darf der Ausdruck ohne nähere Erklärung nie gebraucht werden“ (S. 45). Deshalb kann von keiner Strafe die Rede sein, nur von Schutz der Gesellschaft, um so mehr, als ebensowenig wie die Grösse der Schuld, der Werth der Strafe im Voraus sich fixiren lässt“ (S. 63). „Die Abmessung der Strafe nach der Grösse der Schuld ist theoretisch ein Nonsens und praktisch eine Unmöglichkeit“ (S. 64). Er verlangt daher mit völligem Rechte mit so vielen Anderen: Abschaffung des Strafmaasses, bedingte Verurtheilung u. s. w. Als letzte Consequenz seiner Prämissen will er aber besondere Anstalten für Verbrecher eingerichtet wissen, und für kleinere Verhältnisse statt derselben vielleicht nur geeignete Einrichtung der Abtheilungen, und zwar in Irrenanstalten. „Die Zusammenkoppelung von Irren- und Verbrecheranstalten ist gar nicht so schlimm, wie Viele annehmen. Genau die gleichen Grundsätze leiten die Behandlung beider Kategorien von Kranken. Die Irrenanstalt bekommt deswegen nicht mehr den Charakter einer Detentionsanstalt als sie schon hat . . .“ (S. 77). Und: „Werden die Verbrecher als Kranke betrachtet, so sind auch die Anstalten, in welchen sie untergebracht sind, Krankenanstalten. Giebt es keinen wesentlichen Unterschied zwischen Verbrechern und Geisteskranken, so fällt auch die principielle Unterscheidung von Zuchthäusern und Irrenanstalten“ (S. 78).

Nun, ich glaube, dass wohl wenige Leser diese Sätze voll und ganz unterschreiben werden, speciell die „Zusammenkoppelung“ von Irren- und Verbrecheranstalten. Dagegen wendet sich BLEULER mit vollem Rechte und schlagenden Gründen gegen die Errichtung besonderer Anstalten für irre Verbrecher, wie

---

daraus den moralischen Defect herzuleiten, . . . dass dagegen die Anderen, und zu letzteren gehöre ich, den moralischen Defect, auch die Affecte, als ziemlich unabhängig vom Intellect statuiren. . . . Darum meine ich, dass selbst bei den Imbecillen mit perversen Trieben u. s. w. der moralische Defect nicht durch die Demenz bedingt oder unterhalten wird, sondern nebenbei besteht und auf Temperament u. s. w. beruht. . . .“

ich dies zugleich mit Ablehnung von Annexen an Irrenanstalten, schon an verschiedenen Stellen, zuletzt erst kürzlich,<sup>1</sup> that.

Wenn ich BLEULER auch darin Recht gebe, dass in jedem echten Gewohnheitsverbrecher das endogene Moment wichtiger ist als das Milieu, ferner, dass auch Affects- und Gelegenheitsverbrecher wohl ein stärkeres endogenes Moment haben als Normale, so möchte ich dasselbe vorläufig als wirklich pathologisch nur bei manchen Recidivisten hinstellen, das Gros der Verbrecherwelt aber incl. der Mehrzahl der Gewohnheitsverbrecher nicht als pathologisch betrachten — ich spreche natürlich bloss von den geistesgesunden Personen im psychiatrischen Sinne — und für sie also nicht ein Krankenhaus postuliren. Die Gründe dafür sind folgende: 1. weil ein gewisses endogenes Moment zu Verbrechen und Wahnsinn wohl in jedem Menschen ruht; 2. folglich erst festgestellt werden müsste, von wann ab ein solches als pathologisch zu gelten hat; 3. dies aber eine sichere Scheidung von endo- und exogenen Moment voraussetzt, was wohl nur selten gelingen dürfte; 4. weil bei mittlerer Grösse des ersteren das Milieu immer noch einen latenten statt manifesten Verbrecher erzeugen kann.

### 3. Ueber angeborene Muskeldefecte.

[Nach einer Krankenvorstellung in der Novembersitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.]

Von Dr. S. Kallscher, Arzt für Nervenkrankheiten.

In der Kinderpoliklinik des Privatdocenten Herrn Dr. H. NEUMANN kamen vor Kurzem zwei Kinder zur Behandlung, die auffallende Muskeldefecte an der vorderen Thoraxwand aufwiesen und mir zur Untersuchung und Beschreibung gütigst überlassen wurden. Der erste mitgetheilte Fall diene nur zur Illustrirung und Vergleichung mit dem zweiten.

Fall I. Ein 12jähriges, aus gesunder Familie stammendes Mädchen, das zwei gesunde, kräftig gebaute Brüder im Alter von 14 und 16 Jahren hat, entwickelte sich bis vor Kurzem angeblich recht gut. Es lernte schon mit 9 Monaten gehen und im Alter von einem Jahre sprechen. Im 6.—7. Lebensjahre wurde gelegentlich, bei einer Behandlung an Angina, von einem Arzte eine Schwäche der Rückenmusculatur festgestellt und eine elektrische Behandlung angerathen. Dieser Umstand wurde jedoch von den Angehörigen nicht weiter beachtet, da das Mädchen keinerlei Störung in Haltung und Bewegungsfähigkeit zeigte, ja in der Schule im Turnen sogar stets „gut“ hatte. Erst seit einem Jahre wurde eine Schwäche und Abmagerung am linken Arme und rechten Beine bemerkt. — Die Untersuchung des Kindes (October 1895) ergab einen dem Alter völlig entsprechenden Intelligenzzustand, intacte Function der Sinnesnerven und der Hirnnerven. Gesichts- und Halsmusculatur und speciell der *M. orbicularis oris et palpebrarum* waren weder atrophisch, noch hypervoluminös, Lid- und Lippenschluss geschehen kräftig und gut. Ebenso war die Sensibilität, die

<sup>1</sup> NÄCKE, Considérations générales sur la psychiatrie criminelle. Comptes rendus du 4. Congrès international d'anthropologie criminelle. Session de Genève, 1896.

Thätigkeit der Sphincteren und die Coordination der Bewegungen wohl erhalten. Bei der Besichtigung des Thorax fiel eine erhebliche Abmagerung sofort in's Auge; die Schulterblätter standen flügel förmig ab, und zwar rechts mehr als links; völlig atrophirt bezw. geschwunden waren beiderseits der *M. cucullaris* in seinem mittleren und unteren Theile, der *M. serratus anticus major*, *Latissimus dorsi*, der *Erector trunci*, der *Supraspinatus* und rechts auch der *Infraspinatus*. Der linke *Infraspinatus* schien lipomatös verdickt und der *Teres major* hypervoluminös, ebenso wie der rechte *Rhomboidens* hypertrophisch war. Im mittleren Dorsaltheile besteht eine geringe Kyphoscoliose und im Lendentheile eine Lordose mässigen Grades; die Schultern waren lose und leicht bewegbar und an der vorderen Thoraxwand fehlten rechts der *Pectoralis major* vollkommen und der *minor* zum Theil auch, während links die *Portio clavicularis* des *Pect. major* erhalten und stark entwickelt war. An den oberen Extremitäten fiel die Schwächlichkeit der Oberarme gegenüber den gut entwickelten und voluminösen Unterarmen auf. An den Oberarmen war die gesammte Musculatur, Beuger und Strecker atrophisch, und zwar links erheblich mehr als rechts. Der *M. deltoideus*, der links fast völlig fehlte, war rechts voluminös und anscheinend lipomatös entartet. Die Musculatur der Unterarme war gut entwickelt, doch links auch etwas schlaff; der *Supinator longus* war links atrophisch, rechts sehr voluminös. Links bestand eine deutliche Atrophie des *Thenar*, *Hypothenar* und in geringerem Grade der *Interossei*; der 5. Finger konnte gar nicht adducirt werden, die anderen nur schwach. Auch rechts schien der *Thenar* ein wenig schlaff und eingesunken. An dem Beckengürtel waren die *Glutaei* rechts ein wenig atrophisch, links voluminös im Vergleiche zu der Oberschenkelmusculatur, die beiderseits vermindert war. Die *Mm. adductores* und der *sartorius* waren beiderseits atrophisch, ebenso die Strecker und Beuger des Oberschenkels, besonders rechts; links war der *Rectus cruris* und *Vastus externus*, vielleicht auch der *Tensor fasciae lat.* hypervoluminös und schlaff. Ebenso waren die Waden, bezw. die *M. gastrocnemii* beiderseits hypervoluminös, und zwar links mehr als rechts, während die Musculatur im Peroneusgebiete gut und kräftig entwickelt war. Die umfangreichen Unterschenkel contrastiren gegenüber den abgemagerten Oberschenkeln. Am rechten Fusse bestand eine Ueberstreckung der ersten Phalangen bei Beugung der zweiten und dritten Phalangen (Klauenstellung). Die *Spatia interossea* waren eingesunken; die Fusswölbung war erheblich gesteigert (*Cavo-valgus*-Stellung durch secundäre *Contractur* des *Peroneus longus*). Der *Extens. digitor. comm. brevis* fehlte rechts; auch links war er atrophisch, ebenso wie der *Interosseus primus*. — Der Atrophie der genannten Muskeln entsprach eine erhebliche Schwäche, bezw. Lähmung und Herabsetzung, bezw. Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten; nirgends war die Zuckung träge, noch bestand eine Veränderung der Zuckungsformel. Die Sehnenreflexe waren theils abgeschwächt, theils aufgehoben. Fibrilläre Zuckungen waren nicht vorhanden. Der Gang schien nicht erheblich gestört; überhaupt war trotz der ausgedehnten und vorgeschrittenen Atrophie, die allerdings ganz allmählich und schleichend zur Entwicklung kam, die Function der Bewegungen wenig gestört. Das Mädchen konnte auf den Stuhl steigen, ohne die Hände zu gebrauchen; bei dem Aufrichten aus liegender Stellung wurden die Hände nur einmal zur Streckung des Rumpfes zu Hülfe genommen. Die Arme konnten bis zur Verticalen erhoben werden. Jedoch waren die Bewegungen mehr oder weniger kraftlos.

Dieser Fall gehört wohl zweifellos zur *ERR*'schen juvenilen Form der progressiven Muskelatrophie (oder zur einfachen idiopathischen Muskelatrophie nach *GOWERS*), wenn man nicht annehmen will, dass in einem früheren Krankheitsstadium das Bild einer reinen Pseudohypertrophie bestand; dann würde er eine Uebergangsform bilden von der pseudohypertrophischen zur juvenilen Form, —

oder eine Pseudohypertrophie mit späterer juveniler Localisation; charakteristisch für die letztere sind das Einsetzen am Rumpf, Schultergürtel und den angrenzenden Theilen bei fehlender oder geringer Atrophie der Extremitätenenden, das Verschontbleiben oder spätere Befallenwerden der kleinen Hand- und Fussmuskeln, die Combination der Atrophie mit wahrer oder falscher Hypertrophie, das Fehlen der EaR und fibrillären Zuckungen u. s. w. Auffallend in dem beschriebenen Falle wären: der Mangel der familiären Anlage; der frühe Beginn im 5.—7. Jahre, vielleicht auch früher (die juvenile Form beginnt meist später); die relativ gute Functionsfähigkeit bei so ausgedehnter Atrophie; die starke Betheiligung der Hand- und Fussmuskeln, die oft frei zu bleiben oder erst sehr spät befallen zu werden pflegen; endlich die asymmetrische Vertheilung, d. h. die starke Atrophie am linken Oberarme und am rechten Oberschenkel. Von besonderem Interesse erscheint mir hier jedoch der erworbene Defect der Brustmuskeln (Pect. major et minor) im Vergleiche zu dem bald zu beschreibenden angeborenen. Wir sahen hier den Pectoralis major et minor rechts fast völlig, links mit Ausnahme der Pars clavicularis des major fehlen; die Haut, die Warze, der Haarwuchs, der Panniculus adiposus zeigten an der vorderen Brustwand keine besondere Störung. Ein Functionsausfall war gerade nicht vorhanden, doch machte sich eine Schwäche geltend bei dem Versuche, den Ellbogen zu adduciren und an den Thorax zu pressen; der erhobene Arm konnte links nur kraftlos nach unten und innen geführt werden und die Handflächen der gesenkten und nach vorn geführten Arme konnten nicht fest aneinander gepresst werden. Der Fall bietet ein deutliches Beispiel eines beiderseitigen, erworbenen Pectoralisdefectes.

Fall II. Anamnestisch liess sich hier feststellen, dass der 8 Monate alte Knabe von völlig gesunden Eltern und aus einer Familie stammte, deren Mitglieder weder Missbildungen gleicher Art, noch andere Nervenkrankheiten oder Constitutionsanomalien aufwiesen. Die Mutter hatte 2 Mal geboren, war nie krank und hatte nie abortirt. Ein 2jähriges Kind derselben ist völlig gesund und normal gebaut. Der damals (Juli vorigen Jahres) 8 Monate alte Knabe war nach regulär verlaufener Schwangerschaft leicht und ohne Kunsthülfe geboren. Bereits 8 Tage nach der Geburt fiel es der Mutter bei dem Baden auf, dass die linke Brusthälfte flacher und weniger entwickelt war, als die rechte. Diese Differenz beider Seiten ist von ihr seit damals unverändert beobachtet worden. Das Kind hatte niemals Schmerzen in jener Gegend, noch waren Schwellungen, Röthung oder dergleichen aufgetreten, die auf einen Knochenbruch, Verrenkung u. s. w. hingewiesen hätten. Auch war nie eine fieberhafte Erkrankung bemerkt worden. Bis auf die dauernde Abflachung der linken Brusthälfte fiel nichts an dem Kinde auf. Es lernte mit der linken Hand gerade so schnell, leicht und kräftig greifen und zufassen, wie mit der rechten.

Bei der Beachtigung des entkleideten Kindes fällt zunächst links eine Einsenkung der Infraclaviculargrube, sowie eine Abflachung der ganzen linken oberen vorderen Thoraxhälfte in's Auge. Die Haut ist hier etwas weniger behaart, als auf der rechten Seite, sie liegt locker auf den Rippen, entbehrt des Fettpolsters fast völlig und ist vielleicht etwas dünner wie rechts. Die Warze steht links höher, d. h. nicht so weit von dem Schlüsselbeine entfernt als rechts und liegt nicht, wie dort, auf der hervorgewölbten Brust auf, sondern bildet nur einen kleinen Kreis in der flachen Ebene mit rothem, linsenkerngrossen Grunde ohne einen besonderen Pigmenthof u. dergl. Auf der rechten Seite zeigt die Mamilla ihre reguläre Form mit der

trichterförmigen Einziehung u. s. w. 2 cm über der Warze erhebt sich links eine Hautfalte oder Duplicatur, die von hier, quer über die Achselhöhle zur Mitte des Oberarmes geht und die Achselhöhle gewissermaassen von oben bedeckt. Theils geht diese Hautfalte schon in der Mitte des Oberarmes in die Haut desselben über, theils setzt sie sich, mit einem kleinen derben Fortsatze weiter hinabziehend, erst dicht über dem Condylus internus an. Bei der Betastung erweist sich dieses flughautartige Gebilde als eine Hautfalte, die einen flachen derben Strang in sich hält, der immer schmaler wird und schliesslich fadenförmig über dem Condylus internus endet. An der vorderen Brustwand fehlt links nicht nur das Fettpolster, sondern auch die Musculatur der *Musc. pectoralis major* und *minor*. Von dem ersteren fehlt sowohl die Clavicularportion, wie der sterno-costale Theil und der an und für sich schon nicht constante Abdominalansatz. An den anderen Muskeln (*Intercostales*, *Serratus anticus major*, *Deltoides*, *Cucullaris*, *Latissimus dorsi*, *Sterno-cleido-mastoideus*, *Platysma*, *Gesichts- und Augenmuskeln*) ist weder auf der linken, noch auf der rechten Seite ein Defect, noch eine Volumenzunahme fühlbar, noch sichtbar. Auch die anderen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten (*Infraspinatus*, *Gastrocnemii*, kleinen Handmuskeln) zeigen weder Zeichen der Atrophie, noch der Hypertrophie. Ebenso wenig ist an dem Knochenbau (*Sternum*, Rippen, Schlüsselbein, Oberarm, *Scapula*, Phalangen, Schultergelenk) eine Anomalie wahrnehmbar. Während der Brustumfang in der Höhe der Warze an der rechten Thoraxhälfte 1 cm mehr beträgt, als an der linken (19 cm), zeigen Ober-, Unterarme und Finger in Länge und Umfang keinen wesentlichen Unterschied. Auch am Schädel, Gaumen, Genitalien sind weder Missbildungen, noch Difformitäten sichtbar. Der Schädelumfang beträgt 47 cm, der Querdurchmesser der grossen Fontanelle ca. 2,5 cm. Hirnnerven und Pupillen zeigen keine Functionsstörung, bis auf einen rechtsseitigen Strabismus internus. Das Kind ist auch geistig gut entwickelt, lebhaft und der Altersstufe entsprechend. Die Sinnesorgane, Sensibilitäten, Reflexe, Sphincteren sind ohne Störung. — Eine weitere Inspection des Thorax zeigt, dass beim Sitzen die linke Schulter meist etwas höher steht als die rechte, und dass der obere Theil der Dorsalwirbel eine geringe Abweichung nach links von der Mittellinie aufweist. Die *Scapula* zeigt weder in der Ruhe, noch bei Abduction, Vorstrecken, Heben der Arme, irgend eine erhebliche Abweichung von der Norm; ihre Entfernung von der Wirbelsäule ist beiderseits annähernd gleich, sie liegt beiderseits der Thoraxwand gut auf, steht auf beiden Seiten gleich hoch, der mediale Rand hat seine reguläre Richtung u. s. w. Besondere Muskelanspannungen oder Contracturen (im *Cucullaris* u. s. w.) sind nicht sichtbar oder tastbar. Das Kind greift mit der linken Hand gerade so gut und fest, wie mit der rechten; es führt die linke Hand zur rechten Schulter, zum rechten Auge, Ohr, zur Stirn, zum Hinterkopf, nach vorn zur Mittellinie, wie zum Schwimmen u. s. w. Die Abduction des Armes ist gar nicht behindert, nur beim Heben des vorgestreckten oder abducirten Armes wird die Verticale in Folge einer Anspannung oder straffgespannten Flughaut nicht ganz erreicht. Andere Bewegungsbeschränkungen lassen sich nicht feststellen. Die Prüfung mit dem elektrischen Strom ergab im Gebiete der linksseitigen Brustmuskeln keine Reaction, während rechts prompte Zuckung ientrat. An den Muskeln des Schultergürtels und der Extremitäten war weder eine qualitative, noch eine quantitative Veränderung für den faradischen, wie galvanischen Reiz vorhanden.

Anfang November konnte ein gleiches Verhalten (wie  $4\frac{1}{2}$  Monate zuvor) in dem Ernährungszustande, wie in der Function der Muskeln festgestellt werden.

Der Beschreibung nach haben wir es hier wohl zweifellos mit einem angeborenen Muskeldefect zu thun, und zwar im Gebiete des linksseitigen *Musculus pectoralis major et minor*. — Muskeldefecte auf diesem Gebiete, wie an anderen Stellen sind vielfach beschrieben, doch ist selten der Defect so früh festgestellt

worden (der Knabe in einem Falle RÜCKERT's war 5 Tage alt); meist handelt es sich um Erwachsene oder Kinder über 10 Jahre, und nicht immer ist die congenitale Natur des Defects erwiesen, bezw. erweisbar. Eine Uebersicht über derartige Defecte giebt uns unter Anderem ERB<sup>1</sup> bei der Beschreibung eines doppelseitigen Cucullarisdefects. — Defecte des Cutullaris und besonders der Pars clavicularis beschreiben ausserdem SIMMERING, QUAIN, MACALISTER, HENLE, H. VIRCHOW, GRUBER, EULENBURG, v. LIMBECK u. A. — Defecte am Deltoideus sahen GRUBER und OTTO, solche im Biceps brachii MACALISTER, im Serratus anticus major POLAND u. A.; im Musc. omohyoideus GRUBER, im Platysma REMAK, im Gastrocnemius GRUBER, im Quadratus bezw. Quadriceps femoris DRACHMANN, GRUBER und neuerdings FÜRSTNER.<sup>2</sup> Auch congenitale Zwerchfelldefecte sind beobachtet von TENNANT und BARKOW. — Die bei Weitem grösste Zahl der beschriebenen angeborenen Muskeldefecte betrifft die Brustmuskeln. Wie selten trotzdem diese Störung ist, geht unter Anderem aus der Bemerkung HYRTL's<sup>3</sup> hervor, ihm sei während seiner langen anatomischen Praxis ein completer Mangel der Portio sternocostalis des M. pector. nur 2 Mal vorgekommen; CRUVEILHIER sah einen Defect der Clavicularportion. v. ZIEMSSSEN<sup>4</sup> beschreibt 2 Fälle von einseitigem Fehlen der Sternocostalportion bei gleichzeitigem Defecte des Pectoralis minor und untersuchte, ebenso wie BÄUMLER<sup>5</sup> u. A. in ähnlichen Fällen, hierbei die Function der Intercolstalmuskeln bei der Athmung. Die Sternocostalportion fehlte ferner in Fällen von NUHN, POLAND, BETZ, QUAIN, BARKOW, MACALISTER, FLESCH; die Clavicularportion sahen GRUBER und NUHN fehlen, und den gleichzeitigen Defect des Pectoralis minor erwähnen POLAND, BARKOW, BURNEY YEO, v. ZIEMSSSEN, BÄUMLER, FLESCH u. A. Ausser den genannten Autoren haben einschlägige Fälle beschrieben: EULENBURG sen.<sup>6</sup>, EBSTEIN<sup>7</sup>, A. EULENBURG<sup>8</sup>, BERGER<sup>9</sup>, EICHHORST<sup>10</sup>, SEITZ<sup>11</sup>, B. FRÄNKEL<sup>12</sup>, KAHLER<sup>13</sup>,

<sup>1</sup> ERB, Neurol. Centralblatt. 1889. Nr. 1 u. 2.

<sup>2</sup> FÜRSTNER, Ueber einige seltene Veränderungen am Muskelapparate II. Congenitale Muskeldefecte bei Geschwistern. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVII, Heft 2. 1895.

<sup>3</sup> HYRTL, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 17. Aufl. 1884. — Doch fand OVERWEG bei der diesjährigen Musterung unter 4000 Gemusterten zwei Mal derartige Brustmuskeldefecte.

<sup>4</sup> v. ZIEMSSSEN, Deutsche Klinik 1858, Nr. 16. — Die Electricität in der Medicin. 3. Aufl. 1866.

<sup>5</sup> BÄUMLER, Beobachtungen und Geschichtliches über die Wirkung der Zwischenrippenmuskeln. Dissertation. Erlangen 1860.

<sup>6</sup> EULENBURG sen., Sitzung der Berliner medic. Ges., 18. Juni 1862.

<sup>7</sup> EBSTEIN, Archiv für klin. Med. Bd. VI. 1869.

<sup>8</sup> A. EULENBURG, Deutsche med. Woch. 1877. Nr. 35.

<sup>9</sup> BERGER, VIRCHOW's Archiv. Bd. LXXII. 1878.

<sup>10</sup> EICHHORST, Lehrbuch der phys. Untersuchungsmethoden. 1881.

<sup>11</sup> SEITZ, VIRCHOW's Archiv. Bd. LXXXVIII 1884.

<sup>12</sup> B. FRÄNKEL, Berliner klin. Woch. 1885. Nr. 3.

<sup>13</sup> KAHLER, Prager med. Woch. 1885. Nr. 18.



V. NOORDEN<sup>1</sup>, KOBLER<sup>2</sup>, FRICKHÖFFER<sup>3</sup>, VOLKMANN<sup>4</sup>, PAULICKY<sup>5</sup>, PULAWSKI<sup>6</sup>, SKLODOWSKI<sup>7</sup>, FROBIEP<sup>8</sup>, KREDEL<sup>9</sup>, BESSEL-HAGEN<sup>10</sup>, RÜCKERT<sup>11</sup>, STINTZING<sup>12</sup>, BRUNS und KREDEL<sup>13</sup>, BENARIO<sup>14</sup>, DAMSCH<sup>15</sup>, HAGMANN<sup>16</sup>, HAYMANN<sup>17</sup>, KATTWINKEL<sup>18</sup>, HÄCKEL<sup>19</sup>, PEIPER<sup>20</sup>, ZIMMERMANN<sup>21</sup>, RIEDER<sup>22</sup>, YOUNG<sup>23</sup>, PRINZ<sup>24</sup>, SACHS<sup>25</sup>, E. COHN<sup>26</sup>, SEITZ<sup>27</sup>, OVERWEG<sup>28</sup>, LITTLEWOOD<sup>29</sup>, THOMSON<sup>30</sup>.

Die hier angeführten Fälle, die zusammen mit den vorher bereits von ERB citirten eine Zahl von ca. 61 und darüber erreichen, zeigen theils Uebereinstimmung, theils Abweichungen von dem oben beschriebenen, und bieten im Allgemeinen eine grosse Mannigfaltigkeit der Begleiterscheinungen. Nicht alle sind klinisch genügend beobachtet, nicht alle lassen es zweifellos, ob der Defect wirklich angeboren sei. In einer grossen Anzahl, ca. 18, finden sich neben dem Defecte der Brustmuskeln trophische Veränderungen der Integumente, wie Atrophie der Haut, Mangel oder geringe Entwicklung des Fettpolsters, Einziehung, Verkümmern oder völliges Fehlen der Brustdrüse und Brustwarze,

- 
- <sup>1</sup> V. NOORDEN, Deutsche med. Woch. 1885. Nr. 39.  
<sup>2</sup> KOBLER, Wiener med. Woch. 1888. Nr. 35.  
<sup>3</sup> FRICKHÖFFER, VIRCHOW'S Archiv. Bd. X.  
<sup>4</sup> VOLKMANN, Zeitschrift für Anatomie. Bd. II.  
<sup>5</sup> PAULICKY, Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. Bd. XI. 1882.  
<sup>6</sup> PULAWSKI, VIRCHOW'S Archiv. Bd. CXXI.  
<sup>7</sup> SKLODOWSKI, VIRCHOW'S Archiv. Bd. CXXI.  
<sup>8</sup> FROBIEP, Neue Notizen u. s. w. 1889. Nr. 199.  
<sup>9</sup> KREDEL, Centralblatt für Chirurgie. 1889. Nr. 51.  
<sup>10</sup> BESSEL-HAGEN, Ibidem.  
<sup>11</sup> RÜCKERT, Münchner med. Woch. 1890. Nr. 27.  
<sup>12</sup> STINTZING, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXV. Die angeborenen und erworbenen Defecte der Brustmuskeln, zugleich ein klinischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie.  
<sup>13</sup> BRUNS und KREDEL, Fortschritte der Med. 1890. Nr. 1.  
<sup>14</sup> BENARIO, Berliner klin. Woch. 1890. Nr. 10.  
<sup>15</sup> DAMSCH, Verhandl. des X. Congresses für innere Med. April 1891.  
<sup>16</sup> HAGMANN, Revue d'orthop. III. Jahrg.  
<sup>17</sup> HAYMANN, Zeitschrift für orthop. Chirurgie. 1892.  
<sup>18</sup> KATTWINKEL, Dissertation Erlangen (?).  
<sup>19</sup> HÄCKEL, VIRCHOW'S Archiv. Bd. CXIII.  
<sup>20</sup> PEIPER, Deutsche med. Woch. 1891. Nr. 7.  
<sup>21</sup> ZIMMERMANN, Schweizer Corresp.-Blatt. 1893. Nr. 10.  
<sup>22</sup> RIEDER, Annalen des städt. allgem. Krankenh. zu München. 1894.  
<sup>23</sup> YOUNG, Lancet. 1894. Vol. I.  
<sup>24</sup> PRINZ, Dissertation Würzburg. 1894.  
<sup>25</sup> SACHS, A Treatise on the Nervous. Diseases of Children. New-York 1895.  
<sup>26</sup> COHN, Dissertation Leipzig. 1895.  
<sup>27</sup> K. SEITZ, Verhandlung der Versamml. deutscher Naturf. und Aerzte. Lübeck 1895.  
<sup>28</sup> OVERWEG, Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1895. Nr. 10. — Ausser den hier angeführten Fällen findet sich noch eine ganze Anzahl, die in Lehr- und Handbüchern oder bei Discussionen nur kurz erwähnt sind und hier nicht berücksichtigt werden.  
<sup>29</sup> LITTLEWOOD, The Lancet. 1894. 7. Juli.  
<sup>30</sup> THOMSON, Teratologia (Januar 1895) stellt 86 Fälle zusammen.

mangelhafte Pigmentirung und Hoch- oder Tiefstand derselben, rudimentäre Beschaffenheit oder Fehlen der Brusthaare, Hautverkürzungen, Flughautbildungen (ca. in 10 Fällen, d. h. zwischen Thorax und Oberarm sich ausspannende Hautfalten), endlich abnorme Insertion der Sehnenfasern des *M. pectoralis*. In anderen Fällen finden sich Veränderungen, Defecte und Missbildungen an den Thoraxknochen, so Defecte und Anomalien am Brustbeine, partielle Defecte der Rippen und seitliche Thoraxspalten (in ca. 11 Fällen); hier zeigen sich auch ausser den Rippen- und Muskeldefecten Medianlagerung des Herzens und Lungenhernien in ca. 4 Fällen; eine Verkürzung der Scapula wurde einmal beobachtet. In 7 Fällen lag Syndaktilie bezw. Schwimmhautbildung der Finger vor, in 4 Fällen Fehlen der Endphalangen der Finger, in einem Onychogryphosis. Auch ist eine Atrophie des ganzen Armes auf der Seite des Defects der Brustmuskeln in 5 Fällen beobachtet, so dass das Bild einer spinalen Kinderlähmung vorgetäuscht wird, oder es war, wie in einem Falle BERGER's, die Musculatur der ganzen entsprechenden Körperhälfte atrophisch, so dass man an die bei der cerebralen Kinderlähmung vorkommenden Hemiatrophien und halbseitigen Entwicklungshemmungen erinnert wird. Auch Hemiatrophie des Gesichts allein ist in einem Falle beschrieben und in einem anderen gleichzeitige congenitale Bulbärlähmung.<sup>1</sup>

(Schluss folgt.)

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus opticus beim Kaninchen.** Unter Mitwirkung des Privatdocenten Dr. Herrenheiser, von Prof. Dr. Arnold Pick. (Nova Acta der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Academie der Naturforscher. Bd. LXVI. Nr. 1.)

Zur Feststellung der oben genannten Beziehungen hat der Autor bei circa 200 Kaninchen circumscribte Partien der Retina zerstört, und zwar zumeist mittelst der galvanokaustischen Nadel. Die mikroskopische Untersuchung des rechten Opticus, des Chiasma und Tractus opticus geschah nach Marchi's Methode. Von 32 Fällen, in welchen der Eingriff besonders gut gelungen war, wird der erhobene Befund kurz mitgetheilt. Die Resultate seiner Untersuchungen fasst der Autor in folgenden Sätzen zusammen. Die Sehnervenfasern behalten während des ganzen Verlaufes sowohl im Opticus, wie im Tractus ihre relative Lage bei; die Kreuzung im Chiasma erfolgt in regelmässiger Reihenfolge, zuerst die innersten Bündel des Opticus und successive die weiter nach aussen liegenden; bestimmten Abschnitten im Opticusquerschnitte entsprechen ebenso bestimmte im Tractus der anderen Seite. Dem untersten Abschnitte des Opticus entspricht ein ebenfalls unten gelegener Abschnitt im Tractus, der inneren Partie des Opticus die äussere des Tractus, die äussere Partie des Opticus der

<sup>1</sup> Fall III BERGER's, in welchem zugleich Schluck- und Sprachstörungen bestanden und von B. eine Entwicklungshemmung bulbärer Centren angenommen wurde; eine ausführliche Beschreibung des Falles fehlt jedoch.

inneren im Tractus; als wahrscheinlich ist es zu bezeichnen, dass der oberen Partie des Opticus auch eine obere im Tractus entspricht. Im Chiasma erfolgt nur eine Kreuzung der Fasern in querer Richtung und nicht etwa auch eine Umlagerung derselben in verticaler Richtung.

Das topographische Verhalten zwischen Retina und Opticus kann, als beiläufig festgestellt, so präcisirt werden: Den verschiedenen Abschnitten der Retina entsprechen im Allgemeinen die gleich gelegenen Abschnitte im Opticusquerschnitte; entsprechend den vorangeführten Thatsachen gestaltet sich in gleicher Weise das Verhältniss zwischen Retina und Tractus der contralateralen Seite. Bielschowsky (Breslau).

---

### Experimentelle Physiologie.

#### 2) Durchschneidungsversuche am Nervus glossopharyngeus, von Semi Meyer. (Inaug.-Dissert. Berlin 1896.)

Bei einer grossen Zahl von Kaninchen durchschnitt der Verf. den N. glossopharyng. und untersuchte das Verhalten der Geschmacksknospen in den entsprechenden Pap. foliatae. Die Thiere wurden in gleichmässigen Intervallen, 30 Stunden nach der Operation angefangen bis zum 16. Tage nach derselben, getödtet. Das Resultat seiner Untersuchungen, welche mit grosser Exactheit durchgeführt sind, fasst der Autor in folgenden Sätzen zusammen.

Nach der Durchschneidung des Nervus glossopharyngeus treten in der Papilla foliata Veränderungen ein, die in 10—12 Tagen zum völligen Verschwinden der Geschmacksknospen führen. Dabei ist nirgends ein Untergang von Zellen zu beobachten, vielmehr wandelt sich der Epithelüberzug allmählich in einer gesetzmässigen Weise in ein gewöhnlich geschichtetes Plattenepithel um.

Aus dem genauen Studium der histologischen Veränderungen, sowie aus theoretischen Betrachtungen leite ich den Schluss ab, dass dieser Process aufzufassen ist als das Aufgeben einer Differenzierung, die der Function angepasst war, mit dem Fortfall des die Function und damit die Form der Zelle bestimmenden Nerveneinflusses.

Bielschowsky (Breslau).

---

#### 3) Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde, von Dr. J. Starlinger. (Aus der psychiatrischen Klinik von Prof. v. Wagner.) (Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie. 1896. Bd. XV. Heft 1.)

Die interessante und wichtige Arbeit Starlinger's stellt eine ausführliche Wiedergabe der in des Autors vorläufigen Mittheilung (Neurol. Centrabl. 1895. Nr. 9) erwähnten Versuche dar. Zunächst giebt derselbe einen historischen Ueberblick über die Entwicklung unserer Kenntnisse der Pyramiden. Erwähnenswerth ist, dass es schon Schiff gelungen ist, beim Hunde die Pyramiden in der Medulla oblongata zu durchtrennen.

Bezüglich der vom Autor gewählten Methode s. die vorliegende Mittheilung.

Im Ganzen wurden 9 Hunde operirt, von denen 6 am Leben blieben; dieselben wurden nach einem Monat getödtet. Es wurde das Nervensystem gehärtet und nach Marchi gefärbt und in fortlaufende Serien zerlegt (nach einem ausführlich angegebenen Verfahren). Starlinger giebt nun im Detail die klinische Beobachtung und anatomischen Befunde der einzelnen operirten Thiere unter Beigabe zahlreicher instructiver Abbildungen. Ohne in die Details der einzelnen Versuche eingehen zu wollen, geben wir im Wesentlichen die Schlussfolgerungen, die Verf. aus seinen Fällen zieht.

Die absteigende Degeneration entspricht der Ausdehnung und Intensität der Läsion der Pyramiden. Bezüglich der Kreuzung ergab sich, dass die einzelnen Bündel

unter sich keine besondere Verflechtung oder Verlagerung eingehen, sondern bis zur Kreuzung in derselben Lage verharren; die medialen Bündel kreuzen sich zuerst. Die Kreuzung vollzieht sich zugleich büschelförmig. Beim Absteigen in das Rückenmark tritt rasch eine starke Verkleinerung des degenerirten Feldes ein, besonders stark ist die Halsanschwellung, so dass, oberflächlich geschätzt, für das Brustmark kaum die Hälfte erübrigt. Im Brustmark erschöpft sich das Feld gänzlich, so dass in keinem Falle noch im Lendenmark eine Degeneration nachzuweisen war. Die Frage, wo die Pyramidenbündel enden, liess sich durch Verfolgung der Fasern nicht ermitteln.

Ausser der experimentell gesetzten Läsion fanden sich noch secundäre Zerstörungen, die alle die Tendenz zeigten, sich in den Gebieten dorsalwärts von der Läsion auszubreiten. Es hängt dies offenbar mit der Gefässausbreitung zusammen. Oefters fanden sich weit entfernt von der ursprünglichen Läsionsstelle, z. B. im hinteren Längsbündel und selbst im Grau des 4. Ventrikels, circumscribte Degenerationen, die auf Geschwülste zurückzuführen waren. Das hintere Längsbündel erschöpft sich, wie die vorliegenden Untersuchungen beweisen, caudalwärts nicht mit den Hirnnerven, sondern reicht über die Halsanschwellung nach abwärts, wobei es sich in den der vorderen Commissur dicht anliegenden Partien des Vorderstranges erhält; es degenerirt nach auf und abwärts. Das Gleiche gilt vom mittleren motorischen Feld und dem Vorderstranganthheil der *Formatio reticul.* Flechsig. Die Degeneration dieses Feldes reicht bis in die Cauda. In der Mehrzahl der Fälle fand sich auch Läsion der Schleife; dieselbe degenerirt nach aufwärts bis in den Thalamus, nach abwärts war dieselbe nicht zu verfolgen.

Uebergend zur physiologischen Verwerthung der Experimente weist Verf. zunächst auf die auffällige Thatsache hin, dass trotzdem in einzelnen Fällen beide Pyramiden vollständig zerstört waren, dauernde Ausfallserscheinungen nahezu gänzlich fehlen können, weiter, dass in allen Fällen trotz der Verschiedenheit der Läsion die Störungen nahezu identisch waren. Die Thiere fangen bald nach der Operation, oft schon nach einer halben Stunde, an zu gehen. Nach Ablauf der Wundheilung zeigten die Hunde ein fast uneingeschränktes Bewegungsvermögen, und zwar sind sie im Stande noch recht complicirte Bewegungen anstandslos durchzuführen, wobei sie sich nahezu so benehmen, wie gewöhnliche Hunde. Eine motorische Schwäche machte sich nirgends geltend. Rigidität fehlte vollständig. Die Experimente lehren also nicht, welches die Function der Pyramiden beim Hunde ist; man kann weiter sagen, dass die motorische Innervation für die Locomotion beim Hunde nicht allein durch die Pyramiden gehen könne. Ein Versuch an einem operirten Hunde zeigte auch, dass die Innervation jener Bewegungen und Krämpfe, welche durch die elektrische Reizung der Hirnrinde hervorgerufen werden, nicht ausschliesslich durch die Pyramiden gehen, weil die elektrische Reizung bei diesem pyramidenlosen Hunde den gewöhnlichen Effect erzielte.

In dieser Beziehung ist auch der Umstand von Interesse, dass Hunde, denen die motorische Rindenregion total extirpirt wird, weit intensivere Ausfallserscheinungen darbieten, als solche pyramidenlose Hunde. Es muss also beim Hunde noch eine zweite motorische Bahn existiren, die von der Hirnrinde nach abwärts zieht, nicht aber die Pyramiden passirt. Selbstverständlich geht es nicht an, diese experimentellen Ergebnisse ohne Weiteres auf den Menschen übertragen zu wollen. Dazu wäre es vor Allem nöthig, zunächst am Affen ähnliche Versuche mit Durchschneidung der Pyramiden durchzuführen.

Redlich (Wien).

## Pathologische Anatomie.

## 4) Étude anatomo-pathologique de l'oedème bleu, par Alelekov. (Arch. de Neurol. Vol. I. 1896. 2. Série. Nr. 5.)

Der Verf. berichtet über einen Fall von „oedème bleu“, der zur Autopsie kam.

Anamnese: 21jähriger, hereditär nicht belasteter Patient. Beginn der Erkrankung vor 3 Jahren nach einer heftigen Erkältung. Die linke obere Extremität wurde schwach, die Hand blau und schwell an. Allmähliche Zunahme der Schwäche der linken oberen Extremität, so dass Bewegungen nur noch in ganz geringem Maasse möglich sind. Hier und da Krämpfe im linken Arme und Schmerzen, die manchmal sehr intensiv sind.

Status im Mai 1894. Keine Symptome einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems; typische, hysterische Symptome: concentrische Gesichtsfeld-einengung beiderseits, Abnahme des Geruchs und Geschmacks, Anästhesie der Mund- und Rachenschleimhaut, Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der ganzen linken Körperhälfte. An der linken oberen Extremität nahezu totaler Verlust der Temperatur- und Schmerzempfindung und Abschwächung der Tastempfindung von der Insertion des Deltoideus bis zur Ellenbeuge. Von letzterer ab bis zu den Fingerspitzen totaler Verlust sämtlicher Empfindungsqualitäten. Der linke Arm hängt schlaff herab; der Pat. kann denselben etwas bewegen, ebenso die Hand und die Finger, die Bewegungen sind aber beschränkt und kraftlos. Dynamometer: rechte Hand 80, linke Hand 8. Die passiven Bewegungen sind frei. Das Oedem und die schwarzblaue Verfärbung der Haut reicht vom mittleren Drittel des linken Vorderarms bis zu den Fingerspitzen. Die linke Hand ist beträchtlich kälter als die rechte. Die elektrische Untersuchung der Muskeln der linken oberen Extremität ergibt einfache Herabsetzung der Erregbarkeit, keine EaR. Die Behandlung, die in Suspension, Massage und Elektrizität bestand, brachte keine Besserung. Nur heisse Handbäder schienen günstig zu wirken insofern, als die Cyanose etwas geringer wurde.

Ende Juni 1894 traten bei dem Pat. die Symptome einer tuberculösen Lungenaffectio ein, der Pat. im October 1894 erlag.

Bei der Section fand sich eine Anhäufung von seröser Flüssigkeit im Unterhautzellgewebe des Handrückens. Die Arterien der linken oberen Extremität waren viel enger als die der rechten, die Venen dagegen weiter. In den Arterien und Venen des linken Arms war kein Hinderniss für die Blutcirculation zu finden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich Gehirn, Rückenmark, Intervertebralganglien, Sympathicus intact. Die grossen Nervenstämme der linken oberen Extremität, ausgenommen der Ulnaris, waren intact; der letztere liess auf Querschnitten einige degenerirte Fasern erkennen. Die Zahl der degenerirten Fasern fand sich an den kleinen Hautnerven etwas vermehrt. Das Perineurium war an einzelnen Stellen infiltrirt, die Vasa nervorum dilatirt. Die Arterien der linken oberen Extremität waren in ihren peripheren Abschnitten stark lädirt; das Endothel war an einzelnen Stellen losgelöst, verdickt, die Tunica media homogen. An den oberflächlichen Hautvenen war die Wandung beträchtlich verdickt, die kleineren Venen waren thrombosirt und einige ganz obliterirt. Im perivascularären Gewebe waren kleine Hämorrhagien zu sehen. Die Lymphgefässe erwiesen sich als durchweg stark erweitert, ihre Wandungen waren sclerosirt, das Endothel verdickt. Die Zellen des Rete Malpighi zeigten starke Pigmentirung. Tuberkelbacillen wurden weder in den Nerven, Gefässen, noch in der Haut gefunden. Die Muskeln waren ohne Veränderungen.

Der Verf. ist der Ansicht, dass dieser Fall von Oedème bleu als auf hysterischer Grundlage beruhend angesehen werden muss, da typische hysterische Symptome vorhanden waren, Veränderungen des Centralnervensystems fehlten und die Läsionen an

den peripheren Nerven und den Gefässen, wie weiter unten ausgeführt wird, als secundäre aufzufassen sind.

Was die Pathogenese des Oedème bleu anlangt, so glaubt der Verf., dass zwei Momente in Betracht kommen, ein Spasmus der Vasomotoren und die venöse Stase. Bezüglich der Entstehung der letzteren wird darauf hingewiesen, dass in allen Fällen von Oedème bleu, dem Oedem stets eine Parese, Lähmung oder Contractur der betroffenen Glieder vorausging. Der dadurch bedingte Mangel der Bewegung hat eine Stauung des Venenbluts und der Lymphe zur Folge; es entsteht die blaurothe Verfärbung und später die Transsudation. Durch die venöse Stase und den Spasmus der Arterien, bezw. die dadurch hervorgerufene, geringere Zufuhr arteriellen Blutes kommt eine mangelhafte Ernährung zu Stande, die zu Veränderungen an den Gefässen und zu leichten neuritischen Processen führt; die beiden letztgenannten Prozesse müssen also als secundäre angesehen werden.

Die Prognose des Oedème bleu ist nach Ansicht des Verf.'s, sobald es einmal lange Zeit bestanden hat, ungünstig, da es, wie dieser Fall zeigt, zu erheblichen Läsionen führen kann. Für die Behandlung des Oedème bleu hält der Verf. neben einer Allgemeinbehandlung eine locale Behandlung in Form von Massage, activen und passiven Bewegungen, Elektrizität, Einhüllung der Glieder und localen heissen Bädern für am zweckmässigsten; die Application von Apparaten wird verworfen.

M. Weil (Stuttgart).

5) **Sur quelques modifications de structure constantes des racines spinales,** by E. de Massary. (Revue neurologique. 1895. Nr. 24.)

M. wollte bei seinen Untersuchungen die Stelle ausfindig machen, an welcher die Rückenmarkswurzeln am wenigsten widerstandsfähig sind. Die histologischen Untersuchungen wurden am Centralnervensystem von 5 Individuen angestellt. Die constanten Wurzelveränderungen nach den Infectionen oder Gefässläsionen werden durch folgende normale anatomische Befunde erklärt: 1. Fibröse Züge theilen die Nervenzüge der Wurzeln ab und umgeben sie ringsum. 2. Wird die Wurzel durch eine Serosa direct umhüllt. Eine Infection ruft eine Zellenproliferation hervor, welche sich vorwiegend an der Innenseite der fibrösen Scheide zeigt und eine stärkere Trennung der Nervenbündel herbeiführt. Die Gefässe erscheinen schwer verändert. Späterhin tritt an Stelle der Zellwucherung Bindegewebswucherung auf. Die Veränderungen entwickeln sich in gleicher Weise bei verschiedenen Krankheiten (mit Freibleiben des Rückenmarks); sie sind nach M. identisch mit den von Nageotte bei Tabes beschriebenen und sind deshalb seiner Ansicht nach für letztere Krankheit nicht specifisch.

H. Schlesinger (Wien).

6) **Die Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln ins Rückenmark und ihr Verhalten bei Tabes dorsalis,** von Friedrich Siebert. (Inaug.-Dissert. 1895. München.)

Obersteiner und Redlich haben die Anschauung entwickelt, dass die Tabes dorsalis aus einer Meningitis entsteht, indem durch hyperplastische Vorgänge in der Pia und Verdickung der Gefässe derselben die durchtretenden hinteren Wurzeln eingeschnürt und zur Degeneration gebracht werden. Verf. hat an zwei normalen Rückenmarken, einem eines Neugeborenen und fünf tabetischen Rückenmarken die an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in das Rückenmark bestehenden Verhältnisse geprüft. Es wurden Längsschnitte von der Lissauer'schen Randzone ausgehend, derart angelegt, dass sie von der Spitze des Hinterhorns der einen Seite zur vorderen und lateralen Seite des Vorderhorns der anderen Seite gingen.

Verf. gelangte zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei der *Tabes dorsalis* sind im Rückenmark hauptsächlich die Fasern erkrankt, die aus den hinteren Wurzeln stammen.
2. Die Erkrankung erstreckt sich auf die hinteren Wurzeln.
3. Die Erkrankung der hinteren Wurzelfasern beginnt an ihren Eintrittsstellen ins Rückenmark.
4. Die Erkrankung der hinteren Wurzeln ist nicht, wie Obersteiner und Redlich es wollen, allein durch Einschnüren derselben durch die *Pia* bedingt, sondern es ist
5. sehr wahrscheinlich, dass das Zwischengewebe der Nervensubstanz im Sinne der von Eninger aufgestellten Theorie die Ursache der Degeneration der nervösen Elemente abgibt.

M. Rothmann (Berlin).

- 7) **On the degenerative lesions of the arterial system in the insane, with remarks upon the nature of granular ependyma**, by Cecil F. Beadles. (Journal of Mental Science. 1895. January.)

Verf. beschreibt kurz die degenerativen — insbesondere die atheromatösen — Veränderungen der Hirnarterien und registriert im Anschluss daran die englischen Vertreter der sich gegenüberstehenden Ansichten von der primären oder sekundären Erkrankung des Gefäß- bzw. des Nervensystems. Die Ependymgranulationen fand er bestehend zum Theil aus Wucherungen der Ependymzellen in das darunterliegende Gewebe, zum Theil aus Wucherungen des letzteren selbst; erstere seien aber das Ursprüngliche, bedingt durch den Reiz toxischer Stoffe, die sowohl im Blut wie in der Ventrikelflüssigkeit enthalten sind.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

- 8) **Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène**, par Marinesko. (Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems, redigirt von Babes. 1896. 5. Lieferung.)

Verf. betrachtet die *Tabes* als eine Läsion des directen sensitiven Neurons (Ursprung in den Zellen der Spinalganglien). Der Beginn der Krankheit hat wahrscheinlich seinen Sitz in dem intraspinalen Theil des Neurons (den Collateralen der hinteren Wurzeln) oder in den Zellen des Spinalganglions. M. neigt sich mehr zu der ersteren Annahme hin, wenn er auch zugiebt, dass auch für die zweite gewisse Thatsachen sprechen.

Er verwirft die Hypothese der Entstehung der *Tabes* aus interstitiellen Processen, welche Dejerine (Ausgangspunkt der *Tabes* in Sclerose der Gefässe), Obersteiner und Redlich (primär ist die Sclerose des Rings der *pia mater*, welcher die hinteren Wurzeln umgibt) und Nageotte (primär Compression der hinteren Wurzeln durch jenen Ring, secundär Degeneration der Hinterstränge) vertreten.

Der kurzen und klaren Zusammenfassung der verschiedenen Theorien folgen 10 Tafeln von ausgezeichneter Schönheit.

Tafel I, II und III zeigen 6 Durchschnitte eines tabischen Rückenmarks aus verschiedenen Höhen, mit den Anfängen der Erkrankung; Tafel IV eine aufsteigende Degeneration in Folge Durchschneidung der 5. hinteren Lumbalwurzel bei der Katze, welche zum Verständniss der Läsionen der *Tabes* dienen soll, die in der Lendengegend beginnt.

Tafel V zeigt eine *Tabes cervicalis*, und Tafel VI auf Fig. 1 die ersten Anfänge einer tabischen Degeneration in der Höhe des 5. Dorsalnerven in Gestalt von 2 longitudinalen Streifen längs der Hinterhörner.

Tafel VII dient als Typus der asymmetrischen *Tabes*, Tafel VIII zeigt eine Degeneration der 7. Cervicalwurzel, aus der hervorgeht, dass sich die Collateralen

der hinteren Wurzeln nicht bloss im Niveau ihres Ursprungs, sondern auch in darüber liegende Abschnitte verästeln.

Tafel IX giebt Bilder von einer im Cervicaltheil und einer im Sacraltheil entspringenden Tabes und Tafel X endlich die Präparate von einem Fall von progressiver neuraler Muskelatrophie mit Degeneration der Goll'schen Stränge im Bruchtheil und Degeneration der ganzen Hinterstränge mit Atrophie der Fasern der Clarke'schen Säule bei Erhaltung der Zellen derselben und Degeneration der hinteren Wurzelzone incl. der Lissauer'schen Zone. Der Fall, welcher von Charcot und Marie beobachtet wurde, wird genauer beschrieben. M.

### Pathologie des Nervensystems.

#### 9) Beitrag zur Auffassung der Tabes als Neuronenerkrankung, von Maxter. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXIX.)

Eine 57jährige Frau erkrankte innerhalb von 4 Monaten an fast vollständiger Erblindung durch Sehnervenatrophie, lancinirenden Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl, reissenden, anfallsweise auftretenden Schmerzen in Gesicht und Kopf. Nach 8monatlichem Aufenthalt im Krankenhause Tod in Folge eines Herzfehlers.

Die Obduction ergiebt als wahrscheinlich tertiäre Lues.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt zahlreiche atrophische Nervenfasern in den peripherischen Nerven. An der Arachnoidea des ganzen Rückenmarks Erscheinungen der chronischen Leptomeningitis. In den Hintersträngen des Sacral- und Lumbaltheiles unscharf begrenzte Gebiete mit geringer Faserarmuth, welche im unteren Sacralmark, in der Lissauer'schen Zone und den medialen Rändern der beiden Hinterhörner liegen, im mittleren Sacralmark fast den ganzen Querschnitt der Hinterstränge mit Ausschluss einer schmalen Zone an der grauen Commissur einnehmen und im Lumbalmark dorsal- und medialwärts rücken, sodass sie in der Höhe der 12. Dorsalwurzel mit zwei kleinen Feldern zu beiden Seiten des hintersten Theiles des Septums nach oben abschliessen. Auf dem ganzen Querschnitt und in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks besteht geringe Gliaverbreiterung.

Von der 5. Dorsal- bis zur 8. Cervicalwurzel sieht man in den Hintersträngen eine grosse Anzahl bündelartig angeordneter atrophischer Fasern, welche keine Markscheidenfärbung annehmen, und deren Zahl mit jeder höheren Wurzel abnimmt. Am zahlreichsten sind sie links von der 5.—9. Dorsalwurzel. Ebenso sind die intramedullären Wurzelfasern in demselben Bereiche an Zahl verringert. In den Hintersträngen sind vom 5. Brustsegmente ab zwei ziemlich scharf begrenzte, durch Gliavermehrung und Faserarmuth kenntliche Gebiete zu sehen, welche bis zum 8. Cervicalsegment dem medialen Hinterhornrande anliegen und sich vom 7. Cervicalsegment von demselben entfernen.

In der grauen Substanz des Lumbal- und Sacralmarkes befindet sich ein durch Ganglienzerfall und Ganglienschwund, Verdichtung der Glia und Schwund der markhaltigen Fasern der grauen Substanz charakterisirter Herd, der nach unten bis zum mittleren Sacralmark, nach oben bis zum oberen Lendenmark reicht. Atrophische Fasern in den Vorderwurzeln.

Die Ganglienzellenschicht der Retina sind rareficirt, die Nervenfaserschicht fehlt vollkommen.

In der Sehnervpapille sind noch einige Fasern zu erkennen, desgleichen im Centrum des Sehnerven; diese Faserarmuth lässt sich verfolgen im Chiasma und Tractus. Die Zellen des Corpus geniculi und pulvinar sind unverändert.

Die Veränderungen der grauen Substanz im Lumbal- und Sacralmark, sowie der Faserausfall in der weissen Substanz sind nach Verf. als Folge arteriosclerotischer



Veränderungen in einem grösseren Arterienstamme ausserhalb des Wirbelcanals anzusehen.

Die in den Hintersträngen des Brust- und Halsmarkes wahrnehmbaren, durch Faserarmuth charakterisirten Felder sind die Querschnitte der in den 5 obersten Dorsalwurzeln und der 8. Cervicalwurzel in das Rückenmark eintretenden atrophischen Fasern.

Die Veränderungen an der Retina und dem Sehnerven sind auf die aus den Zellen der Ganglienzellenschicht mit ihren Axencylinderfortsätzen bestehenden Neurone beschränkt, desgleichen ist der Process im Rückenmark auf Neurone beschränkt, indem den Spinalganglienzellen die Ganglienzellenschicht der Retina und dem peripherischen sensiblen Nervensystem mit seinen Endapparaten die Neuronreihe entspräche, welche zwischen den Stäbchen und Zapfen und den Ganglienzellen der Ganglienzellenschicht die Vermittlung bildet.

Eine weitere Analogie zwischen dem Process im Rückenmark und im Sehapparate besteht darin, dass derselbe in der Peripherie beginnt und nach dem Centralorgan fortschreitet.

Der tabische Process ist also localisirt in Neuronensystemen; er beginnt in dem ausserhalb der Centralorgane gelegenen Theil derselben und strahlt von da in das Centralnervensystem ein.

K. Grube (Neuenahr).

10) **Sur l'origine de l'amyotrophie tabétique**, par Ch. Schaffer. (Revue neurologique. 1896. Nr. 4.)

Sch. sucht die Ursache der tabetischen Amyotrophie in der Affection tropho-neurotischer Zellen der Vorderhörner, welche functionell in Folge von Degeneration der Collateralen der hinteren Wurzeln geschädigt sind. Die cellulare Affection beginnt mit sehr feinen Strukturveränderungen, welche sich sehr langsam entwickeln. Der klinische Charakter der tabischen Amyotrophie ist vollständig conform den Zellenveränderungen. Bemerkenswerth ist vor allem die langsame Progression, das Fehlen von fibrillären Zuckungen und die Entartungsreaction. Der Beginn der Affection bei einem speciellen Typus, dem Peronealtypus, beweist die centrale Natur der Alteration. In einem von Sch. untersuchten Falle handelt es sich um eine sehr schwere Tabes mit Argyll-Robertson'schem Phänomen und Verlust des Patellarreflexes auf der rechten Seite, tabischer Arthropathie des linken Kniegelenkes. Auf der linken Seite waren die Peronealmuskeln gelähmt. Die histologische Untersuchung zeigte, dass die motorischen Zellen des Lumbalmarkes schwer erkrankt waren, während die des Cervicaltheiles sich gesund erwiesen. Die peripheren Veränderungen würde Sch. als abhängig von den centralen auffassen. Das Studium der Veränderungen der Ganglienzellen erfolgte nach der Methode von Nissl.

H. Schlesinger (Wien).

11) **Ueber einen Fall von tabischer Gelenkaffection (pied tabétique) bei progressiver Paralyse**, von Dr. A. Westphal. (Charité-Annalen. 1895. Bd. XX.)

Bei einer 38jährigen Frau, deren Mann Tabes hat, und die in kinderloser Ehe lebt, bestehen seit einem Jahre die Symptome der Paralyse. Die Untersuchung ergibt deren klassische Zeichen, ausserdem am rechten Fuss eine Arthropathie. Ausserdem findet sich Atrophie der Kiefferränder, die Zähne fehlen fast völlig. Das Kniephänomen ist links lebhaft, rechts nicht auszulösen. Im weiteren Verlauf trat Abschwächung des linken Patellarsehnenreflexes, sowie die Zeichen einer Arthropathie auch am linken Fussgelenk auf; an der linken grossen Zehe war schon bei der Aufnahme ein tiefes Geschwür von dem Charakter des Mal perforant constatirt worden.

Martin Bloch (Berlin).

**12) Syphilis und Tabes, von Erb.** (Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 11.)

Leyden hat durch seinen Schüler Storbeck eine Statistik über Syphilis und Tabes publiciren lassen, die 108 Fälle umfasst. Nach dieser Zusammenstellung hätten 69,4 % Nicht-Syphilitischer Tabes acquirirt. Erb wendet sich gegen diese Statistik, einmal weil die Zahl der Fälle zu gering ist, und dann besonders weil 33 tabische Frauen und 19 Männer niederen Standes mit eingerechnet sind. Erb hat schon häufig daraufhingewiesen, dass Statistiken, die mit diesen beiden Categorien rechnen, im höchsten Grade unzuverlässig sind, da bei beiden die anamnestischen Erhebungen auf unüberwindliche Schwierigkeiten stossen. — Als Gegenstück zu den Storbeck'schen Zahlen berichtet nun Erb über eine Serie von 200 Fällen von Tabes bei Männern ausschliesslich aus den höheren Ständen. Unter diesen 200 Fällen sind 15 = 7,5 % ohne jede nachweisbare Infection, 123 = 61,5 % mit sicherer secundärer Syphilis, 62 = 31 % mit Schanker ohne bemerkte secundäre Symptome. Von den 62 nur mit Schanker behafteten hatten 25 entweder nachweislich einen harten Schanker oder waren von den behandelnden Aerzten anti-luetischen Curen unterworfen worden. Ueberdies waren 11 von den 15 Nicht-Inficirten durchaus nicht gänzlich unverdächtig wegen eines oder mehrerer Tripper, wegen wiederholter Aborte der Ehefrauen, Syphilis des Vaters u. s. w. Es bleiben also nur 4 = 2 % von den 200 Fällen übrig, bei denen, soweit dies überhaupt möglich ist, eine syphilitische Infection sicher auszuschliessen war. Bielschowsky (Breslau).

**13) Urämie unter dem Symptomenbilde der progressiven Paralyse, von Dr. L. Bruns.** (Festschrift der Provinzialirrenanstalt Nietleben. 1895. Leipzig.)

Verf. hat in den letzten Jahren 4 Fälle von chronischer Nephritis mit Urämie beobachtet, die das Krankheitsbild der progressiven Paralyse vortäuschten. In den betr. Fällen fanden sich im wesentlichen psychische Störung vom Charakter der Abschwächung der Intelligenz mit Gedächtnisstörungen und gesteigerter Reizbarkeit, apoplectiforme, epileptiforme und Schwindelanfälle, Sehstörungen, Kopfschmerzen, Störungen der Sprache und zum Theil der Schrift, Tremor der Zunge und der Gesichtsmuskulatur, Tremor der Hände, Mono-, Hemi- und Paraparesen mit erhöhten Sehnenreflexen. Zu den Symptomen der Paralyse gehören aber nicht das häufige Erbrechen, Appetitlosigkeit, Asthmaanfalle. Das wichtigste differentialdiagnostische Moment ist natürlich die Albuminurie. Bedeutsam ist auch das Fehlen von Pupillenstörungen, sowie der Mangel einer specifischen Infection.

In 3 längere Zeit beobachteten Fällen trat unter entsprechender Behandlung (Milchdiät, heisse Einpackungen) eine erhebliche Besserung fast aller Krankheits-symptome auf. Martin Bloch (Berlin).

**14) Zur Kenntniss der Lähmungen nach elastischer Umschnürung der Extremitäten, von Dr. Friedrich Neugebauer in Graz.** (Prager Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XVII. 1896.)

Dauernde Lähmungen nach Anlegung des Esmarch'schen Schlauches sind seit langem bekannt. Neugebauer konnte sich aber durch diesbezügliche Versuche überzeugen, dass jeder länger dauernden Anlegung einer Anämisirungsbinde eine freilich schnell verschwindende motorische Lähmung folgt. Es wurde in der Art untersucht, dass die Binde in der Mitte des Oberarmes bezw. Oberschenkels angelegt wurde und nun oberhalb der Binde der Nerv durch den elektrischen Strom vor und nach der Umschnürung geleitet wurde. Schon nach 3—20 Minuten fanden sich Störungen der Leitungsfähigkeit für den faradischen Strom; distalwärts von der Compression war die Leitungsfähigkeit des Nerven erhalten. Nach länger andauernder

Compression sank auch die directe Muskelirregbarkeit bis zum völligen Erlöschen. Nach Abnahme der Binde stellten sich nach 30—90 Secunden die ersten Zeichen wiederkehrender Leitungsfähigkeit ein. An dem nicht in Narcose untersuchten Pat. war auch eine Störung der Willens- und Empfindungsleitung nachweisbar. Es handelte sich dabei um reine Druckwickelung, denn unterhalb der Compression bleibt der Nerv leitungsfähig. Redlich (Wien).

**15) Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache, von Prof. A. Pick in Prag. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. XXVIII. S. 1 ff.)**

Der Verf., dem man bekanntlich schon mehrfache, werthvolle Beiträge zur Pathologie der Sprache verdankt, berichtet in der vorliegenden Arbeit zunächst über Studien zur Lehre vom Sprachverständnis.

Seine erste Beobachtung betrifft eine 67jährige Frau, deren innerhalb von 4 Jahren nach und nach entstandene Sprachstörung darin bestand, dass sie die Gegenstände, deren Zweck sie offenbar kannte, mit falschem Namen benannte, dass sie den Sinn an sie gerichteter Reden nicht erfasste. Das Zahlenverständnis war leidlich vorhanden. Nachsprechen war möglich. Schriftverständnis fehlte, Schreiben ging nicht. Glockengeläute wurde begriffen, Lieder nicht. Die Pat. konnte sprechen, sogar lange Gebete, freilich automatisch, recitiren. Diagnose: transcorticale sensorische Aphasie. Da der Wortschatz beim spontanen Sprechen sehr klein war, vermuthet der Verf. eine Combination mit motorischer Aphasie.

Die zweite Beobachtung erstreckt sich auf die Sprachstörung einer 61 Jahre alten Frau, bei der das Spontansprechen quantitativ vermindert, oft paraphasisch, gelegentlich auch correct war. Verständnis der Sprache sehr mangelhaft. Lautlesen und Nachsprechen fehlerlos; Echolalie. Bei Spontanschrift und Dictatschreiben zeigte sich Paragraphie. Verständnis der Schrift und Fähigkeit zu Copiren fehlte. Im rechtsseitigen Facialisgebiet war Parese zu bemerken. Später fand vollständiger geistiger Niedergang statt. Die Sprachstörungen wurden noch beträchtlicher, die Echolalie blieb. Diagnose: transcorticale sensorische Aphasie. Bei der Hirnsection wurde eine Herdaffectation nicht gefunden.

Sodann behandelt der Verf. die Beziehungen zwischen Taubheit und sensorischer Aphasie.

Er beschreibt einen Fall, wo subcorticale Worttaubheit in Verbindung mit allerlei anderen nervösen Störungen auftrat: Schwäche im rechten unteren Facialisgebiet, mangelnde Lichtreaction der rechten Pupille, Unsicherheit im rechten Arm und rechten Bein, später Parese und endlich Lähmung in beiden Beinen, Sensibilitätsstörung im linken Trigeminus u. a. m. Der betreffende 52jährige Kranke verstand nicht, was man sprach. Gesprochenes nahm er einfach als Geräusch wahr. Die Section ergab abgeplattete Hirnwindungen, Hydrocephalus, multiple, alveoläre Sarcome in Hirn, Kleinhirn und Rückenmark.

Es folgt eine Erkrankung an centraler Taubheit mit aphasischen Erscheinungen bei einem 62jährigen Manne, der nur einen Schlaganfall erlitten hat und darnach taub und linksseitig paretisch ward. Der Pat. zeigt Paraphasie und natürlich schon wegen seiner Taubheit fehlendes Sprachverständnis; er kann aber laut lesen. Er schreibt paragraphisch, versteht die Schrift nicht, nur Zahlen erkennt er. Er vermag gut zu copiren. Er leidet also an transcorticaler sensorischer Sprachstörung. In dem Umstand, dass auch dysarthrische Sprachstörung besteht, sieht der Verf. eine Stütze für die Annahme doppelseitiger Herderkrankung.

Ganz besonders selten war auch der klinische Befund bei einer Kranken, die im 57. und 58. Jahr einen Schlaganfall erlitten hatte. Das erste Mal war der Schlaganfall mit Lähmung im linksseitigen Facialisgebiet verbunden. Die Kranke hatte irgend eine Sprachstörung, hörte aber noch. Nach dem zweiten Anfall, bei

dem zunächst allgemeine Körperlähmung eintrat, hörte sie fast kein Wort mehr. Die wenigen Worte, die sie vernahm, verstand sie nicht. Sie reagierte in der Regel nicht auf starke Geräusche, zeigte also an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit mit Resten von Worttaubheit. Vorgehaltene Gegenstände erkannte sie, vermochte sie aber nicht zu bezeichnen. Eingelernte Gebete wurden anstandslos hergesagt, beim Schimpfen sprach die Kranke annähernd flüssend, beim spontanen Sprechen oft paraphasisch. Agrammatismus wurde beobachtet. Es kam zur Section. Hier zeigten sich zwei Erweichungsherde. Der eine betraf die linke Hemisphäre und zwar die Insel, die erste Schläfen-, die Supramarginal- und die Angularwindung, der andere die Rindensubstanz der rechten Insel, die weisse Substanz der rechten vorderen und hinteren Centralwindung nebst Claustrum und Nucleus caudatus.

Endlich bringt der Verf. noch einen Beitrag zur Lehre von den Inselaphasien; das Wichtige daran ist, dass der aphasische Pat. gut nachsprechen konnte, obwohl, wie die Section gezeigt hat, die linke Insel durch eine Herderkrankung schwer lädirt war.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

**16) Zur Kenntniss der Raynaud'schen Krankheit, von Dr. A. Calmann.**  
(Aus Prof. v. Schrötter's med. Klinik in Wien.) (Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1896. Bd. XIII.)

Zu der viel discutirten Frage, ob die Raynaud'sche Krankheit stets auf organische Läsion des Nervensystems zurückzuführen sei oder auch als sogenannte functionelle Krankheit auftreten kann, bringt Calmann durch Veröffentlichung mehrerer eigener Fälle neues Material bei.

I. 24jähr. Tagelöhner klagt seit einem Jahre über Kreuzschmerzen, Schmerzen und Schwäche in den Beinen. Bei der Untersuchung Lähmung und Atrophie der Beine, Fehlen der Patellarreflexe, Lähmung der Blase und des Mastdarmes. Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten. Seit 3 Monaten vasomotorische Störungen und zwar transitorische Oedeme der Beine, ausserdem Raynaud'sche Symptome mit Gangränbildung am Fussrücken, ausserdem durch einige Zeit die Erscheinungen der Erythromelalgie. Bei der Obduction Tumor (Sarcom), ausgehend von den Nervenwurzeln des III. und IV. Lumbalnerven. Die Arterien der Beine nur ganz unwesentlich verändert.

II. 13jähr. Mädchen, seit 2 Jahren Urinbeschwerden, seit 1 $\frac{1}{2}$  Jahren Parästhesien in den Beinen, Schmerzen und Schwäche daselbst, seit einigen Wochen bestehen auch vasomotorische Störungen. Bei der Untersuchung Verkrümmung des unteren Theiles der Wirbelsäule. Sensibilitätsstörungen in den Beinen, besondere Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung, Anästhesien um das Genitale und den Anus — Fehlen der Patellarreflexe, Romberg'sches Phänomen. Auch hier anfallsweises Auftreten von Oedemen und livide Verfärbungen an den Füßen, der auffällige Blässe voranging. Die Diagnose wurde auf Compression des Lendenmarkes und der Cauda equina gestellt.

Calmann berichtet weiter über 4 Fälle, wo Symptome der Raynaud'schen Krankheit bestanden und gleichzeitig sehr zahlreich äusserst schmerzhaft Panaritien, besonders an den Händen, im Laufe der Jahre sich immer wieder entwickelten. Erscheinungen von Syringomyelie fehlten gänzlich. Er nimmt an, dass durch die Raynaud'sche Krankheit besonders günstige Bedingungen für die Ansiedelung von Eiter erregenden Organismen und damit für das Auftreten von Panaritien gegeben wurde. In 3 Fällen fanden sich auch an manchen Hautpartien Veränderungen, die der Sclerodermie entsprechen. Sclerodermie und Raynaud'sche Krankheit sind beide auf ein und dieselbe Ursache, nämlich die erwähnte Affectio, zurückzuführen. In den letzterwähnten Fällen nimmt Calmann bloss functionelle Störungen des Nervensystems an.

Es zeigen diese Fälle somit, dass die Raynaud'sche Krankheit sowohl bei organischen Läsionen des Rückenmarkes als auch ohne solche als Folgeerscheinung einer rein functionellen Schädigung des Nervensystems auftreten kann. In ersteren Fällen scheinen die Erscheinungen im allgemeinen weniger intensiv zu sein als in den Letzteren.

Redlich (Wien).

17) **D'une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromé-  
algie**, par Lévy. (Arch. de Neurol. 1895. Vol. XXIX. Nr. 95. 96. 97.)

Der Verf. kommt auf Grund der Beobachtung zweier eigener Fälle und der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zu folgenden Schlussätzen:

Es giebt eine Form der Raynaud'schen Krankheit und der Erythromelalie, die rein hysterischer Natur ist. Dieselbe entsteht unter dem Einflusse einer lebhaften Gemüthsbewegung, welche letztere sich in eine unterbewusste „idée fixe“ umsetzt.

Der Beginn ist ein ganz acuter. Wahrscheinlich kann es bei der hysterischen Form der Raynaud'schen Krankheit zur Gangrän kommen.

Durch die hypnotische Suggestion können die Symptome zur Besserung und zum Schwinden gebracht werden.

Für die Behandlung der an der hysterischen Form der Raynaud'schen Krankheit und der Erythromelalie Erkrankten, sowie für die Erforschung der Aetiologie ist es nöthig, die einzelnen Fälle psychologisch zu studiren. Die Hypnose gestattet, die unmittelbare Ursache zu erkennen und die Heilung herbeizuführen.

M. Weil (Stuttgart).

Psychiatrie.

18) **Guérison apparente des troubles psychiques chez deux maniaques  
atteintes l'une de fièvre typhoïde, l'autre de suppuration abondante**,  
par Charon. (Arch. de Neurol. 1896. Vol. I. 2. Série. Nr. 5.)

Der erste Fall betrifft eine 26jährige, an chronischer Manie leidende Patientin. Bei dieser trat eine Entzündung am Gesicht und Hals auf, die zu einer lange dauernden, reichlichen Eiterung führte. Vollständiges Verschwinden der psychischen Störung während dieser Affection. Die Besserung dauerte 3 Wochen, als plötzlich, wie mit einem Schlage, der frühere maniakalische Zustand wieder auftrat.

Der zweite Fall betrifft ein 20jähriges, an acuter Manie erkranktes Mädchen, bei dem ungefähr am 20. Mai 1895 Typhus auftrat. Am 25. Mai plötzliches Verschwinden der psychischen Störung. Nach 4 Wochen, während der Reconvalescenz vom Typhus, trat plötzlich der frühere maniakalische Zustand wieder ein, der bis zum October dauerte, wo sich dann eine progressive Besserung einstellte.

Der Verf. theilt mit, dass er bei 153 Kranken Beobachtungen über den Einfluss der acuten Infectiouskrankheiten auf die psychische Erkrankung machen konnte. 98 von diesen Patienten waren maniakalisch erkrankt; von diesen letzteren zeigten 61 eine Besserung der psychischen Störung. In allen Fällen, abgesehen von den beiden oben erwähnten, war aber die Besserung nur eine ganz kurz dauernde.

M. Weil (Stuttgart).

19) **Trophic intestinal affections in the insane. With cases**, by Th. Ph.  
Cowen. (Journal of Mental Science. 1895. April.)

Von Zeit zu Zeit beobachtet man in Irrenanstalten Fälle von Diarrhöe, für welche eine specifische Ursache sich nicht finden lässt, obgleich das klinische und pathologisch-anatomische Bild meist das gleiche ist. Man kann zwei Arten dieser

Diarrhöe unterscheiden: 1. Häufige wässerige Entleerungen, ohne Blut und Schleim, ohne Fieber und allgemeine Symptome. Gewöhnlich tritt bald Besserung ein. 2. Häufige Diarrhöe mit Erbrechen, Schmerzen, Tenesmus und allgemeinen Symptomen; die Entleerungsmasse enthält oft Blut, Schleim und Schorfe. Die Prognose ist ungünstig. Bei der Section findet man Entzündung des Dünn- und Dickdarms mit Geschwürsbildung. C. hat im Laufe der letzten 3 Jahre 32 Fälle dieser Art in der Anstalt zu Prestwich beobachtet. Die Mehrzahl betrifft Männer, und zwar paralytische, dann auch stuporöse Melancholie oder Demenz. Von Mikroorganismen fand man gewöhnlich den *Bacillus coli communis*. Tuberculose, Typhus, Dysenterie, von Bright'scher Krankheit herrührende Diarrhöen, Syphilis, waren ausgeschlossen bei den genannten 32 Fällen. Man muss annehmen, dass diese Intestinalerkrankungen Theilerscheinungen des allgemeinen degenerativen Processes sind und ihre Entstehung nervösen Einflüssen verdanken. Fälle von entzündlichen Darmaffectionen bei Tabes (Buzzard), Lateralsclerose (Halc White), Myelitis transversa im Brustmarke (Verf.) tragen vielleicht zur Bekräftigung dieser Ansicht bei. Bresler (Freiburg i./Schl.)

**20) Ueber Psychosen auf Grundlage gastrointestinaler Autointoxication,**  
von Prof. v. Wagner. (Wiener klinische Wochenschr. 1896.)

Wagner weist zunächst auf die bestehenden Analogien zwischen gewissen acuten Psychosen, speciell der Amentia, und der Polyneuritis hin. Letztere lässt sich ätiologisch, allgemein gesagt, als auf toxischer Grundlage beruhend auffassen. Es giebt darunter eine Gruppe von Fällen, die Autointoxicationen vom Magendarmtracte aus ihre Entstehung verdanken.

Auch bei den acuten Geistesstörungen giebt es Fälle ähnlichen Ursprungs. Schon die Anamnese und die körperliche Untersuchung (belegte Zunge, Aufstossen, Erbrechen, Diarrhöe, Appetitlosigkeit, Schmerzhaftigkeit des Abdomens u. s. w.) weisen auf einen solchen Zusammenhang hin. Es ist Wagner gelungen, weitere Beweise für eine solche Annahme zu gewinnen. Er weist da zunächst auf das Auftreten grösserer Mengen von Aceton im Harn solcher Kranken hin. Die Acetonurie kennen wir heute als den Ausdruck einer Stoffwechselanomalie, ausgehend von gastrointestinalen Autointoxicationen; es ist das Auftreten von Aceton im Harn der erste Grund dieser Störung; weitere Folgeerscheinungen sind die Ausscheidung von Diacetessigsäure und Oxybuttersäure. Wahrscheinlich werden noch andere giftige Substanzen gebildet; deren Nachweis uns heute noch nicht möglich ist. Noch nicht festgestellt ist, wo das Aceton gebildet wird. Gleich Jaksch ist es Wagner gelungen, im Harn mancher Geisteskranken das Auftreten grösserer Mengen von Aceton nachzuweisen, desgleichen von Diacetessigsäure. In solchen Fällen fand sich meist auch Eiweiss oder Albumose.

Die hier in Betracht kommenden Fälle gehörten zum grössten Theil in das Gebiet der Amentia (acute hallucinatorische Verworrenheit), meist mit Aufregungszuständen, bisweilen auch depressiver Form. Ausserdem fand sich Aceton auch in einigen Fällen von Delirium alcohol. und bei postepileptischen Delirien. Die Acetonurie fand sich meist im Beginn der Erkrankung sehr ausgesprochen, um dann allmählich zu verschwinden. Stets fehlte sie nach Heilung der Psychosen.

Naheliegenden Einwänden zu begegnen, erwähnt Wagner, dass seine Fälle afebril verliefen, die febrile Acetonurie also nicht in Betracht kommen konnte. Auch die Abstinenz-Acetonurie spielte keine Rolle, da die Mehrzahl der Kranken genügende Nahrung nahm. Uebrigens spricht Vieles dafür, dass auch die Acetonurie bei Hungernden gastrointestinaler Autointoxication ihren Ursprung verdankt.

Mit dem Verschwinden der Acetonurie treten auch im Krankheitsbilde gewisse Veränderungen auf. Der bis dahin trübe Urin wird heller, sein specifisches Gewicht geringer. In vereinzelt Fällen tritt rasche Heilung der Psychose ein, in anderen

Fällen wiederum machte sich eine deutliche Besserung geltend. Es verschwanden die Hallucinationen, und die Erregungszustände; in anderen Fällen wieder, die bereits längere Zeit gedauert hatten und wo möglicher Weise bereits anatomische Störungen aufgetreten sind, fehlte ein günstiger Effect. Abgesehen vom psychischen Zustande besserte sich meist auch das körperliche Befinden der Kranken. Endlich weist Wagner auf weitere Störungen der Darmfunction hin, z. B. die vermehrte Eiweissfäulniss, die ihren sinnfälligen Ausdruck in einer vermehrten Indicanausscheidung findet. Auch solche fand er bei einzelnen Geisteskranken, wobei sich meist diese Indicanurie lange Zeit erhielt.

Für die Therapie ergibt sich, dass man in solchen Fällen, wo die Acetonurie und der sonstige Befund auf eine Autointoxication gastrointestinalen Ursprungs hinweisen, trachten muss, die Digestionsstörung möglichst rasch zu beseitigen. Zu diesem Zwecke empfiehlt es sich zunächst, den Darm gründlich zu entleeren, wozu Wagner das Calomel verwendet, das zugleich ein wirksames Desinficiens ist. Er giebt 0,3—0,5 gr Calomel in 10 Pillen vertheilt, die Tags über genommen werden. Eine Wiederholung dieses Mittels findet nicht statt. Besteht die Acetonurie bereits längere Zeit, genügt eine solche Medication allein nicht. In solchen Fällen verwendet Wagner nach dem Vorgange von Bouchard das Jodoform in Dosen von 1,0 (ebenfalls in 10 Pillen vertheilt). Eine zweite, bezw. dritte Gabe wird erst dann gereicht, wenn das Jod aus dem Harn bereits wieder verschwunden ist.

Ist es auf diese Weise gelungen, die Acetonurie zu beseitigen, empfiehlt es sich, noch längere Zeit für eine geregelte Stuhlentleerung zu sorgen, wozu sich die tägliche Verabreichung leichter Abführmittel empfiehlt. Redlich (Wien).

**21) Dementia acuta in Folge von Gaz-pauvre-Vergiftung, von Dr. Leo Finkelstein in Petersburg. (Jahrbuch für Psychiatrie u. Neurologie. 1896. Bd. XV.)**

Das Gaz-pauvre, das durch Durchleiten von Luft über erhitztem Anthracit gewonnen wird und vermittelt elektrischer Funken zur Explosion gebracht wird, dient als Ersatz der Dampfkraft zum Treiben von Maschinenkolben. Die chemischen Eigenschaften dieses Gases sind noch nicht genügend festgestellt; bekannt ist nur, dass es aus einem Gemenge von Stickstoff, Kohlenoxyd, Kohlensäure und einer geringen Menge von Kohlenwasserstoffen besteht. Bei einer Reparatur in einem der Reservoirs für Aufsaugung dieses Gases verunglückten in einer Petersburger Fabrik zwei Arbeiter. Der eine davon wurde nach 10 Minuten todt aufgefunden, der andere war bewusstlos, er expectorirte blutig-schaumiges Sputum. Die Bewusstlosigkeit hielt einige Tage an. In den folgenden Tagen entwickelte sich eine schwere Geistesstörung. Somatisch keine Veränderungen. Psychisch zeigte Pat. das Bild tiefen Stupors, unterbrochen von plötzlichen heftigen Tobsuchtsanfällen. Nach einigen Tagen Abnahme des Stupors, jedoch zeigte sich Pat. in seinen Handlungen und Reden verworren. Sehnenreflexe stark erhöht, leichte linksseitige Facialisparese, allmählich stellte sich das normale psychische Verhalten ein, jedoch hatte Pat. zunächst keine Erinnerung an den Unfall. Dieser Erinnerungsdefect reichte 2—3 Stunden vor den Unfall und betrifft auch die zunächst auf den Unfall folgenden 17 Tage, während welcher Zeit Pat. verwirrt gewesen war. Während des Krankheitszustandes fand sich im Harn etwas Eiweiss und Pepton, sowie Zeichen einer harnsauren Diathese und gesteigerte Darmfäulniss. In der Folgezeit blieb Pat. gesund, auch die linksseitige Facialisparese verschwand. Das Auftreten der psychischen Störung bei dem Pat. ist unzweifelhaft auf Rechnung des im Gaz-pauvre enthaltenen Kohlenoxyd zu setzen. (Die Angabe des Autors, dass das Auftreten einer retrospectiven Amnesie nach Kohlenoxydgasvergiftung bisher noch nicht beschrieben sei, ist, wie eine auch nur oberflächliche Literaturübersicht ergibt, nicht richtig.) Redlich (Wien).

**22) Ueber moralische Defectzustände**, von Dr. Josef Berze in Kierling-Gugging. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1896. Bd. XV.)

Im folgenden seien einige Deductionen aus der umfangreichen, wegen ihres vorwiegend theoretischen Inhaltes aber einem Referate wenig zugänglichen Arbeit gegeben. Der Verf. will zeigen, dass der Mechanismus der moralischen Defectuosität nicht in allen Fällen der gleiche ist, sondern dass sich hier ebenso grundlegende Unterschiede zeigen, wie in der Auslösung des Grössenwahns in der Manie gegenüber dem der Paralyse. Im Anschlusse an die Ansicht von Meynert und Wernicke sieht er die Grundlage der Moral in einer hohen Erregbarkeit und Werthigkeit der den egoistischen Antrieben entgegenwirkenden Vorstellungen und Associationen. Letztere werden jedoch erst erworben. Eine weitere Entwicklung des moralischen Gefühls stellt es dar, wenn gewisse Handlungen, die zunächst vorwiegend eine Hemmung egoistischer Antriebe voraussetzen, im erweiterten Ich positive Lustgefühle erregten, wie dies z. B. für die Elternliebe gilt. Dabei müssen die moralischen Handlungen in zwei Leistungen gesondert werden, in positive, Bethätigung des secundären Ichs, und negative, Hemmungen der Neigungen des primären Ichs. Beim moralischen Schluss spielen aber auch mehr unbewusst vor sich gehende Vorgänge eine grosse Rolle.

Während der moralische Schwachsinn des Idioten auf mangelhaftem Erwerb der für die Moral nöthigen Associationsprocesse beruht, wird der des Imbecillen dadurch bedingt, dass diese Associationen zu rasch ablaufen und so in kurzer Zeit wieder abgeblasst sind und unwirksam werden. Dabei tritt bei letzteren um so mehr das eigene Ich in den Vordergrund. So wird das Gefühl der Befriedigung der ungebundenen Bethätigkeit zu solcher Höhe gebracht, dass die Kranken dieses Gefühl unter allen Umständen herbeizuführen bestrebt sind. Daraus soll sich unter Umständen die moralische Perversion, die geradezu gesuchte und angestrebte Gesetzverletzung erklären. Diese Auffassung verträgt aber eben so wenig eine Verallgemeinerung wie jene, wonach es stets Blödsinn oder Schwachsinn ist, der zur moralischen Defectuosität führt.

Für andere moralische Defecte sieht Berze in gewissen Vorgängen der moralischen Entwicklung das Maassgebende, nämlich in einer frühzeitig auftretenden Neigung zur Kritik und Negation, die solche Individuen hindert, consolidirte, zum grössten Theile auf Ueberlieferung beruhende moralische Anschauungen aufzunehmen, andererseits aber zu einer Art von Genialität führen kann. Hand in Hand mit der vorzeitigen Entwicklung des Selbstbewusstseins geht die Entstehung der Selbstüberschätzung, die sich auf das Individuum selbst wie auf alles direct mit ihm zusammenhängende bezieht. Diese Selbstüberschätzung beeinflusst dann ganz unbewusst die Handlungen des Individuums und wird so zu einem antimoralischen Gefühl. Als Beleg dieser Anschauung gibt Verf. die Krankengeschichte zweier hierhergehöriger Fälle.

Nebst diesen in der Entwicklung begründeten Formen von moralischen Defecten kommen noch anders begründete Fälle vor. Bei der Manie ist es die Beschleunigung des Vorstellungsablaufes, die ein Entfallen von hemmenden Vorstellungen bedingt und damit zu unmoralischen Handlungen führen kann. Besonders deutlich wird dies meist bei den periodischen Formen von Manie und gewissen Formen maniakalischer Erregung bei Degenerirten, oder bei gewissen chronischen Manien. Von besonderem Interesse sind die bei Epileptikern auftretenden Formen von Moral insanity. Meist ist es hier das Auftreten besonders intensiver Begehrungen, die die entgegenstehenden, für gewöhnlich nur schwach betonten moralischen Gefühle nicht eindämmen können. Auch das Auftreten impulsiver Acte bei Epileptikern ist durch Vorstellungen mit „hohen Schwellenwerth“ bedingt, wobei die Trübung des Bewusstseins mit im Spiele ist, welch letztere B. mit Meynert durch verminderte gewebliche Attraction und



dadurch bedingte Herabsetzung der Rindenthätigkeit erklären will. Solche impulsive Acte sind aber durchaus nicht immer an das Auftreten typischer epileptischer Anfälle gebunden. Auch ausserhalb des Rahmen der Epilepsie kommen solche impulsive Acte vor, wobei jedoch vielleicht ein der Epilepsie mindestens ähnliche Gehirnbeschaffenheit, die damit einhergehende Störung des Bewusstseins, den Boden für das Auftreten solcher Handlungen abgiebt. Kurz werden noch die mitunter bei Neurasthenie, Melancholie auftretenden moralischen Defecte, endlich die bei allgemeinen Verblödungsprocessen auftretende moralische Abschwächung, z. B. bei der Paralyse, der senilen Demenz u. s. w., besprochen.

Allen moralischen Defectzuständen gemeinsam ist die angeborene oder erworbene Degeneration; sie zeitigt Factoren, die bei jedem Intelligenzgrade einen ethischen Mangel bedingen können. Jene Fälle, die Theilerscheinung eines angeborenen oder erworbenen Blödsinnes sind, bieten eine schlechte Prognose, während bei jenen Kranken, wo Reizbarkeit ohne Schwachsinn die Grundlage bildet, einer Besserung zugänglich sind, wenn die Reizbarkeit zurücktritt. Bei anderen Fällen wieder könnte eine entsprechend gewählte Erziehung gutes leisten. Redlich (Wien).

23) *Démence vésanique, ramolissement du cervelet (lobe droit), rupture du coeur (oreillette droite)*, par Charon. (Arch. de Neurol. 1896. Vol. I. 2. série. Nr. 4.)

Bei einer 63jahr. Pat., die an chronischer Paranoia mit Ausgang in Schwachsinn litt, trat eines Tags plötzlich beim Aufrichten im Bett der Exitus ein. Die Section ergab Ruptur des rechten Herzohres; die Rupturstelle befand sich in der Mitte des äusseren Randes des rechten Herzohres. Die der Rupturstelle gegenüberliegende Wand des Pericard war beträchtlich verdickt und gelblich verfärbt. Die Wand des rechten Herzohres, ebenso wie die der Ventrikel war verdünnt, brüchig und von braungelber Farbe. Mikroskopisch zeigte sich fettige Entartung der Herzmuskulatur. Die Gehirnsection ergab hochgradige Atheromatose sämmtlicher Arterien. Die rechte Kleinhirnhälfte war nahezu total in einen Erweichungsherd umgewandelt, der zweifellos älteren Datums war.

Bei der Erklärung der Entstehung der Ruptur am rechten Herzohr weist der Verf. auf die Veränderung hin, die das Pericard an der der Rupturstelle gegenüberliegenden Partie zeigte. Er glaubt, dass dieselbe durch ein schon lange bestehendes Frottement zwischen Herzohr und Pericard verursacht wurde, und dass eben durch die Localisation dieses Frottement die Ruptur gerade am Herzohr eintrat. Das Frottement betrachtet der Verf. als das Resultat der eigentümlichen Körperhaltung, welche die Pat. beständig innehielt. Die Pat. sass nämlich schon seit mehr als 10 Jahren Tag und Nacht mit gegen den Oberkörper adducirten Beinen, die Fäuste auf den Knien und die Brust gegen die Fäuste gepresst.

In Bezug auf die nahezu totale Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre bemerkt der Verf., dass während des Lebens bei der Pat. nie einseitige Symptome wahrgenommen wurden; ferner hatte die Pat. weder Incoordination der Bewegungen, noch Schwindel, noch Sensibilitätsstörungen gezeigt. Eine Erscheinung glaubt jedoch der Verf. mit der Kleinhirnaffectation in Verbindung bringen zu können. Die Pat. war nämlich vor 3 Jahren, binnen ganz kurzer Zeit, nach dem sie zuvor stets hochgradig erregt gewesen war, in einen Zustand totaler körperlicher und geistiger Schwäche verfallen. Diese plötzliche Veränderung, die damals nicht zu erklären war, will der Verf. auf die Kleinhirnaffectation zurückführen. Er stützt sich dabei auf Luciani, nach dessen Auffassung das Kleinhirn die Function hat, einen „stärkenden Einfluss“ auf das Grosshirn in Bezug auf die physische Seite seiner Function auszuüben. Der Verf. nimmt an, dass dieser „stärkende Einfluss“ auch in Bezug

auf die psychische Seite der Grosshirnfunction statt hat, und dass so Erkrankungen des Kleinhirns „phénomènes de déficit“ nach beiden Richtungen hin, also körperliche und geistige, Schwäche hervorbringen müssen.

M. Weil (Stuttgart).

**24) Les hallucinations unilatérales, par Toulouse. (Arch. de Neurol. Vol. I. 2. série. 1896. Nr. 2.)**

Der Verf. theilt einen Fall von einseitiger Gehörshallucination mit bei einem 65jähr. Manne, der dem Alkoholismus ergeben ist. Im Anschluss an diesen Fall bespricht der Verf. das Zustandekommen der einseitigen Hallucinationen. Er führt aus, dass dieselben bei Affectionen sowohl des peripheren Sinnesorganes als auch des cerebralen Centrums zu Stande kommen können, sobald das betreffende Individuum sich in einem „état hallucinogène“ befindet. Die Affection des peripheren Sinnesorgans oder des cerebralen Centrums allein genügt nicht, um die Hallucinationen auftreten zu lassen. Dieser „état hallucinogène“ ist nun entweder ererbt oder erworben. Ererbt findet man ihn besonders bei den hereditär Belasteten, erworben wird er vor allem unter dem Einfluss von acuten und chronischen Vergiftungen, unter welch letzteren der Alkoholismus die Hauptrolle spielt.

M. Weil (Stuttgart).

**Therapie.**

**25) Traitement mécanique de l'ataxie, par Belugou. (Arch. gén. de méd. 1896. Févr.)**

Verf. bespricht in chronologischer Reihenfolge die folgenden Methoden:

1. Die Nervendehnung, welche heute nicht mehr in Betracht kommt.

2. Die Suspensionen. Diese werden am besten nach der Methode von Caudé und Régnier (De la traction cervicale graduée, par Dupuy-Fromy. Thèse de Bordeaux. 1890) vorgenommen. Verf. gesteht ihnen einen günstigen Einfluss auf den Gang, die Ataxie, das Romberg'sche Schwanken, die Insufficienz der Blase und die Potenz zu. Bezüglich der Contraindicationen schliesst er sich Blocq (Bullet. méd. 1889) und Raoult (Progr. méd. 1889) an, doch fügt er hinzu, dass Suspensionen auch dann zu widerrathen seien, wenn der bezügliche Fall sehr acut oder wenigstens unter acuten Exacerbationen verläuft oder sich noch im präatactischen Stadium befindet oder wenn bulbäre Symptome (Larynxkrisen) oder starke Schmerzen oder Hyperästhesien bestehen.

3. Dehnung des Rückenmarks ohne Suspension. In Betracht kommen erstens die Methoden von Bonuzzi und Blondel und zweitens das orthopädische Verfahren von Hessing. Erstere verwirft Verf. ganz, letzteres beurtheilt er sehr sceptisch.

4. Rationelle Gymnastik und compensatorische Uebungstherapie (Fränkel). Ref. macht speciell auf die Beschreibung der Apparate zur Uebung der unteren Extremitäten aufmerksam. Verf. betont, dass keine Methode das Symptom der Ataxie so günstig beeinflusst wie dies Fränkel'sche Verfahren. Contraindicirt ist es in sehr langsam verlaufenden Fällen (? Ref.), bei sehr ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen, bei rascher motorischer Ermüdung und namentlich bei arthropathischen Complicationen.

Th. Ziehen.

**26) Zwei ergographische Versuchsreihen über die Wirkung orchitischen Extractes, von Oscar Zoth, Graz. (Pflüger's Arch. Bd. LXII.)**

Verf. glaubt aus seinen ergographischen Versuchen unter Anderem folgende Schlüsse ableiten zu können:

1. Durch eine Woche fortgesetzte subcutane Einspritzungen orchitischen Extractes ( $\frac{2}{3}$  ccm des concentrirten Glycerinextractes von Stierhoden, Perrottet u. Cie in Genf) bewirken im Verlauf dieser Periode keine wesentliche Steigerung der Leistungsfähigkeit des neuromusculären Apparates.

2. Einwöchentliche Uebung bewirkt höchstens eine ganz unbedeutende Steigerung der Leistungsfähigkeit.

3. Hingegen tritt im Laufe einer Woche eine sehr erhebliche Steigerung der Leistungsfähigkeit (bis zu 50% der Anfangsleistung) auf, wenn während einer einwöchentlichen Uebungsperiode zugleich täglich Injectionen orchitischen Extractes verabfolgt werden.

4. Diese Steigerung beruht einerseits auf Verminderung der Ermüdbarkeit, andererseits namentlich auf Erhöhung der Erholbarkeit des Muskels.

5. Die Wirkung dauert noch lange Zeit nach Abschluss der Uebungen und Injectionen an und nimmt nur ganz allmählich ab.

Man kann dies Ergebniss auch kurz so ausdrücken: Injectionen orchitischen Extractes befördern die Wirkung der Muskellübung in sehr hohem Maasse. Eine in demselben Heft enthaltene Arbeit von Fr. Pregl versucht nachzuweisen, dass dieser Einfluss weder auf dem Glyceringehalt des Extractes noch auf Suggestion beruht.

Th. Ziehen.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Oesterreichische otologische Gesellschaft.

Sitzung vom 27. Februar 1896.

(Officielles Protocoll. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 17.)

#### F. Alt: Sectionsbefund eines Falles von Morbus Menieri.

A. berichtet über eine gemeinsam mit Pineles ausgeführte Arbeit. Ein 66jähr. Tagelöhner, der bis zum Winter 1894 nie ernstlich krank war und zu dieser Zeit über Kopfschmerz, Schwäche und hochgradige Mattigkeit zu klagen begann, wurde im Juni 1895 nach heftigem Schwindel und Ohrensausen bewusstlos und hatte, als er zu sich kam, das Gehör nahezu vollständig verloren. Der totale Verlust des Hörvermögens soll erst nach etwa 14 Tagen aufgetreten sein. Seither war Pat. bettlägerig und wurde noch häufig von Schwindelanfällen befallen. Im Krankenhause wurde eine Leukämie constatirt, der Ohrbefund ergab: Veränderungen des Trommelfelles beiderseits, Fehlen der Knochenleitung beim Stimmgabelversuche am linken Ohr, hochgradige Schwerhörigkeit am rechten, complete Taubheit am linken Ohre. Auch bedeutende Stromstärken können beim Patienten keinen galvanischen Schwindel erzeugen.

Die Obduction ergab eine myelolienale Leukämie. Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Im intramedullären Verlaufe des Acusticus, sowohl in der lateralen, wie in der medialen Acusticuswurzel an zahlreichen Stellen theils kleinere, theils äusserst mächtige leukämische kleinzellige Infiltrate; namentlich zeigte sich die Austrittsstelle des Acusticus dort, wo die beiden Wurzeln zusammenstossen, stark infiltrirt, die Pia leicht verdickt und ebenfalls infiltrirt. An Acusticusfasern stellenweise eine leichte Degeneration, die Acusticuskerne, die hintere Vierhügelgegend, Kleinhirn zeigen keine pathologischen Veränderungen; Blutungen oder Reste von solchen nirgends nachweisbar. Mittelohr völlig intact, Labyrinthbefund negativ (feinste Veränderungen könnten wegen stärkerer Entkalkung der Präparate nicht ausgeschlossen werden).

Dieser Fall ist der erste in der Literatur, in welchem in Folge einer isolirten Acusticusaffection Morbus Menieri hervorgerufen wurde. H. Schesinger (Wien).

**Wiener medicinischer Club.**

Sitzung vom 29. April 1896.

(Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 20.)

**E. Eisenschitz** demonstirt einen Fall von **beiderseitiger Accessoriuslähmung**.

Dem Pat. wurde vor 6 Jahren bei Exstirpation von Lymphdrüsen am Halse beiderseits der äussere Ast des N. accessorius durchschnitten. Es stellte sich Lähmung und Atrophie der Mm. sterno-cleido-mastoidei und cucullares ein, hingegen blieb die Sternalportion des l. Sterno-cleido-mastoideus intact. Vom M. cucullaris sind die vordersten (sich an die Clavicula inserirenden) Partien intact. Das Schulterblatt ist von der Mittellinie entfernt und gedreht.

Docent Sternberg hebt hervor, dass er nach zwei eigenen Beobachtungen die Ansicht Remak's bestätigen könne, nach welcher die vorderste Partie des Cucullaris von Cervicalnerven versorgt werde. \_\_\_\_\_ H. Schlesinger (Wien).

**Physiologischer Club zu Wien.**

Sitzung vom 18. März 1896.

(Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 19.)

**L. v. Frankl-Hochwart: Ueber die Innervation des Geschmackes.**

Vortr. nimmt auf Grund von Beobachtungen an Menschen, denen der N. lingualis reseziert worden ist, an, dass der genannte Nerv Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittheile der Zunge abgiebt; dieselben gehen dann ganz oder zum grössten Theile in die Chorda tympani über. Wahrscheinlich ist dann weiter auf Grund klinischer Facten, dass im Quintus an der Hirnbasis die Geschmacksfasern enthalten sind; es ist aber noch immer fraglich, ob der zweite oder dritte Ast dieselben führe. Es ist auch die Verbindung zwischen den basalen Geschmacksfasern und der im Facialis weiterlaufenden Chorda noch unbekannt. Für das hintere Zungendrittel fungirt der N. glossopharyngeus als Geschmacksvermittler; dies mag aber individuellen Schwankungen unterliegen und unter Umständen der Glossopharyngeus die ganze Zunge mit Geschmacksfasern versorgen (hierdurch könnte man erklären, warum mitunter bei Zerstörungen und Durchschneidungen des Trigemini es zu keinen Geschmacksstörungen kommt und andererseits bei Läsionen des Glossopharyngeus schon Geschmacksstörungen in den vorderen Zungenabschnitten beobachtet wurden).

\_\_\_\_\_ H. Schlesinger (Wien).

**Verein für Psychatrie und Neurologie in Wien.**

Sitzung vom 21. April 1896.

(Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 20.)

**H. Schlesinger** demonstirt einen Kranken mit **Hemiatrophia faciei auf Basis einer centralen Erkrankung**.

Der nunmehr 26jährige Kranke hatte vor 3 Jahren Schlingbeschwerden und Sehstörungen; im darauffolgenden Jahre stellte sich Sprachbehinderung ein; im Beginne des Jahres 1895 wurde eine Zungenlähmung mit Hemiatrophie der Zunge, im Juli desselben Jahres eine rechtsseitige totale Stimmbandlähmung constatirt. Um dieselbe Zeit trat die immer rasch fortschreitende Hemiatrophia faciei auf. Weder Potas noch Lues in der Anamnese; keine hereditäre Belastung. Pat. war vordem völlig gesund.

Status praesens: Der Kranke ist sonst kräftig gebaut und gut entwickelt. Die rechte Gesichtshälfte erscheint in toto höchstgradig atrophisch; die Abnahme

betrifft die Muskulatur und das Knochengestüst, während die Haut nicht verändert erscheint; es besteht auch keine Anomalie in Bezug auf Färbung der Haut und Behaarung. Die beiden Augenbrauenbogen stehen verschieden. Die r. Orbita ist verkleinert, die r. Lidspalte stark verengt, der Bulbus zurückgesunken und in toto in allen Durchmesser erheblich verkleinert (erst seit  $\frac{1}{2}$  Jahre). Die Nasenspitze weicht nach rechts ab, die rechte Ohrmuschel ist kleiner als die linke. Die Pupillen sind gleich, reagieren prompt. Nystagmusartige Zuckungen der Bulbi; rechtsseitige Abducenzparese. Parese des ganzen r. sensibeln Trigeminus für Schmerz-, aber nicht für Temperaturempfindung. Die Schleimhautreflexe fehlen rechts. Parese des r. motorischen Trigeminus. Complete rechtsseitige Facialislähmung mit consecutiver Contractur; träge Zuckung bei galvanischer Untersuchung, aber keine ausgesprochene Entartungsreaction.

Der harte Gaumen ist r.  $1\frac{1}{2}$  cm, l. ca. 3 cm breit; die Raphe ist ganz verschoben, die Wölbung auf beiden Seiten verschieden. Rechtsseitige Gaumensegellähmung; es treten aber in dessen Bereiche fortwährende zuckende Bewegungen auf. Die rechtsseitige Zungenhälfte ist hochgradig atrophisch. Die Geschmacksempfindung auf der r. Seite nahezu erloschen, die Geruchsempfindung r. herabgesetzt. Die Epiglottis steht schief, es besteht rechtsseitige Recurrenslähmung mit Verschmälerung des r. Stimmbandes, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit des Larynx. Gehör r. herabgesetzt (Trommelfellveränderungen). Die Sprache ist undeutlich, bulbär. Allgemeinstörungen bestehen mit Ausnahme von heftigen Schwindelanfällen nicht.

Sonst der Nervenbefund normal. Der Harn von normaler Menge enthält weder Zucker noch Eiweiss.

Im Rachen lässt sich auf der r. Seite an der hinteren Wand eine mächtige Knochenleiste palpieren, welche den Zugang zur r. Choane verlegt.

Vortr. nimmt eine basale Affection an, welche mit der palpablen Knochenveränderung im Zusammenhang stehen dürfte. Das völlige Fehlen von Hautatrophien zeigt, dass der vorgestellte Fall sich wesentlich von den von Möbius beschriebenen unterscheidet. Die Beobachtung lehrt neuerdings, dass die Hemiatrophie durch centrale Veränderungen oder durch Erkrankungen der Nerven innerhalb der Schädelhöhle zu Stande kommen könne.

v. Frankl-Hochwart meint, dass die Störung des Geruchsinnens vielleicht mit einer Läsion des Ganglion Gasseri zusammenhänge.

Th. Fuchs demonstriert einen Fall von **Raynaud'scher Affection**.

Die 22jährige Patientin erkrankte vor 6 Jahren mit kleinen Panaritien an den Fingerkuppen und bläulicher Verfärbung der Haut; die Haut wurde allmählich derber.

An den Händen und Füßen, besonders an den periphersten Abschnitten, intensiv bläuliche Verfärbung der Haut; dieselbe ist kühl, secernirt nur wenig Schweiß. Die Phalangen sind verkürzt, verbreitert, die Haut daselbst sclerodermatisch verändert. Die Nägel sind stark gekrümmt. Sensibilität durchwegs intact. Sonst der interne und Nervenbefund negativ.

Vortr. betont, dass das Stadium der „localen Asphyxie“ hier direct zur Sclerodactylie geführt habe; da dieser Befund nicht vereinzelt sei, müsse man an eine gemeinschaftliche Pathogenese der Sclerodactylie und der Raynaud'schen Affection denken.

S. Freund theilt mit, dass er durch mehrere Jahre einen Fall von Sclerodactylie mit Raynaud'scher Affection beobachten konnte.

H. Schlesinger bemerkt, dass er in einer grösseren Zahl von Fällen (an der Klinik Schrötter) das Auftreten multipler, schmerzhafter Panaritien an den Fingerkuppen nebst Sclerodermie im Gefolge der Raynaud'schen Affection habe beobachten können. (Ein Theil derselben ist seither von Calmann in den „Jahrb. f. Psych. Bd. XV. veröffentlicht worden.)

H. Schlesinger (Wien).

**Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.**

Sitzung vom 10. November 1895.

**M. J. Moltschanoff: Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit** (mit Demonstration des Kranken und der mikroskopischen Präparate von den Muskeln desselben).

Patient, 33 Jahre alt (aus der Nervenabtheilung von G. J. Rossolimo beim Neu-Ekatherinenhospital), Architect, stammt aus neuropathischer Familie, in der übrigens andere Fälle dieser Erkrankung nicht stattgehabt haben. Die Krankheit begann in seinem 12. Jahre, als Patient, die Treppe hinauflaufend, Spannung in den Beinen verspürte. Seit der Zeit wurde der Gang ungeschickt, langsam; manches Mal kam es auch zum Fall. Mit 19 Jahren Steifigkeit bei Bewegungen des Rumpfes, der Arme und des Halses, und mit 23 Jahren der Zunge und der Gesichtsmuskeln. Im Laufe der letzten 10 Jahre, blieb die Krankheit ohne Veränderung, wenn man hierher die unbedeutenden Schwankungen im Gefolge von Witterungswechsel, Ermüdung, geistiger Aufregung u. s. w., nicht mitrechnet. Das Wesentliche der Krankheitserscheinung gipfelt in der tonischen Starre der Muskeln bei willkürlichen Bewegungen; eine solche Starre hält im Verlaufe von 2—10 Secunden an; sie schwindet nach wiederholten Bewegungen oder nach Gymnastik. Die tonische Starre wurde auch in *Mm. rect. intern.* der Augen beobachtet nach forcirter Convergenczbewegung. Die Untersuchung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit der Muskeln bietet die sogen. myotonische Reaction (nach Erb). Das periphere und centrale Nervensystem bietet keine Abweichung von der Norm. Von psychischer Seite besteht grosse Erregbarkeit, Zwangsideen und hypochondrische Stimmung. Die Untersuchung des Urins liess deutliche Verringerung der 24stündigen Harnstoffmenge (17 gr statt 32—35), des Chlors und der Harnsäure entdecken. Die mikroskopische Untersuchung eines exstirpirten Muskelstückes zeigte: Erhaltenbleiben der Querstreifung, deutliche Schlingelung (Undulation) der Fasern, Vermehrung der Kerne (4—5 Mal mehr als normal), Vergrösserung des Querdurchmessers der Fasern selbst (Maximum 140  $\mu$ ), Vacuolen wurden nur an den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten gefunden. — Vorliegender Fall bietet, abgesehen von den deutlich ausgesprochenen Anfällen der Krankheit, die auch den motorischen Augenapparat ergriffen hatte, noch ein ganz besonderes Interesse in Folge der starken Verringerung des Harnstoffes, des Chlors und der Harnsäure. Alle bisher aufgestellten Theorien über das Wesen der Thomsen'schen Krankheit können nicht genügen. Die Erforschung der chemischen Prozesse, die sich bei diesem Kranken vollziehen, wird vielleicht im Stande sein, mehr Licht in die Sache zu bringen. Aus diesem Grunde ist der Vortr. damit beschäftigt, Untersuchungen des Stickstoffumsatzes bei diesem Kranken, als auch bei weiteren zwei Individuen, welche an Thomsen'scher Krankheit leiden, auszuführen.

An der Discussion beteiligten sich Prof. Roth, welcher Zweifel in die pathologische Natur der in den Muskeln gefundenen Veränderungen setzt, die Doctoren Korniloff, Rossolimo und die Prof. Korsakoff und Koshewnikoff.

**M. A. Muratoff: Zur pathologischen Physiologie und zur Differenzialdiagnostik der Jackson'schen Epilepsie.**

1. Bei einer 51 Jahre alten Frau, mit Tuberculose und atheromatösen Gefässen, trat im Jahre 1891 ein typischer Anfall Jackson'scher Epilepsie mit Beginn in der linken Hand auf. Bei der Beobachtung im Hospital konnte Vortr. constatiren: linksseitige Hemiplegie mit hauptsächlichster Betheiligung des Arms und des Facialis; Störungen von Seiten der Sensibilität parallel mit der Hemiplegie, wobei hauptsächlich das Muskelgeföhl betroffen ist; Steigerung der Sehnenreflexe; mässige Atrophie der betroffenen Muskeln mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, typische Anfälle von Rindenepilepsie, wonach die Paralyse und Anästhesie verstärkt werden. Nach

dem Anfall dauern clonische Zuckungen der linken Seite den ganzen Tag über an; einmal trat statt des Anfalls epileptisches Aequivalent ein in Form von Gesichtshallucinationen; Aura fehlt. Psychische Sphäre normal. Nach 2jährigem Aufenthalt in dem Hospital Tod in Folge käsiger Lungenentzündung.

2. Eine 37 Jahre alte Frau; das erste Mal entwickelt sich acut ein Anfall von typischer Rindenepilepsie in dem Daumen beginnend; Zeichen von Hysterie: linksseitige Paralyse mit Krämpfen, totale linksseitige Hemianästhesie (mit Einschluss der Schleimhäute) mit gleichstarker Betheligung sämtlicher Sensibilitätsqualitäten; Gesichtsfeldeinschränkung; die paralytischen Erscheinungen wichen der Suggestion.

3. (Aus dem St. Wladimir-Kinderhospital.) Bei einem 11jährigen Mädchen entwickelten sich vor einem Jahre Anfälle von Rindenepilepsie, welche von Bewusstseinsverlust begleitet wurden und in der linken Hand angingen. Zahl der Anfälle von 3—6 bis zu 15 in 24 Stunden; die Krämpfe dauern 1—3 Minuten; nach den Anfällen bleibt keine Paralyse bestehen. Zuweilen Erscheinungen kurzer Angstanfälle. Die Kranke geräth leicht ins Lachen, weint häufig, das Weinen geht in Schluchzen über. Trat mit einer linksseitigen Paralyse ein, welche in einem Tage dem Einfluss der Suggestion wich. Labile, den Ort wechselnde Anästhesien. Fehlen des Schluckflexes. Die Anfälle, welche im Hospital beobachtet wurden, hatten keine Temperaturerhöhung zur Folge, aber es wurde eine constante Mitbetheiligung der Bauchmuskulatur constatirt. Auf Grund dieser Beobachtungen kommt Referent zu folgenden Schlüssen.

1. Bei Hysterie können Krampfanfälle vorkommen, welche ähnlich den Jackson'schen sind, wie das von Charcot, Ballet und Crespin bewiesen worden ist.

2. Als Unterscheidungsmoment dient die Anwesenheit hysterischer Zeichen. Bei Rindenherden überwiegen Störungen des Muskelgefühls.

3. Der Hinweis von Ballet und Crespin, dass bei hysterischen Anfällen keine Temperaturerhöhung stattfindet und dass die Muskeln des Bauches dabei betroffen werden, wird durch die Beobachtung des Votr. gestützt.

Die anatomische Untersuchung ergab im ersten Falle einen alten Erweichungsherd im mittleren, hauptsächlich aber im unteren Drittheil der centralen Windungen. Die mikroskopische Untersuchung des Erweichungsherd zeigte das bekannte Bild. Schwund der Nervenlemente, gequollene Neuroglia, Sclerose. Die Bogenfasern zwischen dem Herde und der benachbarten Windung sind deutlich atrophisch, ebenso die Zellen der letzteren; die Fasern aber, welche von dieser zur normalen Windung verlaufen, sind nur theilweise atrophirt; die Fasern des Corp. callos. und des Fascicul. subcallos. sind ebenfalls ergriffen. Die absteigende Degeneration ist kaum ausgesprochen und nur an den nach Marchi behandelten Präparaten sichtbar. Das Ueberwiegen der Krampfanfälle gegenüber den Lähmungserscheinungen wird durch das Ueberwiegen der Degeneration im Grosshirnmark gegenüber der Degeneration im Spinalmark erklärt, wobei die Bogenfasern als Vermittler der Reizung dienen. Die Gesichtshallucinationen erklärt Votr. durch die Degeneration des Fascic. subcall. und durch Reizung seiner normalen Fasern. Die Störung des Muskelgefühls war bedingt durch den Ausfall von Bogenfasern — den Verbindungsbahnen der motorischen Centren, welche als Organe motorischer Vorstellung anzusehen sind. Den Grund zur Entstehung der Jackson'schen Form sieht Referent in der Degeneration der Zellen mit nachfolgender Degeneration der verbindenden Symptome. Die völlige Zerstörung motorischer Abschnitte, z. B. die Porencephalie, sowohl wie die begrenzten Rindenherde ohne ausgedehntere Degeneration, haben Jackson'sche Epilepsie meist im Gefolge.

W. P. Serbsky bezweifelt die Möglichkeit, die Gesichtshallucinationen durch Degeneration des Fascic. subcall. zu erklären.

W. W. Murawjew ist der Meinung, dass die Uebertragung der Reizung auf die verschiedenen Bezirke leichter durch Blutcirculationsstörungen als durch Uebertragung längs der Verbindungsfasern auf rein mechanischem Wege zu erklären sei.

A. A. Korniloff lässt bei dem zweiten Fall die Möglichkeit der Combination von Hysterie und Jackson'scher Epilepsie zu.

Ausserdem wurden weitere Bemerkungen von Tokarsky und den Prof. Korsakoff und Roth gemacht.

**Th. E. Rybakoff: Magnan'sches Zeichen des chronischen Cocainismus.**

Magnan hat die Aufmerksamkeit auf ein sehr charakteristisches Zeichen — Hallucinationen auf dem Gebiete des Allgemeingefühls in Form von Empfinden von Fremdkörpern unter der Haut — gelenkt. Referent führte zwei Beobachtungen aus der Moskauer psychiatrischen Klinik an, bei welchen, unter anderen Erscheinungen des chronischen Cocainismus, an erster Stelle ebenfalls eigenartige Illusionen des Hautgefühls in Form von Empfinden fremder Körper unter der Haut hervortraten, wobei bei einem dieser Fälle diese Körper fortwährend ihren Platz wechselten, indem sie bald in Form von Kügelchen, bald in Form von kleinen Körnern, feinen Pulvers oder feinsten Staubes sich äusserten.

Während die übrigen Zeichen des chronischen Cocainismus sich oft auch bei anderen Vergiftungen finden lassen, so z. B. bei Vergiftung mit Alkohol, trifft man das Magnan'sche Zeichen, allem Anscheine nach, nur bei Cocainvergiftung, so dass man auf Grund dieses Zeichens im Stande ist, fast unfehlbar dort die Diagnose auf Cocainintoxication zu stellen, wo der Kranke aus irgend welchem Grunde den Gebrauch des Cocains verheimlicht. Die Gefühlstäuschungen der Haut äussern sich in Form von mehr oder minder feinen Körpern, welche nicht selten zur Entstehung von Wahnvorstellungen über Mikroben, Würmer, Cocainkrystallen und dergl. mehr Veranlassung geben. Diese feinen Körper haben mehr oder weniger regelmässige runde Form und concentriren sich grössten Theils unter der Haut.

Die Kenntniss dieses Zeichens hat eine grosse praktische Bedeutung.

In Anbetracht der häufigen Anwendung des Cocains in der Chirurgie und der Zahntechnik sind Cocainvergiftungen sehr leicht möglich. Sobald sich deshalb das oben erwähnte Zeichen einstellt, muss man sofort die Anwendung des Cocains unterbrechen, um den Kranken vor weiteren, gefährlicheren Erscheinungen zu bewahren. Schon vor Magnan haben einige Autoren dieses Zeichen constatirt, ohne ihm aber die nöthige Beachtung zu schenken. Diese Ursache der wenig verbreiteten Kenntniss dieses Symptoms erklärt sich durch Folgendes: nicht selten trifft der Arzt den Kranken im Zustande hallucinatorischer Verwirrtheit und kann aus diesem Grunde keine entsprechende Antwort auf seine Fragen herausbekommen; andererseits beunruhigt das Magnan'sche Zeichen den Kranken so wenig, dass er es für unnöthig hält darüber zu berichten; der Arzt aber vergisst danach zu fragen.

Prof. Korsakoff führt noch zwei Beobachtungen an, wo das vom Referenten hervorgehobene Zeichen vorhanden war. In einem von diesen Fällen wurde der Kranken, die an einer multiplen Neuritis litt und fortwährend über Anwesenheit von Würmern auf der Haut klagte, die Frage nach Cocaingebrauch vorgelegt; es stellte sich heraus, dass die Gynäkologen derselben viel Cocain in Form von Vaginaltampons eingeführt hatten; als dies Mittel eingestellt wurde, verringerten sich auch die Klagen des Kranken.

An der Discussion beteiligten sich A. A. Korniloff, Prof. Koshewnikoff, Rossolimo und Tokarsky.

Sitzung vom 24. November 1895.

**Dr. A. A. Gowsejew: Ueber das Bettregime bei Behandlung von Geisteskranken.**

Nach der Ansicht des Referenten bietet das Bettregime, als eine allgemeine Methode, verbunden mit der Einrichtung von Wachabtheilungen, welche der psychiatrischen Anstalt den Charakter eines gewöhnlichen Krankenhauses verleiht, die



Möglichkeit, sich ohne Isolirzellen zu behelfen. Der Aufenthalt im Bett deckt sich auch mit dem Indicationen für die Therapie des krankhaften Processes, welche den psychischen Krankheiten zu Grunde liegen. Referent führt das Bettregime in der männlichen psychiatrischen Abtheilung des G. Ekatherinoslaw'schen Gouvernements-Krankenhauses seit dem April 1894 durch. Das Placiren der Kranken in die Wachabtheilung wurde nach den Indicationen für die Therapie und Beobachtung bestimmt; hierher wurden auch alle Neuaufgenommenen zeitweilig untergebracht. Vom 23./IV.—23./VII. 1894 haben sich in dieser Abtheilung 148 Kranke aufgehalten, vom 1./IX. 1894 bis 1./I. 1895 ungefähr 30% des gesammten Krankenbestandes. Vom 1./XII. 1894 bis jetzt wurde kein einziger Kranker isolirt; der Verbrauch von Schlafmitteln verminderte sich bedeutend. Die Beobachtung beim Bettregime gelang leichter; Koprophagie und Koprolypsie schwanden; das moralische Niveau des Wartepersonals hob sich; es zeigte sich die Möglichkeit einer systematischen und gründlichen klinischen Untersuchung aller Kranken.

Prof. S. Korsakoff wies darauf hin, dass in der Moskauer psychiatrischen Klinik, wo seit dem Jahre 1894 häufig zur Bettruhe Zuflucht genommen worden ist, das Isolirhaus ganz ausser Function war, bemerkt aber, dass das Bettregime in vielen Fällen die Anwendung solcher wichtiger Maassnahmen, wie die Arbeit und Aufenthalt in frischer Luft, ausschliesst.

A. A. Tokarsky spricht sich gegen die Erhebung des Bettregimes zum System aus. W. R. Butzke, W. J. Jakowenko und W. P. Serbsky weisen darauf hin dass sich jetzt Contraindicationen für das Halten der Kranken im Bett und Anhaltspunkte, wann dieselben das Bett wieder verlassen können, noch nicht ausgearbeitet sind. Es ist das Individualisiren jedes einzelnen Falles erforderlich.

Prof. Koschewnikoff spricht die Vermuthung aus, ob die Verminderung der Anwendung der Schlafmittel nicht abhängig zu machen ist von häufigeren Gebrauch des Duboisins und meint, dass die Frage nach dem Nutzen des Bettregimes nur auf Grund seines Einflusses auf den Ausgang der Krankheit entschieden werden kann; aber dazu ist langdauernde Erfahrung erforderlich.

#### G. S. Rossolimo: Zum Ausgang von Gehirnoperationen. (Autorreferat)

Nachdem der Autor die Geschichte der chirurgischen Behandlung der Gehirngeschwülste, hauptsächlich in Bezug auf ihren Ausgang entworfen hatte, ging er zur Beschreibung zweier Fälle aus seiner Klinik über. Der erste Fall ist schon zum Theil in der Literatur erschienen (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI) und handelt von einer Cyste des Frontallappens, welche mittels des Trephins von Prof. Tauber mit glücklichem Ausgange operirt worden ist. In der gegenwärtigen Sitzung war die Rede zunächst über diesen Fall, bei dem sich 3 Monate nach der Operation Rückkehr der ursprünglichen Erscheinungen — Parese des linken Arms, epileptiforme Anfälle und Sinken der psychischen Thätigkeit — einstellte. Die Verschlimmerung ist der Autor geneigt mit neuer Ansammlung von Flüssigkeit in der Höhe der Cyste zu erklären, da im Laufe der letzten 10 Monate mit jeder wiederholten Beseitigung der Flüssigkeit sich der Zustand des Kranken besserte. Dessen ungeachtet progressirten im Allgemeinen die Erscheinungen und in der Trepanationsöffnung entwickelte sich ein Hirnbruch. Der Tod durch eitrige Meningitis trat 15 Monate nach der Operation ein. Bei der Section erwies sich in dem rechten Frontallappen ein Gliosarcom, welches sehr zur regressiven Metamorphose neigte (eine grosse Anzahl cariokinetischer Figuren, Vacuolen in den Zellen der Neubildung); die Seitenwände der Cyste sind sehr verdünnt. Die Neubildung dringt mit ihrem unteren Ende in das Corpus nuclei caudati ein. Es sind, nach der Meinung R.'s, auf diese Weise die vasomotorischen Störungen auf der entgegengesetzten Seite des Körpers zu erklären möglich. R. kommt zu dem Schlusse, dass wahrscheinlicher Weise sich die Höhle geschlossen hätte und keine Recidive eingetreten wären, wenn

man in diesem Falle eine weite Oeffnung im Schädel angelegt hätte und dadurch im Stande gewesen wäre, ein tiefergreifendes Auskratzen der Wände der Cyste vorzunehmen.

Die zweite Beobachtung bezieht sich auf einen 36 Jahre alten Kranken, welcher 16 Jahre lang an einer Erkrankung der Lobuli paracentralis sinistri litt: nach einem apoplectischen Insult entwickelte sich ein paretischer Zustand des rechten Beins mit einer stärker ausgeprägten Lähmung des Fusses. Die Sensibilität und das Muskelgefühl blieben intact. Die epileptischen Anfälle nehmen vom Fussgelenk ihren Anfang; Stauungspapille mit Herabsetzung der Sehschärfe. Das letzte Jahr bestanden keine Kopfschmerzen und auch keine anderen von erhöhtem Hirndruck zeugende Symptome. Im November 1894 Operation — Eröffnung des Schädels (die Oeffnung hat 7 cm im Durchmesser) — nach der Wagner'schen osteoplastischen Methode, wobei sich die Krankheitsursache als ein cavernöses Angiom im oberen Drittheil der Centralwindung und des Lob. paracentr. herausstellte: in Anbetracht der grossen Masse der hier verlaufenden Gefässe wurde die Neubildung nicht angetastet. Während der Operation colossale Blutung aus den Haut- und Knochengefässen; Tod durch Schock nach 15 Stunden. Der Autor spricht sich dahin aus, dass in diesem Falle der unglückliche Ausgang der zur besseren Orientirung zu gross angelegten Oeffnung zugeschrieben werden muss. Im Allgemeinen aber ist er in Bezug auf die Trepanation der Ansicht, dass für ein befriedigendes technisches Resultat eine möglichst weite Eröffnung des Schädels bei möglichst geringem Trauma angestrebt werden muss.

An diese Mittheilung schloss sich die Demonstration mikroskopischer Präparate, wobei der Autor vorübergehend einer neuen Fixationsmethode der Körnchenzellen mittels Formalin und deren Färbung Erwähnung thut. Diese Methode wird vom Autor in Gemeinschaft mit Dr. Ch. Busch augenblicklich einer näheren Prüfung unterzogen.

An der Discussion betheiligen sich Prof. Roth, Muratoff und Prof. Koshewnikoff, welcher letzterer auf die grosse Bedeutung des Studiums des Verlaufes der vasomotorischen Nerven hinweist, dessen Kenntniss zur Erleichterung der topischen Diagnose beitragen wird und eventuell gegen chirurgische Eingriffe bei Fällen wie bei Fall 1 des Referenten warnen wird, wenn es sicher gestellt sein sollte, dass vasomotorische Störungen auf den Nucl. caudatus zu beziehen sind.

Sitzung vom 15. December 1895.

**A. A. Kissel: Ein Fall von Myxödem bei einem 6jährigen Mädchen,** welches mit Präparaten der Gland. thyroidea behandelt wurde.

Das allgemeine Aussehen des Kindes, welches zum ersten Male in der Sitzung vom 24. März vorgestellt wurde (cf. Neurol. Centralbl. S. 526), hat sich in den ersten 2 Monaten ihres Aufenthaltes in der Klinik auch ohne spezifische Behandlung bedeutend gebessert; aber die äusseren Zeichen des Myxödems schwanden erst nach Behandlung mit den aus der Gland. thyroide. angefertigten Plätzchen. Der psychische Zustand der Kranken hat sich ebenfalls sehr gebessert, aber zu sprechen hat das Kind noch nicht angefangen; die Besserung schritt vom Mai bis zum October fort, wonach der Zustand stationär wurde. Das Gewicht fiel in dem ersten Monat (auf 1200 gr), nachher stieg es wieder im Verlaufe von 4 Monaten (fast um 2000 gr), um wieder in 2 Monaten um 600 gr abzunehmen. Die Tagesdosis betrug 2 gr gepulverter Drüse, später wurden 4 gr verabreicht.

An der Discussion betheiligten sich: Reppmann, Muratoff, Prof. Koshewnikoff, Korsakoff und Lakowenko.

**Prof. W. R. Roth: Zur Frage der communalen Hülfe für Idioten und Epileptiker.**

Referent beschreibt verschiedene Typen von Anstalten für Idioten und Epileptiker (die Abtheilung von Bourneville in der Bicêtre, die Anstalten in Langenhagen, in

Dalldorf und in Wuhlgarten) und recommandirt auf Grund der Geschichte der Entwicklung der Fürsorge für Idioten im Auslande und auf Grund der in Russland herrschenden localen Bedingungen für den Anfang in Moskau eine specielle Gesellschaft zu gründen; die Gesellschaft könnte sich zur Aufgabe die Organisation zunächst einer kleineren, ausserhalb der Stadt belegenen Colonie stellen, welche als Grundstoc für weitere besser eingerichtete und grössere Anstalten dienen könnte.

An der Discussion beteiligten sich die Doctoren Ekowenko, Rossolimo und Muratoff und Prof. Korsakoff und Koshewnikoff, welcher seine Meinung zu Gunsten der Einrichtung von Anstalten für Idioten und Epileptiker an der Universität abgab in Hinblick der Möglichkeit vielseitigeren Studiums der Subjecte dieser Kategorie.

Sitzung vom 22. December 1895.

**Dr. N. P. Postowsky: Zur Diagnostik syphilitischer Psychosen.**

Auf Grund dreier Beobachtungen weist Referent auf folgende Symptome hin, durch welche sich (abgesehen von den Herdsymptomen beiluetischer Affection) die syphilitische Natur der *Mania gravis* und *Dementia primaria* documentirt.

*Mania gravis luetica*: 1. Vorübergehende motorische Aphasie, als Anfangszeichen der Krankheit; 2. eigenartige Regelmässigkeit in den häufigen Remissionen zu Anfang der Krankheit; 3. Fehlen von echten Gesichts- und Gehörshallucinationen.

*Dementia primaria luetica*: 1. Störung des Bewusstseins in Form von Schlafsucht; 2. der rasche Wechsel von leichten und schweren Erscheinungen; 3. Störungen des Gedächtnisses und anfallsweise auftretende Bewusstseinsdefecte lange vor der Entwicklung der schweren Gehirnerscheinungen.

Die Form erinnert zuweilen an die progressive Paralyse. Die syphilitischen Psychosen sind organische Psychosen, welche vom Ergriffensein der Häute und der Gehirnschubstanz abhängen.

A. A. Tokarsky wies darauf hin, dass die Remissionen ganz verschiedenwerthigen Psychosen eigen sind. Prof. S. S. Korsakoff bemerkte, dass in dem Falle des Referenten, aus dem er die Symptome der *Mania gravis luetica* ableitet, man die Annahmen progressiver Paralyse nicht ablehnen kann. S. A. Suchanoff meint, dass die vom Vortragenden beschriebenen Anfälle motorischer Aphasie nicht selten auch im Anfangsstadium der progressiven Paralyse beobachtet werden. Prof. A. J. Koshewnikoff hob hervor, dass den Hauptstützpunkt für die Diagnose syphilitischer Psychosen das gleichzeitige Bestehen von Zeichen der Hirnsyphilis abgiebt.

**G. J. Rossolimo: Ueber die Bedeutung der Gefässe bei Erkrankung der Sehcentren.**

Der Autor hat klinisch und anatomisch einen Fall von linksseitiger Thrombose der Endäste, welche die Wurzeln und Kerne des 3. Gehirnnerven und den Pulv. thalami optici versorgen, ausführlich untersucht. Die intra vitam beobachteten Erscheinungen äusserten sich in Paralysen und Paresen des linken *Mm. recti interni, recti superioris, obliqui inferioris* und in zeitweiliger Schwäche des linken *Levator palpebrae* bei vollständigen Erhaltenbleiben des *M. obliquus superior* und des *M. rectus inferior*; auf der rechten Seite Parese des *M. rectus externus* und unbedeutende Schwäche der *Mm. rectus superior* und *obliqu. infer.* Ausserdem bestand während des ganzen Krankheitsverlaufes von 4 Monaten eine rechtsseitige Hemianopsie.

Bei der Section konnte ein begrenzter Erweichungsherd im Pulv. thal. opt. s., in dem hinteren Abschnitte des Bodens des 3. Ventrikels, im äusseren Theile des Oculomotoriuskernes und seines intramedullären Wurzelbündels, ausserdem aber noch eine absteigende Degeneration des *Fascicul. longitudin. sin.* bis zum Trochlearisgebiet, constatirt werden.

Parallel diesem Falle führt der Autor noch einen zweiten an, wo eine vollständige Erblindung nach zwei aufeinanderfolgenden Hemianopsien, durch einen Erweichungs-

herd der inneren Fläche des Occipitallappens und durch eine Blutung in die innere Capsel bedingt wurde.

**Schlussfolgerungen:**

1. Die Art. cerebri poster. speist den Sehapparat und den motorischen Nervenapparat der Augen (N. oculomotorii); ihre Endigungen im Occipitallappen, Cuneus und Gyrus lingualis, sind den Verästelungen der Arteria basilaris sehr nahe gelegen. 4 Aestchen dienen zur Versorgung des Pulvinars und der Kerne des N. oculomotorius.

2. Die äusseren Theile des Kerns und der Wurzeln des Oculomotorius werden von ein und denselben Aesten gespeist, die inneren Theile haben einen gemeinsamen Ast mit der medialen Partie der Wurzel.

3. A. peduncularis interna und oculomotorii und die optica interna post. sind Endarterien, die A. pedunculo gemina anastomosirt mit anderen.

4. Die A. pedunculo interna begleitet mit ihren Verzweigungen die Wurzelbündel.

5. Die Vertheilung der einzelnen Kerne des 3. Gehirnnerven deckt sich mit dem Schema von Pick und Kahler. Der Ursprungskern für den Levator palpebr. muss nach Innen vom Kern der recti super. seine Lage haben.

6. Dieselben Verhältnisse gelten auch für die Wurzeln.

7. Die Commissuren der Kerne der rect. inter. mit dem Kern des Abducens der anderen Seite verlaufen im vorderen und äusseren Abschnitte des Fascic. longitudinalin. post. und gehen erst in der Höhe des Kerns des 6. Gehirnnerven auf die andere Seite über.

An der Discussion betheiligten sich Dr. W. A. Muratoff und die Professoren Koshewnikoff und Roth.

Minor. Rossolimo. Roth.

---

**Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.**

Sitzung vom 13. Juli 1896.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Silex ein 3jähr. Kind vor, welches sehr lange Zeit an Keratitis phlyctaenulosa gelitten hat und während eines langen Zeitraumes die Augen nicht aufmachen konnte. Seit 12 Tagen macht das Kind wieder die Augen auf, aber es ist blind. Wenn man dem Kinde ein Licht vorhält, so hat es die Empfindung von hell und dunkel, sonst aber erkennt es nichts. Die Ursache des Leidens ist ein längerer Schluss der Augen. Das Kind hat einen normalen Bulbus, normale Retina und Sehnerven, jedenfalls ist die Sehbahn bis zum Reflexcentrum (Vierhügel) frei, da die Pupillen normal reagiren. Für Hysterie und Kindenblindheit spricht auch nichts, so dass die eigentliche Ursache der Blindheit in diesem Falle unbekannt ist. Die Prognose ist günstig, indem das Kind wahrscheinlich in kurzer Zeit wieder gut sehen wird.

Herr Oppenheim fragt, ob sich die Affection nicht in Beziehung bringen liesse zur Amblyopia ex anopsia.

Herr Silex: Es würde das bedeuten, dass das Kind das Sehen verlernt hat, was hier nicht vorliegt.

Herr Greeff meint, dass die Störung in der Retina liegen kann, welche wie eine photographische Platte sich verhalte. Es könne eine fehlerhafte Absonderung der Sehsubstanz stattfinden, wobei die Patienten sich dann wie in Dämmerlicht befinden; ferner könne die Ursache in einer mangelhaften Erschlaffung und Ausdehnung der Retinaelemente liegen, so dass zwischen ihnen der Contact unterbrochen sei und die Lichtwelle nicht durchgehen könne.

Herr Silex: Das Kind hat keine hemeralopischen Erscheinungen; ausserdem müsste die Netzhaut eine sonderbare photographische Platte sein, wenn sie 14 Tage und mehr gebraucht, um sich zu restituiren.

Herr Oppenheim und Herr Cassirer: **Zur sogenannten neurotischen Form der progressiven Muskelatrophie.**

Der Fall, über welchen C. berichtet, betrifft einen 42jähr. Patienten, welcher hereditär nicht belastet ist und welcher vorher stets gesund war. Bei diesem Pat. entwickelte sich allmählich eine unter Schmerzen auftretende atrophische Paralyse, von welcher die vom N. peroneus versorgte Muskulatur, ferner ein kleiner Theil der Handmuskulatur, der Supinator longus und triceps ergriffen wurde; ferner war vornehmlich der M. orbicularis oculi der atrophischen Paralyse anheimgefallen. Der Verlauf war ein chronisch-progressiver; in den betroffenen Gebiete war schwere Entartungsreaction zu constatiren; die Sensibilität war stets intact. Die Diagnose schwankte zwischen Polyneuritis chronica und neurotischer Muskelatrophie. Der Tod erfolgte im Mai 1895. Die anatomisch untersuchten Muskeln wiesen alle Grade der Atrophie auf, ebenso fanden sich hypertrophische Fasern; das Fettgewebe war sehr vermehrt, an manchen Stellen fand sich statt Muskelfasern nur Fettgewebe; die intermusculären Nerven waren normal. Die Nerven selbst zeigten keinerlei Veränderung, ebenso wurde das Centralnervensystem, mit Ausnahme präagonal entstandener Blutungen, normal gefunden.

Unzweifelhaft handelt es sich um eine primäre Muskelerkrankung, dessen klinisches Bild sich als eine neurotische progressive Form zeigte; es fehlte nur die Heredität und das Alter entsprach nicht ganz dem gewöhnlichen. Das Krankheitsbild der neurotischen Muskelatrophie basirt also nicht auf einer einheitlichen Grundlage.

Herr Goldscheider: Der Befund, wenn er richtig sei, müsse unsere Anschauung über Entartungsreaction umstossen. Wie wolle man sich eine Entartungsreaction bei Intactsein der Nerven vorstellen? Ehe man sich dazu versteht, darf man den Zweifel aussprechen, ob unsere Methoden zur Zeit ausreichend sind zur Erkennung sehr feiner pathologischer Veränderungen.

Herr Oppenheim: Es seien auch sonst bei Bestehen von Entartungsreaction ähnliche anatomische Befunde erhoben worden. Der Einwand von Goldscheider wird sich niemals widerlegen lassen.

Herr Goldscheider weiss sehr wohl, dass derartige Befunde erhoben sind; eine Zusammenstellung solcher Befunde mache aber noch keine Wissenschaft aus.

Herr Bernhardt meint, dass die letzten Nervenendigungen bei schweren Muskelerkrankungen wahrscheinlich mit leiden und regt an, um diese Frage aufzuklären, diesbezügliche Untersuchungen an Thieren anzustellen, bei denen man künstlich eine Myositis trichinosa erzeugt hat.

Herr Benda hat gerade einen ähnlichen Fall zur Untersuchung; auch bei einem vollständig degenerirten Muskel fanden sich die Nervenendigungen intact.

Herr Goldscheider: Selbstverständlich werden bei hochgradiger Myositis auch mitunter die Nervenendigungen erkranken. Eben so wenig aber wie bei Läsion der Pyramidenbahn die Zellen des Vorderhorns erkranken, so thun es auch bei Muskel-erkrankungen die Nervenenden nicht.

Herr E. Flatau: **Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Fall peripherischer Facialislähmung.**

Es handelt sich um einen 34jähr. Klempner, welcher im August 1895 im Krankenhause Moabit wegen Lungenkrankheit aufgenommen wurde. Hier wurde ausser Phthisis pulmonum eine linksseitige peripherische Facialis- und Acusticuslähmung constatirt. Letztere hatten ihre Ursachen in einer Otitis media tuberculosa sinistra.

Sonst war am Nervensystem nichts Pathologisches zu constatiren. In dem befallenen Gebiet des Facialis wurde vor dem Tode eine complete Entartungsreaction in den Muskeln sowohl des oberen wie unteren Facialis constatirt. Exitus im Januar 1896. Anatomisch wurde der ganze Hirnstamm, ferner der peripherische Facialis und von Muskeln der *M. buccinatorius* untersucht. Der Hirnstamm wurde nach der Marchi'schen Methode behandelt und serienweise geschnitten. Vom peripherischen Facialis und Muskel wurden ausserden Präparate nach Carmin, Nigrosin und Säurefuchsin und Alaunhämatoxylin angefertigt. Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Der centrale Abschnitt des peripherischen Facialis zeigte in seinem ganzen intramedullären Verlaufe eine deutlich ausgesprochene Degeneration; auch das basale Stück des *N. facialis* war entartet. Man sah auf der linken Seite im Facialis schwarze Degenerationsschollen eingebettet, die, kettenartig angeordnet, den Weg, welchen die Nervenbahn einschlägt, markiren. Der Kern des linken *N. facialis* zeigte deutliche Veränderungen in den Zellen, indem dieselben angeschwollen und aufgebläht waren und in ihren Conturen nicht scharf erschienen. Zwischen den Zellen fanden sich feine, zahlreiche, degenerirte Fasern verlaufen. Die Fasern der aufsteigenden Facialiswurzel, ferner die des Mittelstücks und der austretenden Facialiswurzel zeigten eine stark ausgeprägte Degeneration mit Ausnahme vereinzelter, gelb aussehender Fasern. Rechts zeigte der *N. facialis* vollständige normale Verhältnisse.

Was den linken *N. acusticus* anbetrifft, so zeigte der *N. cochlearis* eine deutliche Degeneration, während der *N. vestibularis* ohne Veränderung erschien. Die Degeneration des *N. cochlearis* verlor sich hauptsächlich im ventralen Kern, in welchem man in ganzer Ausdehnung schwarze Körnchen sieht. Ausserdem zog ein schmales degenerirtes Bündel an der lateralen Fläche des *Corpus restiforme* und schickte degenerirte Faserzüge in das *Corpus* selbst hinein.

Im peripherischen Facialis sah man in einem Stück schwarze Degenerationsschollen; an einzelnen Stellen waren zahlreiche bindegewebige Herde vorhanden, welche den ganzen Nerven zerklüfteten. Im Nerv war kein erhaltener Axencylinder zu sehen.

Im Muskel war die Querstreifung verloren und die gesammte Muskelsubstanz sah in Marchi'schen Präparaten mit feinsten, schwarzen Punkten bestäubt aus. An Carminpräparaten sah man im Muskel Rundzelleninfiltration und bindegewebige Wucherung.

Fasern, welche intramedullär vom *Oculomotorius*, *Abducens* und *Hypoglossus* kamen, sich dem Facialis beigesellen sollen, sah F. in seinen Präparaten nicht; dagegen sah er: 1. ein deutliches Bündel, welches, vom austretenden Facialis beginnend, an der ventralen Seite des ovalen Mittelstücks medialwärts zieht und in der Raphe eine gewisse Strecke zu verfolgen ist. Dieses Bündel entspricht vollständig dem von Obersteiner abgebildeten, gekreuzten Facialisbündel. Dieses von Kölliker als *Fibrae arcuatae int. gedeutete* Bündel stellt also sicher einen gekreuzten Facialiszug dar. 2. Konnte man an der Serie der Präparate auf eine Strecke von ca. 1 mm den proximalen Theil des (linken degenerirten) Facialis mit dem distalen Abschnitte des motorischen Trigemuskerns zusammentreffen sehen. 3. Der als gekreuztes Trigemusbündel beschriebene und bei Obersteiner deutlich abgebildete Faserzug stellt nur in seinem proximalen Abschnitte einen zusammengehörigen einheitlichen Faserzug dar, dagegen ist er in seinen distalen Abschnitten gemischt, indem sein medialer Theil dem Trigenus angehört. Auf der rechten Seite stellen diese beiden, anatomisch ganz verschiedenen Bündel einen scheinbar zusammengehörigen Faserzug dar.

Die hier sicher constatirte Degeneration, die nach Läsion des peripherischen Nerven nicht nur im peripherischen Theile, sondern auch im ganzen Abschnitte dieses Nerven und im Kern desselben zu verfolgen war, steht im Gegensatze zum Waller'schen Gesetze, nach welchem immer nur der peripherische, von der Zelle

abgetrennte Theil der motorischen Nerven der Degeneration verfallen soll. Votr. betrachtet den ganzen Process nicht als eine aufsteigende Neuritis, sondern meint, dass nach einer Läsion der peripherischen motorischen Faser das ganze Neuron von der Zelle aus zu Grunde geht. Dies resultirt aus den Arbeiten, die theils mit der Gudden'schen Methode (Gudden, Forel, Mendel u. A.), theils mit der Marchi'schen (Darkschewitsch, Bregmann), theils nach der Nissl'schen Alkohol-Methylenblau (Nissl, Flatau) gemacht worden sind.

Um den Vorzug der Marchi'schen Methode zu illustriren, stellt Votr. Präparate von Myelitis transversa acuta im mittleren Dorsalmark vor. Während man im Cervicalmark in Marchi'schen Präparaten eine deutliche Degeneration der Goll'schen Stränge sieht, zeigen die nach Weigert behandelten Schnitte eine unscharf ausgeprägte, mehr keilförmige Entartung; ferner zeigten die Marchi'schen Präparate im unteren Lumbal- und im Sacralmark eine deutlich zu sehende Degeneration in den Vordersträngen, während an analogen Weigert'schen Präparaten dies nicht zu constatiren war. Votr. empfiehlt deshalb, die Marchi'sche Methode in pathologischen Fällen am Nervensystem in Anwendung zu ziehen.

**Herr Westphal: Demonstration von Präparaten über die Markentwicklung der Gehirnnerven der Menschen.**

W. hat Untersuchungen über die Markscheidenentwicklung der extramedullären Hirnnerven angestellt. Die Untersuchungen wurden an 8 neugeborenen Kindern, ferner an solchen, die 3—10 Wochen alt waren und schliesslich an Kindern von  $1\frac{1}{4}$ —2 Jahren angestellt. Es wurden alle Hirnnerven mit Ausnahme des Olfactorius untersucht, nachdem sie zuvor mit Osmium behandelt waren. Beim ausgetragenen, neugeborenen Kinde erscheinen mit Ausnahme des Opticus alle Hirnnerven weiss; aber deshalb sind sie noch nicht alle gleich markhaltig. Bei Frühgeburten kann man schon makroskopisch Unterschiede in der Farbe erkennen.

Die motorischen Hirnnerven sind bei der Geburt schon alle mit Mark versehen, vornehmlich die, welche zur Augenhöhle gehen.

Die sensorischen Hirnnerven sind mit Ausnahme des N. acusticus zu der Zeit nicht markhaltig; am schlechtesten ist das distale Ende des Opticus mit Mark versehen. Etwas markhaltig sind die sensiblen Nerven.

Aus dem makroskopischen Bilde soll sich schon erkennen lassen, ob man es mit einem motorischen oder sensiblen Nerven zu thun hat, indem die Fasern der ersteren im Querschnitte grösser sind ( $5-6\ \mu$ ), als die der letzteren ( $2-3\ \mu$ ).

**Herr Lilienfeld: Ueber einen Fall von Hysterie (mit Krankenvorstellung).**

Herr L. demonstrirt eine 37jährige hysterische Lehrerin, bei der sich durch alle möglichen Manipulationen Contractionen verschiedener Muskelgruppen an den Beinen hervorrufen lassen, die ausserdem eine sehr zittrige Schrift hat und eine Sprachstörung zeigt, indem die Kranke die Zischlaute und die Consonanten, bei deren Erzeugung die Zunge in Anwendung gebracht werden muss, schwer aussprechen kann. Pat. wird darauf coram publico hypnotisirt, und durch die erzielte Wirkung den etwa noch Ungläubigen vor Augen geführt, welchen Werth die Hypnose in der Therapie der Nervenkrankheiten hat!!!  
Jacobsohn.

---

Um Einsendung von Separatabdruken 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 Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünftehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

15. August.

Nr. 16.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Pathologie der Hautnerven, von Dr. Karl Gumpertz, Nervenarzt in Berlin. 2. Ueber angeborene Muskeldefecte, von Dr. S. Kalischer, Arzt für Nervenkrankheiten. (Schluss.)

**II. Referate. Anatomie.** 1. Ueber die Entwicklung der Sinnessphären, insbesondere der Sehsphäre, auf der Grosshirnrinde des Neugeborenen, von Steiner. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die Fühlphären der Grosshirnrinde, von Munk. 3. Ueber die Empfindungen, welche mittelst der sogenannten Gleichgewichtsorgane wahrgenommen werden, und über die Bedeutung dieser Empfindungen in Bezug auf die Entwicklung unserer Raumvorstellungen, von v. Bechterew. — Pathologische Anatomie. 4. Eine Missbildung des Kleinhirns und ihre Bedeutung für die Neubildungen, von Ernst. 5. Die Veränderungen im Sacral- und Lendenmarke bei Tabes dorsalis nebst Bemerkungen über das dorsomediale Sacralbündel, von Pineles. — Pathologie des Nervensystems. 6. Ueber cerebrale Paresen im Gefolge des Keuchhustens, von Neurath. 7. Zweiter Nachtrag zu meiner casuistischen Mittheilung über Akinesia algera, von Erb. 8. Bidrag till kändedomen om ryggnäragsförändringar vid pernicios anämi, af Petren. 9. Ein Beitrag zur Kenntniss der im Verlaufe der pernicios Anämie beobachteten Spinalerkrankungen, von Teichmüller. 10. Contribution à l'étude des changements du système nerveux central dans la polynévrite, par Soukhanoff. 11. Polynévrites dans l'intoxication hydrargyrique aiguë et subaigue, par Spillmann et Étienne. 12. Contribution à l'étude du Bériberi, par Mossé et Destarac. 13. Die Betheiligung des Opticus bei der puerperalen Polyneuritis, von Schanz. 14. Peripheral neuritis in pregnancy, by Elder. 15. Chlorosis and Papilloretinitis, von Dieballa. 16. Bilateral neuritis of the brachial plexus following acute croupous pneumonia, by Leszynsky. 17. Diphtheritic palsies and the use of antitoxin, by Dana. 18. To tiefælde af ulnarnevirt ved secundär syfilis, ved Brunsgaard. 19. Ueber acute intermittirende Monomyositis interstitialis, von Laquer. — Psychiatrie. 20. Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse, von Hoche. 21. Considérations générales sur la psychiatrie criminelle, par Näcke. 22. Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis, von Ziehen. 23. Om Satanismen. Djävlebesättelse og Hexeväsen, set fra et lægevidens kabeligt Standpunkt, af Kaarsberg. 24. Ricerche cliniche e microscopiche sull' orina dei pazzi, del Pellizzi. 25. Nota sulla psicosi cocainica etc., del Morselli. 26. Stigmates anatomiques de la Criminalité, par Dallemagne. — Therapie. 27. Vertebral puncture in general paralysis of the insane, by Turner. 28. Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbalpunktion, von Lenhartz. 29. Om Lumbalpunktur, af Tobiesen. 30. Lumbalpunktion, af Bull. 31. Ein Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion, von Stadelmann. 32. Lumbar puncture of an intradural haematoma of the spinal cord, by Kiliani.

**III. Aus den Gesellschaften.** Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Svenska läkaresällskap. — Finska läkaresällskap. — Medicinische Gesellschaft in Giessen. — Verein für innere Medicin in Berlin.

**IV. Zur Richtigstellung. — V. Berichtigung.**



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Zur Pathologie der Hautnerven.

[Aus dem Laboratorium der Syphilisklinik der königl. Charité.]

Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am  
8. Juni 1896.

Von Dr. **Karl Gumpertz**, Nervenarzt in Berlin.

M. H.! Seit den Untersuchungen von **DEJERINE**,<sup>1</sup> **OPPENHEIM** und **SIEMERLING**,<sup>2</sup> **PITRES** und **VAILLARD**<sup>3</sup> ist anzunehmen, dass den trophischen und Sensibilitätsstörungen der Tabiker Entartungsvorgänge in peripherischen Nerven entsprechen; doch bleibt es ungewiss, ob diese Veränderungen primär oder secundär durch die centrale Erkrankung inducirt sind. Da Tabiker erst nach langjährigem Bestehen dieser Symptome, meist erst nach längerem Siechthume an Tuberculose oder Marasmus zu Grunde gehen, so ist diese Frage am Sectionstische nicht zu lösen.

Sollte es aber gelingen, schon in den Anfangsstadien ein sicheres Kriterium der Neuritis zu finden, so liesse sich über die periphere Genese der genannten Symptome, vielleicht auch über die Entstehung des Tabes etwas Präciseres aussagen.

Nach **PITRES** und **VAILLARD** sind die Degenerationen sensibler Nerven in ihren periphersten Theilen, also kurz vor ihrem Eintritte in die Haut, am stärksten. Was liegt also näher, als die Entartung in die Haut hinein zu verfolgen? Wenn hierfür eine zuverlässige Methode gegeben ist, so kann man am Lebenden nach Ausschneidung einer kleinen Hautpartie die entsprechende Untersuchung anstellen und also Fälle berücksichtigen, in denen weder die lange Dauer der Rückenmarkskrankheit noch eine durch sie bedingte Kachexie zu Nervendestruction geführt haben kann.

Von solchen Erwägungen ausgehend, folgte ich im Beginn des vorigen Jahres der Aufforderung des Herrn Dr. **HELLER**, im Laboratorium der Syphilisklinik das Verhalten der Hautnerven — zunächst bei Hautkrankheiten — zu studiren.

Mit der von **HELLER**<sup>4</sup> veröffentlichten modificirten Osmiummethode gelang es, markhaltige Nervenfasern in conservirten Hautpräparaten darzustellen. Wir fanden Nerven in allen normalen Hauttheilen, ohne aber eine Gesetzmässigkeit in Bezug auf Zahl und Anordnung der nervösen Elemente bestimmen zu können. Hierin liegt die grösste Schwierigkeit für pathologische Untersuchungen. Da wir von dem Vertheilungsprocesse der Nervenbestandtheile in der Haut nichts

<sup>1</sup> Des altérations des nerfs cutanés chez des ataxiques. Arch. de Physiol. 1883. S. 72.

<sup>2</sup> Arch. für Psychiatrie. 1887. S. 98 ff und S. 487 ff.

<sup>3</sup> Revue de Médecine. 1886. Nr. 7.

<sup>4</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 50.

wissen, so können wir nichts darüber aussagen, ob in einer bestimmten Hautprovinz in dieser oder jener Richtung so oder so viel Fasern normaler Weise zu erwarten sind.

Bei Präparaten von Hautkrankheiten ist wenigstens durch die Ausdehnung der Hautaffection eine gewisse Möglichkeit zur Localisirung der Befunde gegeben. Man kann sagen: Nerven reichen bis an oder über die Grenze der zelligen Infiltration, der Blutung, der Neubildung, und für die Hautpathologie dürfte mit der Feststellung dieses Verhältnisses schon etwas gewonnen sein. Sind aber die sonstigen Hautbestandtheile unverändert — wie es bei den später zu besprechenden Schnitten von Nervenkrankheiten der Fall — so ist nur bei gänzlichem Fehlen von Nerven-elementen (in allen Schnitten) oder bei deutlichen qualitativen Veränderungen ein Schluss auf Nervendestruction statthaft.

Oft schien es, als ob die Schwärzung einzelner Fasern weniger tief oder weniger vollständig sei, mitunter sah man bei feiner Einstellung auch Zeichnungen, die wie Marktropfen aussahen. Zur Klärung aller dieser Schwierigkeiten entschloss ich mich, auf experimentellem Wege eine Nervendegeneration herbeizuführen.

Ueber Nervendurchschneidung und ihre Folgen ist bekanntlich ungeheuer viel geschrieben worden; auch über die Nervenendigungen in den Sinnes- und Bewegungsorganen versuchte man — mit mehr oder weniger Glück — durch die Degenerationsmethode in's Reine zu kommen.<sup>1</sup> Die in motorischen Endplatten durchschnittener Nerven zu Stande kommenden Veränderungen behandelt, wie Sie wissen, ein ganzes Heft des grossen Atlas von Babès und Blocq.

Dagegen sind die Endigungen sensibler Nerven von pathologischer Seite wenig gewürdigt worden. Die einzige, mir bekannt gewordene Notiz hierüber stammt von KRAUSE<sup>2</sup> aus dem Jahre 1860. KRAUSE resecirte bei zwei Affen den N. ulnaris, bezw. Ulnaris und Medianus, und fand die entsprechenden VATER PACINI'schen Körperchen der Vola manus in der Weise verändert, dass — bei Behandlung des frischen Präparates mit Natronlauge — die in das Körperchen eintretende Nervenfasern und ihre Fibrillen sich fettig degenerirt zeigten.

Da beide von KRAUSE benutzten Affen stark tuberculös waren, einer sogar schon spontane Lähmung der Hinterextremitäten aufwies und 13 Tage nach der Operation an Tuberculose zu Grunde ging, so sind nach heutigen Begriffen die Ergebnisse dieses Autors anfechtbar, zumal da über das Verhalten der nicht-operirten Seite nichts berichtet wird.

Wir stellten die Versuche an Kaninchen an und durchschnittens stets in Narcose den rechten N. ischiadicus am Oberschenkel oberhalb der Theilung und resecirten ein 1—1½ cm langes Stück des Nerven.

Nach der Operation tritt stets schlaffe Lähmung des Beines ein; die Füße und Zehen gerathen in Streckstellung, der rechte Fuss wird nachgeschleift und

<sup>1</sup> vgl. B. BAGINSKY, Ueber das Verhalten von Endorganen nach Durchschneidung der zugehörigen Nerven. Virch. Arch. Bd. CXXXVII. 1894. S. 389.

<sup>2</sup> Die terminalen Körperchen der einfach sensiblen Nerven. Hannover 1860. S. 28 ff.

das Thier schlägt den Boden hörbar mit der Ferse. An dieser Stelle bildet sich immer ein Schorf, unter dem sich bisweilen Eiter ansammelt.

Während die Gangbeschwerden nach mehrwöchigem Bestehen geringer zu werden scheinen, ist die Sensibilitätsstörung stets zu constatiren; ganz besonders werden tiefe Stiche in die Mitte der gelähmten Sohle ohne Reaction ertragen.

Es tritt nur geringe Atrophie der vom rechten Ischiadicus versorgten Musculatur ein. In einem Falle nahm ich die elektrische Untersuchung vor, die keine EaR ergab. Trophische Störungen, wie Ausfall der Haare oder Nägel, wurden nicht beobachtet.

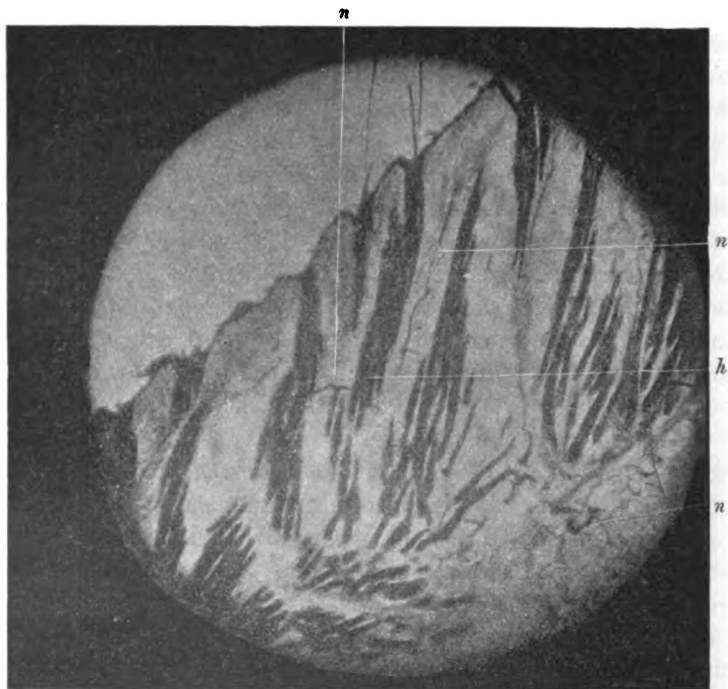


Fig. 1. Normale Sohlenhaut vom Kaninchen. *n* = Nerven, *h* = Haare.  
Leitz. Obj. III. (Mikrophotographie.)

Das erste Thier wurde nach 7 Wochen durch Chloroform getödtet. Die Enden des Ischiadicus zeigten sich in der bekannten Weise keulenförmig angeschwollen und durch eine dünne Brücke verbunden. Abgesehen von der Schnittstelle und ihrer nächsten Umgebung erschien der Nerv makroskopisch normal; die plantaren Aeste waren schlecht entwickelt und von dem Unterhautgewebe nicht loszupräpariren. Der Stamm des Nerven und die isolirbaren Zweige liessen — nach MARCHI behandelt — deutlichen Markzerfall erkennen.

Die mittlere Sohlenhaut wurde mittelst des Gefriermikrotoms in der Längsrichtung des Fusses parallele Schnitte zerlegt.

Um allen Einwänden zu begegnen, habe ich die gesunde Seite ebenfalls geschnitten. In den so gewonnenen Präparaten lassen sich nach der HELLER-

sehen Methode stets reichliche, gut gefärbte Fasern darstellen, die zum Theil bis in die Spitze der Papillen reichen (Fig. 1).

Diese feineren Fasern fehlen in den entsprechenden Präparaten der rechten Seite vollständig.

An einigen Schnitten, die grössere Tiefe erreicht hatten, imponirte eine ganz wie ein MARCHI-Präparat erscheinende Zeichnung: ein dickes Bündel von grössten Theils ungefärbten Nervenröhren mit tiefschwarz tingirten Markschollen (Fig. 2).

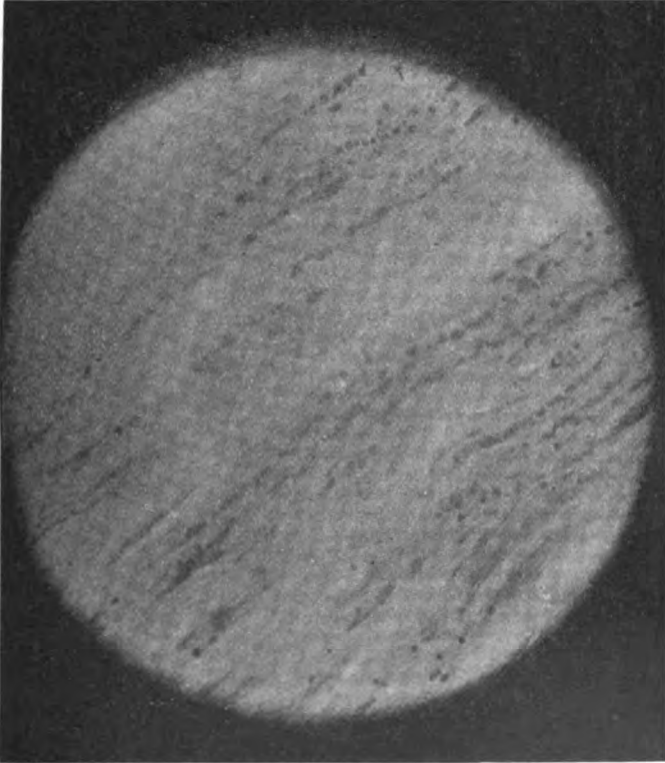


Fig. 2. Kleiner, stark degenerirter Hautnerv von der Fusssohle nach Resection eines Stückes vom N. ischiadicus des Kaninchens. Seibert. Obj. V. (Mikrophotographie.)

Dieses Bündel stellt aber lediglich einen im Unterhautzellgewebe der Hautoberfläche parallel verlaufenden, wegen seiner schweren Ablösbarkeit am Präparate verbliebenen makroskopischen Nerven dar. Der Befund beweist, dass an solchen mit unserer Osmiummodification qualitative Veränderungen nachweisbar sind.

In einer anderen Schnittreihe — die wohl der seitlichen Sohlenpartie entstammte — war ein gröberes, in die Haut aufsteigendes Bündel zu sehen, das in grosser Ausdehnung die normale Osmiumfärbung annahm. Mit Aluminium nachbehandelt, erschien das Perineurium des Bündels gequollen und mit dicken, runden Kernen gefüllt, die ihrerseits von einem breiten, hellen Ringe umgeben

sind (Fig. 3). Ob dies ein mit Nothwendigkeit pathologischer Befund ist, lasse ich dahin gestellt.

Ganz gleiche Verhältnisse ergab die Untersuchung eines zweiten, im Beginne der 6. Woche nach der Operation getödteten Thieres und eines spontan verstorbenen Kaninchens, dem Herr HELLER im Verfolge einer anderen Versuchsreihe Sublimat in den rechten N. ischiadicus eingespritzt und das diese Procedur um etwa 2 Monate überlebt hatte. In jedem Falle wurde die gesunde Seite mitgeschnitten und zeigte den beschriebenen Contrast zu der operirten.

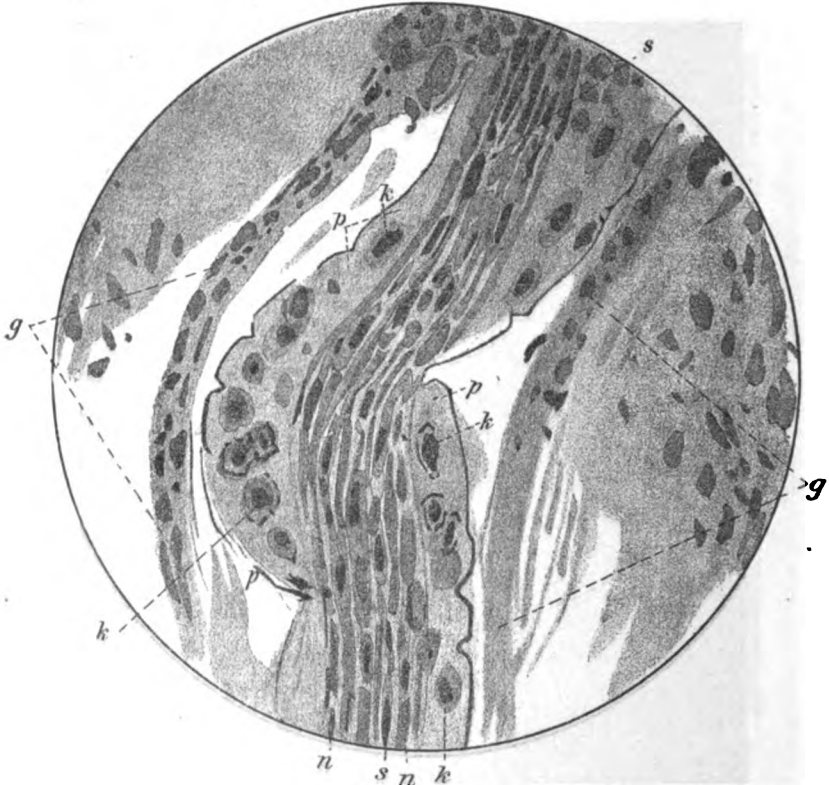


Fig. 3. Nervenbündel mit gequollenem Perineurium aus der rechten Sohlenhaut. *n* = Nervenfasern, *s* = spindelförmige Kerne der Schwann'schen Scheiden, *p* = gequollenes Perineurium, *k* = Kerne des Perineurium von trüb gefärbten Ringen umgeben, *g* = Gefäss. (Färbung mit Alauncarmin.) (Leitz. Oc. III. Obj. VII.)

Wenn wir also von allem Discutirbaren absehen, so geht aus diesen Versuchen hervor, dass die aus degenerirten Hautästen stammenden, in die Haut aufsteigenden Verzweigungen an der Entartung Theil nehmen, indem sie zum Theil verschwinden oder doch ihre elektive Färbbarkeit einbüßen. Da sie nun durch Lage und Umgebung nicht als Nervenbestandtheile gekennzeichnet sind, so fehlen sie eben für unser Auge.

Es ist nicht anzunehmen, dass die im Normalzustande gut tingirbare Nervenfasern nach Durchschneidung des zugehörigen Stammes sofort erlischt. Zwischen

der normalen Färbbarkeit und ihrem Fehlen muss eine Zwischenstufe liegen, welche nur einer früheren Degenerationsperiode entsprechen kann.

Um die Nerven in diesem supponirten Zustande qualitativer Veränderungen zu treffen, machte ich einen dritten Resectionsversuch bei einem 4 Monate alten Kaninchen; auch hier wurde die oben beschriebene Anästhesie constatirt, das Thier aber bereits am 9. Tage (durch Luxirung der Halswirbelsäule) getödtet.

Die Schnittenden des rechten Ischiadicus waren mit dem umgebenden Bindegewebe verklebt, aber noch nicht miteinander verwachsen. Die Plantar-

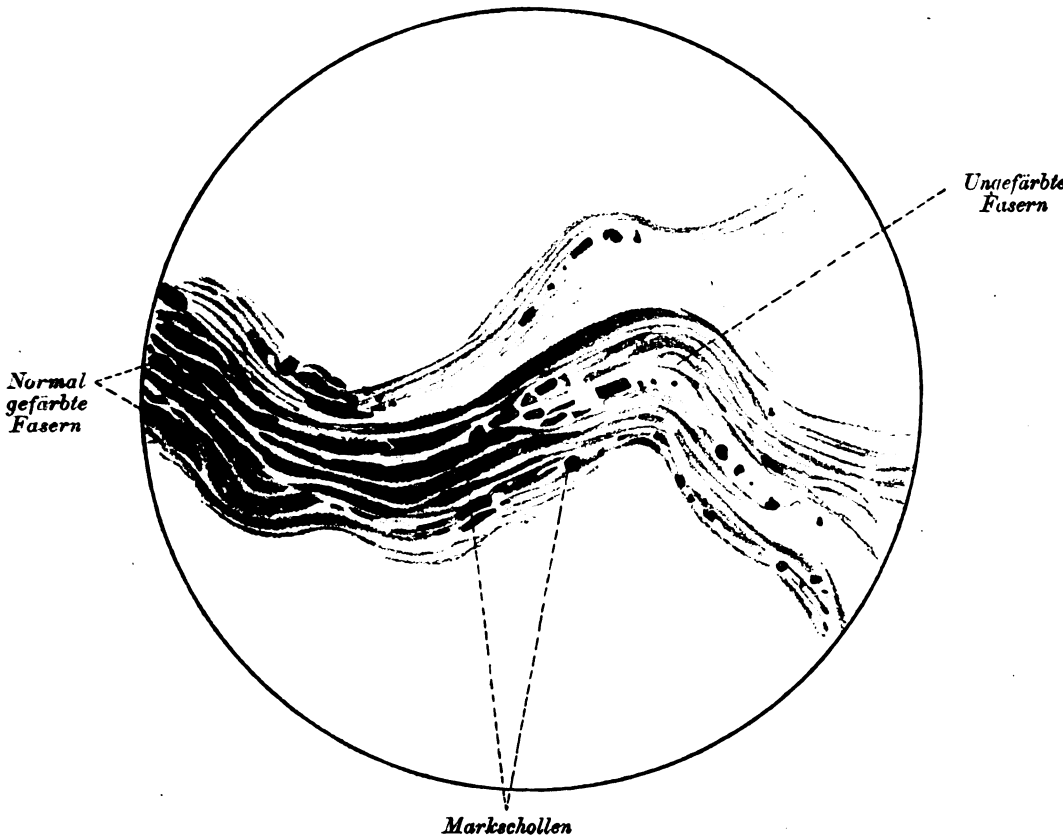


Fig. 4. Nervenfasern von der Sohlenhaut eines Kaninchens 9 Tage nach Durchschneidung des rechten N. ischiadicus. (Leitz. Oc. I. Obj. VII.)

äste liessen sich hier rechts gut isoliren; in frischen Osmiumzupfpräparaten wurde starker Markzerfall fettgestellt.

Schnitte der zugehörigen Hautpartie ergaben rechts eine grosse Verarmung an feineren Nervelementen gegenüber Präparaten von der linken Sohlenhaut. Doch waren rechts Bündelchen nachweisbar, die neben einzelnen gesunden Faserabschnitten andere mit deutlicher Structurveränderung aufwiesen.

Die gesunden Fasern sind in toto dunkelgrau gefärbt, die kranken stellen farblose Röhren dar, welche in regelloser Weise mit tiefschwarzen Zerfallsproducten: Schollen, Körnern, Tropfen gefüllt sind (Fig. 4).

Bisweilen ist jenseits der zerfallenen Markpartie die Faser noch eine Strecke weit als leere SCHWANN'sche Scheide zu verfolgen.

Seltener sieht man Zeichnungen, welche mit Sicherheit als erkrankte isolirte Fasern anzusprechen sind<sup>1</sup>. Häufiger sind Ansammlungen von Fetttropfen, die durch ihre Anordnung höchstens den Verdacht erwecken, dass sie Ueberreste degenerirter Fasern darstellen.

Entzündliche Erscheinungen von Bedeutung sind auch bei Kaninchen nicht wahrzunehmen.

Wir haben nach dem Besprochenen als Kriterien der Degeneration der Hautverzweigungen anzusehen:

1. Verlust der normalen continuirlichen Schwärzung.
2. Auftreten tiefschwarzer Schollen und Körner — Producte des Markzerfalls.
3. Gänzliches Fehlen von Nervelementen.

Ich gehe nun zu den Resultaten meiner Hautuntersuchungen bei Nervenkrankheiten über.

Da mir Leichenmaterial nicht zur Verfügung stand, so beschränken sich meine Beobachtungen auf wenige Fälle, in welchen ich die Excision eines Hautstückchens vornehmen durfte.

### 1. Neuritis N. ulnaris.

M., 67 jähriger Maschinenbauer, erkrankte im September 1895 an Gürtelrose; nachher zeigten sich Bläschen am linken Arm.

Am 27./IV. von Dr. Cohn-Adlershof meiner Poliklinik überwiesen.

Der 1. Handrücken blau verfärbt; Haut glänzend. Kleiner Finger und Ringfinger in starker Beugecontractur. Daumen, Zeigefinger, Mittelfinger in leichterer Contractur, in diesen sind wenig ausgiebige Bewegungen möglich.

Deutliches Eingesunkensein des Hypothenar und des Spatium interosseum III und IV.

Druckpunkte des Ulnaris schmerzhaft.

Das Ulnargebiet der Haut zeigt Thermodysäthesie. Der Ulnarrand der Hand zeigt besonders in der Gegend des Metacarpophalangealgelenks des V. Fingers ganz geringe Empfindlichkeit bei Nadelstichen. Berührungen werden überall wahrgenommen.

Das Hypothenar und der M. interosseus IV sind weder faradisch noch galvanisch zu erregen. Im M. interosseus III besteht Andeutung von Entartungsreaction.

Nach einmaliger Anwendung des Franklin'schen Stromes wird das zuvor steife Handgelenk bewegt, auch die Biegung der Dig. I, II, und III ist dann ausführbar (Pat. hatte lange Zeit die ganze Hand verbunden getragen und gar nicht bewegt).

Die Hautprobe wurde der beschriebenen hypalgetischen Stelle entnommen.

Von den so gewonnenen Schnitten (etwa 50) liess auch nicht ein einziger irgend ein zweifelloses Nervelement erkennen.

Die degenerative Neuritis des N. ulnaris war wohl das Residuum einer Entzündung des Plexus brachialis, die vor ca.  $\frac{3}{4}$  Jahren mit Herpes eingesetzt hatte.

---

<sup>1</sup> Die Reproduction des Mikrophotogrammes einer solchen Faser ergab ein nicht klares Bild, so dass diese Figur weggelassen wurde.

## 2. Hysterische Anästhesie.

38 jähr. Frau. Schwere Hysterie, Globus, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Stuhlverstopfung (letztere durch hypnotische Suggestion beseitigt). Patellarreflex lebhaft, bisweilen Dorsalclonus.

Allgemeine Hypalgesie; am Oberkörper r.>l. An den Unterschenkeln wird stumpf und spitz nicht unterschieden; an den Füßen kalt und warm nicht. Oft wird Berührung gar nicht wahrgenommen.

Unterhalb der Knie werden ganz tiefe Nadelstiche ohne Schmerzempfindung ertragen.

In Hypnose wird ein Stück Haut vom Unterschenkel entfernt. Pat. hat von der ganzen Procedur nichts gemerkt.

In den Präparaten werden nicht sehr reichliche, aber doch verschiedene feine, gut gefärbte Nervenfasern angetroffen.

## 3. Functionell-traumatische Anästhesie eines Tabikers.

G., Maurer, 53 Jahr, aufgenommen 8./VII. 1895.

Vor 20 Jahren Schanker und dolenter Bubo.

Seit einem Jahre lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl.

Vor 8 Jahren Unfall. Pat. wurde durch eine Eisenstange auf die r. Kopfseite und r. Schulter geschlagen. Seitdem klagt er über heftige Schmerzen beim Liegen auf der r. Seite.

Trinkt Nordhäuser für ca. 20 Pfennige.

Stat. praes. Pat. bekommt beim Gehen die Füße nicht recht vom Boden los.

P. 94 p. M. regelmässig.

Romberg 0.

Pupillen r.<l., reactionslos.

Patellarreflexe fehlen, auch bei Jendrassik.

Cremasterreflex, Fusssohlenreflex lebhaft.

Sensibilität an den Unterextremitäten nicht wesentlich gestört. „Warm“ wird an den Fusssohlen als „lau“ bezeichnet.

Motilität erhalten. Motorische Kraft der Beine gut.

Geringe Abflachung der Fossa infraspinata dextra. Die Hebung des rechten Armes ist erschwert; auch ist es dem Pat. sehr schwer, die r. Hand an die l. Hüfte zu bringen.

Die motorische Kraft des r. Armes ist gegen l. herabgesetzt.

Der Muskelwulst des Cucullaris ist r. kürzer, dicker, mehr gespannt, druckempfindlich. Dabei steht die l. Schulter höher.

Die elektrische Untersuchung ergibt überall normales Verhalten.

Auf dem r. Schulterblatt und zwischen diesem und der Wirbelsäule wird stumpf und spitz nicht unterschieden, Stiche als nicht schmerzhaft bezeichnet. Auch die Wärmeempfindung und die elektrocutane Sensibilität ist daselbst herabgesetzt.

Pat. weint, wenn er auf seinen Unfall und häusliche Misère zu sprechen kommt. Er ist meist sehr gedrückt und wird leicht zornig. (Für den Unfall erhält er etwa 10<sup>0</sup>/<sub>6</sub> Rente.)

13./I. 1896. Gang normal. Der Urin geht mitunter „ungedunken“ ab. Die Schmerzen in der l. Schulter sind etwas geringer geworden; die Schwäche des Armes besteht noch. Thermodysästhesie an den Fusspitzen.

Im Juli 1895 entnahm ich dem Pat. eine Hautprobe von der Fossa infraspinata. Die Procedur verursachte nach Angabe des G. keinen Schmerz.

In den Präparaten waren gut entwickelte Nervenfasern zu sehen; ganz besonders ein reichliches, um eine Schweissdrüse gelagertes Geflecht.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Demonstrirt in der Sitzung der Berliner Dermatologischen Vereinigung. Nov. 1895.



Der unzweifelhaft pathologische Befund in Fall I zeigt einen auffallenden Contrast zu den bei II und III sich normal darstellenden Hautnervenverzweigungen, obwohl hier eine viel ausgeprägtere Gefühlsstörung schon sehr lange bestand. Bei diesen Beobachtungen wird also die Diagnose „Anästhesie functioneller Natur“ durch die Hautuntersuchung bestätigt.

Es wäre denkbar, dass eine längere Zeit bestehende Neuritis gemischter Nerven unabhängig vom Verhalten der Sensibilität zur Entartung der in die Haut einstrahlenden Fasern führte; es wären dann beispielsweise bei typischer Bleilähmung ohne Anästhesie Veränderungen des Radialishautgebietes zu erwarten. Ich untersuchte das letztere in einem solchen Falle.

#### 4. Bleilähmung.

34 jähriger Rohrleger. Bleisaum der Zähne. Beiderseits typische Extensoren-lähmung. Beide Hände in Volarflexion. L. kann die Hand ein wenig erhoben werden, auch der Daumen wird extendirt. R. Extension unmöglich. Complete Entartungsreaction der Extens. digg. und Extens. pollic. Extensor ulnaris l. faradisch erregbar, r. nicht. Sensibilität nicht gestört. Vom Dorsum der I. Phalanx des r. Zeigefingers wird je ein Hautstück excidirt.

In den Präparaten sind in reichlicher Zahl feine und feinste Fasern zu sehen, welche sich oft bis in das Endkörperchen verfolgen lassen und als normal anzusprechen sind.

#### 5. Herpes zoster (bei Intercostalneuralgie).

Die von Herrn Dr. GAUER geschnittenen Präparate zeigen neben gut gefärbten Fasern auch hellere von fractionirter Schwärzung und leichter Körnung.

Obschon die Frage der peripherischen Neuritiden bei Tabes den Anstoss zu dieser Arbeit gegeben, so kann ich Ihnen leider noch nicht über erfolgreiche Untersuchungen auf diesem Gebiete berichten. Ich hatte bisher nur einmal Gelegenheit, eine Excision vorzunehmen bei einem Falle von

#### 6. Tabes mit allgemeiner Hypalgesie.

Armenpatient aus der Clientel des Herrn Dr. Neumann. Seit Jahren bettlägerig. Der l. Humerus ist vom Schultergelenke vollkommen gelöst und hängt nur an den Weichtheilen. Pupillenstarre. Westphal'sches Zeichen.

Allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindung.

Ich entnahm eine Hautprobe von einem Oberschenkel. Nachher trat kurze Zeit anhaltende Schmerzempfindung ein.

Viele Präparate zeigten keine Nervelemente. In einem derselben sieht man eine Reihe paralleler Fasern, die zum Theil schwach gefärbt und am Rande gekörnt sind. Eine kleine versprengte Faser erscheint ganz besonders glasig und lässt feine Zeichnungen erkennen, die an Marktropfen erinnern (Fig. 5). Dicke schwarze Schollen, die die Mitte der Faser einnehmen, sind nicht zu sehen und daher ist die Analogie mit dem, was wir beim durchschnittenen Kaninchen-nerven gesehen haben, nur eine entfernte.

M. H.! Gerade bei solchen Excisionen sind wir von der zufälligen Wahl der Stelle und Art des Schnittes so abhängig, dass nur ein sehr grosses Material zu sicheren Schlüssen führen kann, und ein solches stand mir leider nicht zu

Gebote. Natürlich ist auch, wo dies angängig, die Controle der Excisionsresultate durch Section und mikroskopische Untersuchung grösserer anästhetischer Hautpartien nebst den zuführenden Nerven vorzunehmen.

Jedenfalls ist es wünschenswerth, dass die Haut, auf und in welcher sich eine Unzahl nervöser Vorgänge abspielt und die wir klinisch stets untersuchen oder doch — ohne es zu wollen — mituntersuchen müssen, auch einmal einer pathologisch-anatomischen Analyse im Zusammenhange mit dem Nervensysteme unterzogen wird. Ich möchte also die Methode den mit neurologischem Krankenhausmateriale arbeitenden Herren besonders anempfehlen.



Fig. 5. Tabes mit Analgesie. Haut vom Oberschenkel. Nervenfasern meist schlecht gefärbt, mit feinen schwarzen Körnern besetzt. (Leitz. Oc. III. Obj. VII.)

Sollte es auch nicht gelingen, die supponirten den geringen Sensibilitätsstörungen der beginnenden Tabes entsprechenden Alterationen der Hautnerven auf diesem Wege nachzuweisen, so glaube ich doch gezeigt zu haben, dass dem Excisionsverfahren ein praktischer Werth zukommt, indem es bei länger bestehender Anästhesie gelegentlich zur Differentialdiagnose zwischen functioneller und peripher-neuritischer Aetiologie derselben herangezogen wird.

Ausser den erwähnten Herren Collegen, sage ich auch Herrn Geh. Medicinalrat Dr. LEWIN und Herrn Generalarzt Prof. Dr. BURCHARDT für Ueberlassung des Laboratoriums der Syphilisklinik meinen besten Dank.

## 2. Ueber angeborene Muskeldefecte.

[Nach einer Krankenvorstellung in der Novembersitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.]

Von Dr. S. Kalischer, Arzt für Nervenkrankheiten.

(Schluss.)

Die beschriebenen Muskeldefecte betreffen bald den gesammten Pectoralis major und minor (ca. 16 Fälle), bald nur einen Muskel oder nur Theile des grossen Brustmuskels (45 Fälle). Die Pars sternocostalis allein ist ca. in 14 Fällen betroffen, meist fehlt dann auch der überhaupt nicht constante abdominale Ansatz des Muskels. Die Pars clavicularis allein ist nur in 5 Fällen defect, während der Pectoralis minor allein noch seltener (in 3 Fällen) fehlt. In 22 Fällen fehlen zugleich der Pect. minor und die Pars sternocostalis des major. Die häufig erhaltene Pars clavicularis ist in einigen Fällen hypertrophisch bei fehlender Pars sternocostalis. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der Defect einseitig, 27 Mal rechts, 17 Mal links; in 4 Fällen sind beiderseitige angeborene Defecte beschrieben. In einer Reihe von Fällen sind auch andere Muskeln gleichzeitig atrophisch oder mangelhaft entwickelt, bezw. gänzlich fehlend, so am häufigsten in ca. 11 Fällen Theile des Serratus anticus major, mehrfach auch Theile des Latissimus dorsi, des Cucullaris, der Rhomboidei, der Supra- und Infraspinali u. s. w.; in 2 Fällen fehlten einzelne Intercostalmuskeln, in einem der acromiale Theil des Deltoideus, in je einem anderen der Subclavius, der kurze Kopf des Biceps, der Palmaris longus, der radiale Kopf des M. flexor digitorum sublimis, und endlich in einem Falle die Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens. Oft steht bei einseitigem Defecte die Schulter abnorm, und zwar meist, wie in unserem Falle auf der afficirten Seite höher, weil durch den Defect die herabziehende Wirkung des Schulterblattes, bezw. Humeruskopfes fortfällt und die tonische Kraft des oberen und mittleren Drittels des Cucullaris den Schulterstumpf hebt, und zwar um so mehr, je älter die Störung ist. Auch sind Verkrümmungen und Deviationen der Wirbelsäule durch antagonistische Verkürzungen und secundäre Contracturen beobachtet, und zwar meist in 6 Fällen Scoliose der Brustwirbel nach der Seite des Defects, jedoch auch 3 Mal nach der entgegengesetzten Seite. In Folge der Inanspruchnahme synergetisch und compensatorisch wirkender Muskeln kann es zur Hypertrophie der letzteren kommen; so war in 8 Fällen von alleinigem Defecte der Pars sternocostalis des Pect. major die Pars clavicularis stärker entwickelt; in vereinzelt Fällen waren hypertrophisch der Cucullaris (3 Mal), der Serratus (2 Mal), der Latissimus dorsi, der Subclavius, der Teres major, der Coracobrachialis und endlich in ca. 8 Fällen der M. deltoideus in seinem Clavicularteile. Letzterer nimmt übrigens nie an dem angeborenen Defecte Theil, obwohl er ebenso, wie der M. pectoralis vom N. thoracicus anterior versorgt wird. — In unserem Falle fehlten auffallende secundäre Veränderungen (bis auf die geringe Scoliose und Schultererhöhung) wohl wegen des jugendlichen Alters, in welchem erhebliche und

andauernde Muskelanstrengungen und Zugwirkungen nicht so sehr in Betracht kommen. — Auffallend war in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle der Mangel der Beweglichkeitsbeschränkung und der Functionsstörung<sup>1</sup> trotz des völligen Schwundes der Brustmuskeln; einige der damit behafteten Individuen waren sogar gute Fechter, Schwimmer, Turner, Lastträger, — eine Thatsache, die wohl ihre Erklärung in der Ersatzwirkung anderer Muskeln findet (DUCHENNE<sup>2</sup>); so hat z. B. die Clavicularportion des Deltoideus eine ähnliche Wirkung wie die Clavicularportion des Pect. major; der sternocostale Theil wird in gewissem Maasse durch die untere Partie des Latissimus dorsi ersetzt. Auch können der Teres major und die Rhomboidei bei gemeinschaftlicher Function die Wirkung der Brustmuskeln zum Theil ausüben. Noch andere, an dem Schultergürtel sich inserirende Muskeln, wie der Cucullaris, Supra- und Infraspinatus, Subscapularis, Theile des Triceps und Biceps brachii, können in geeigneter Combination die Muskelwirkung des Pectoralis ersetzen, der namentlich bei solchen Bewegungen in Betracht kommt, wie Lasten tragen, Zuhauen beim Fechten, Segnen des Priesters, Berühren der Handflächen beim Schwimmen; und zwar bewirkt die Clavicularportion, besonders das Anpressen des Oberarmes und Ellbogens an die Thoraxwand, die Bewegung des Schulterstumpfes schief nach oben und vorn (wie beim Tragen von Lasten), das Heben des herabhängenden Ellbogens nach innen, die Senkung und Innendrehung des senkrecht erhobenen Armes; während die sternocostale Portion bei dem Anlegen des Armes an den Rumpf den Schulterstumpf nach abwärts zieht, den erhobenen Arm noch unter die Horizontale senkt, und den Humeruskopf kräftig nach abwärts zieht und ihn von der Gelenkhöhle des Schulterblattes entfernt. — Die Kreuzung der Arme und das Legen der Hand auf die andere Schulter wird vom vorderen inneren Bündel des Deltoideus besorgt, da der Pectoralis dazu den Ellbogen nicht hoch genug hebt. — In einem Falle von OVERWEG konnte ein Recrut mit rechtsseitigem Defecte der Brustmuskeln alle Bewegungen kräftig ausüben; nur brachte er keinen Klimmzug fertig, und ferner konnte er den Gewehrkolben beim Zielen nicht fest an die Schulter anstemmen, bezw. „einziehen“, wodurch ein sicheres Zielen und Schiessen kaum möglich war. In diesem Falle war eine Dienstuntauglichkeit vorhanden.

Ueber die Natur und Ursache der hier beschriebenen und zum grössten Theil sicher angeborenen Muskeldefecte stimmen die Ansichten der Autoren nicht überein. Es erscheint zweifelhaft, ob diese Muskeldefecte auf eine einfache, von den Centralorganen des Nervensystems unabhängige, periphere fehlerhafte Anlage und Aplasie des Muskels zurückzuführen sind, oder ob hier eine neurogene Entstehung, eine Aplasie oder Atrophie der trophischen spinalen Centren, ein Kern-

---

<sup>1</sup> Von practischer Wichtigkeit ist die Frage, ob Leute mit angeborenem Pectoralisdefect aus diesem Grunde vom Militärdienste befreit werden sollen, eine Frage, die STINTZING bejaht, andere verneinen. Es muss hier wohl jeder einzelne Fall individuell beurtheilt werden, wie es auch OVERWEG hervorhebt; auch ist der Zustand der übrigen Muskeln zu berücksichtigen.

<sup>2</sup> DUCHENNE: Die Physiologie der Bewegungen. WERNICKE. 1885.

schwund in den Vorderhörnern als primäre Ursache vorliegt. Es ist ferner die Frage zu erörtern, ob dieser Muskeldefect denn immer congenital sei, ob er nicht vielmehr durch einen pathologischen Process früh erworben sein kann, und gewissermaassen eine rudimentäre Form einer frühzeitig stationär gewordenen *Dystrophia musculorum (progressiva)* darstellt. Wenn die letztere Auffassung vielleicht auch für diesen oder jenen Fall zutreffen sollte, so sprechen doch mannigfache Umstände gegen eine Verallgemeinerung derselben. Zunächst sind hier die Begleiterscheinungen der Muskeldefecte, wie die Bildungsanomalien in Betracht zu ziehen; wir erwähnten oben bereits die Schwimmhautbildung, die Flughautbildung, die trophischen Veränderungen der Haut, die Defecte an den Brustknochen, Phalangen.<sup>1</sup> In Betracht kommt ferner die fast constante Einseitigkeit des Defects bei den angeborenen Anomalien (mit nur einzelnen Ausnahmen); Fälle von progressiver Muskelatrophie oder Dystrophie mit einseitigem, derartig isolirtem und localisirtem Defecte dürften kaum vorkommen; ist hierbei der *Pectoralis* einer Seite so hochgradig atrophirt, so werden wir nie die trophischen Atrophien, bezw. die Hypertrophien an dem Schultergürtel, den Extremitäten derselben, wie der entgegengesetzten Seite vermissen. Schon früh und regelmässig werden dann von der Atrophie auf beiden Seiten befallen sein die unteren zwei Drittel der *Mm. pectorales*, der *Latissim. dorsi*, der *Cucullaris*, ferner der *Serrat. antic. major*, die Rückenstrecker, Vorderarmbeuger, *Supinator longus*, *Deltoideus*, Hüftbeuger u. s. w. Bei den congenitalen Defecten sind nur selten Theile des *Serratus* oder des *Latissimus dorsi* mit betroffen, und nie geht der Process später auf die anderen Muskeln über; es handelt sich viel mehr um einen dauernden stationären Zustand. Auch die zur Dystrophie zugehörigen Hypertrophien sind nie vorhanden; wohl sind einige compensatorisch oder antagonistisch wirkende Muskeln abnorm gespannt oder hypertrophisch, wie der *Cucullaris*, der *Deltoideus*, allein die Hypertrophie des *Infraspinatus*, der Waden, des *Triceps*, *Sartorius*, der *Glutaei* ist nie beobachtet worden.<sup>2</sup> — Auffallend bleibt ferner das Fehlen von Lähmungszuständen und wesentlichen Functions-

<sup>1</sup> Die in derselben Körperregion gelegenen Abnormitäten (Muskel-Rippendefecte und Atrophie der Integumente), die weder genetisch noch durch ihre Arterien- und Nervenversorgung in Beziehung zu einander stehen, weisen zwar auf eine locale Schädlichkeit hin, welche die Missbildung verursachen könnte. Als solche locale Wachstumsbehinderungen würden nach ZIEGLER (Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und path. Anatomie. Bd. I) in Frage kommen: Druck eines Armes oder eines Uterustumors auf die Seite des Foetus, Mangel des Fruchtwassers, Krankheiten der Eihäute, mechanische Insulte. Doch spricht gegen eine derartige Ursache die eigenartige Localisation des Defectes (z. B. häufig nur die *Pars sterno-costalis*) und die häufigen, entfernten, gleichzeitigen Missbildungen, wie Schwimmhautbildung der Finger, die jedoch auch durch Anpressung der Hand an den Thorax erklärt werden kann.

<sup>2</sup> KAUSCH (ein Fall von *Dystrophia muscul. progr.* Wanderversammlung der Südwestd. Neurol. Mai 1895. Baden-Baden) warnt davor, isolirte Trapeziusdefecte ohne Weiteres als congenital aufzufassen. In seinem Falle zeigte ein 18jähriger Jüngling zuerst ein Fehlen der oberen und unteren Portion des Trapez. links und der unteren rechts. Erst nach ca. 1 1/2 Jahren traten hinzu: Schwäche des rechten Splenius, des linken Rhomboideus und linksseitige deutliche Hypertrophie des *Teres. major*.

störungen bei den congenitalen Defecten, wie wir sie bei der spinalen Kinderlähmung nie und bei der verschiedenen Form der Dystrophie kaum oft antreffen. Denn nur in sehr schleichend und protrahirt verlaufenden Fällen der Dystrophie könnten die intacten Muskeln in einem solchen Grade für die afficirten eintreten, doch werden die Bewegungen immer an Kraft und Ausdauer zu wünschen lassen. Nun giebt es wohl Fälle, in denen es oft Jahre dauert, ehe der Muskelschwund sich ausbreitet, selbst wenn er in früher Kindheit begonnen hat; allein die bei 20—30jährigen Individuen beschriebenen Defecte, die fast dasselbe Bild bieten, wie hier bei diesem Kinde, lassen kaum den Gedanken an einen weiteren Fortschritt oder an ein Wiederaufflackern eines noch fraglichen pathologischen Processes zu, wenn auch GOWERS und OPPENHEIM<sup>1</sup> hervorheben, dass bei der *Dystrophia musc. progressiva* der *Pectoralis major* und *Latissimus dorsi* in ihren unteren Theilen schon früh atrophiren, oder „vom Hause aus gänzlich fehlen können“. Wir müssten gerade hier eine Disposition oder angeborene Vulnerabilität im Muskelsystem oder in dessen Centren annehmen; diese käme erst im späteren Lebensalter oder in den späteren Jugendjahren deutlich zum Ausdrucke und zur Verbreiterung, kann sich jedoch schon vorher durch angeborene isolirte Muskeldefecte verrathen und äussern. — Bei der spinalen Kinderlähmung selbst dürften nur selten einzelne Muskeln atrophisch bleiben, wie in einigen beschriebenen Fällen der *Tibialis anticus*, oder der *Deltoideus* oder der *claviculare* Theil des *Trapezius* und vielleicht der *Supinator longus*. Wo der *M. pectoralis* derartig defect ist, werden stets andere Muskeln des gleichzeitigen Schultergürtels, Oberarmes u. s. w. betheilt sein. Bei der spinalen Muskelatrophie und selbst bei dem humero-scapularen Typus, bezw. Beginn werden der *Pect. major* ebenso wie der *Serratus* und *Latissimus dorsi* wohl meist erst im späteren Verlaufe betroffen, und zwar nach dem *Trapezius*, *Rhomboideus*, Rückenstreckern u. s. w. Auch werden die Begleiterscheinungen, die Functionsstörungen, fibrillären Zuckungen u. s. w. nachweisbar sein. Instructiv sind in dieser Beziehung die von STINTZING mitgetheilten Fälle (l. c.). In dem einen derselben handelt es sich um einen doppelseitigen Defect der Brustmuskeln bei der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie mit humeralem Beginne. In einem anderen bestand ein doppelseitiger Defect der Brustmuskeln bei *Dystrophia muscul. progressiva* mit absolutem stationären Verhalten bei 7jähriger Beobachtung. Ein angeborener Defect war jedoch auszuschliessen und die Diagnose der ERB'schen juvenilen Form der progressiven Muskelatrophie sicher zu stellen, wegen des symmetrischen Auftretens, wegen des Mangels trophischer Störungen der Integumente, wegen der bestehenden Lähmung und Functionsstörung, der Betheiligung zahlreicher anderer Muskeln (*Cucullaris*, *Serratus*, *Latissimus dorsi*,

<sup>1</sup> OPPENHEIM berichtet (Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894. S. 182) über eine 58jährige Frau mit *Dystrophia muscul. progr.*, bei der das Leiden seit frühester Kindheit bestand, einzelne Erscheinungen schon bei der Geburt vorhanden waren und die intacten Muskeln eine auffallende Leistungsfähigkeit zeigten. Auch erwähnt er Abortivformen, in denen z. B. nur die Muskeln des Schultergürtels betroffen werden und für Jahrzehnte ein Stillstand eintreten kann. Aehnliches sahen GOWERS und Andere.

Rhomboiden); charakteristisch waren ferner die frühe Entstehung des Leidens das Fehlen fibrillärer Zuckungen, die normale elektrische Erregbarkeit, der äusserst langsame Verlauf, die eigenthümliche Localisation, das Freibleiben der kleinen Handmuskeln u. s. w. Aus derartigen Beobachtungen ersehen wir, ebenso wie aus dem oben von mir mitgetheilten Falle, dass sowohl bei den congenitalen Defecten oder Brustmuskeln, wie bei den erworbenen ein Schwund, bezw. Mangel der Muskeln bis auf jede einzelne Fibrille eintreten kann<sup>1</sup>, dass bei beiden oft das claviculare Bündel des Pectoralis erhalten ist und bei beiden, je nach dem Grade des Schwundes, eine einfache Herabsetzung oder Aufhebung der elektrischen Reaction vorhanden sein kann. Eine weitere Uebereinstimmung zeigt ein histologischer Befund in dem oben erwähnten Falle von DAMSCH (l. c.). Dieser fand in einem Falle von anscheinend angeborenem, d. h. seit frühester Jugend bestehendem, einseitigem Defecte des Pectoralis (Pars sterno costalis) und eines Theiles des gleichseitigen Cucullaris neben Hypertrophie der restirenden Pars clavicul. des Pectoralis an den Muskeln einen histologischen Zustand, der annähernd dem gewöhnlichen Befunde bei der Dystrophia muscul. progr. entspricht (atrophische Fasern ohne fettige Degeneration und ohne Querstreifung, deutliche Längsstreifung, Vacuolen, fetthaltiges Bindegewebe). DAMSCH berichtet ferner über vereinzelt hypertrophische Fasern und Vacuolen in den entsprechenden Muskeln der gesunden Seite und über Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahnen und des linksseitigen BURDACH'schen Stranges (der Defect sass rechts). Ueber die Vorderhörner und ihre Zellen wird nichts ausgesagt; dieselben wurden intact gefunden, ebenso wie die zugehörigen Muskelnerven und Gefässe in einem Falle RÜCKERT's bei einem 5 Tage alten Knaben mit angeborenem Defecte der Brustmuskeln.

Auf Grund seines Befundes kommt DAMSCH zu dem Schlusse, dass nicht in allen Fällen sog. angeborener Muskeldefecte wirklich congenitale Störungen vorliegen, sondern dass ein Theil der Fälle als Endstadien frühzeitig zum Stillstande gelangter Dystrophien anzusehen sind — eine Anschauung, der BERNHARDT<sup>2</sup> sich anschliesst und die zuerst von ERB (l. c.) ausgesprochen wird. Letzterer konnte aus dem Befunde eines excidirten Stückes aus einem defecten Cucullaris (Fasernhypertrophie, mässige Kernvermehrung u. s. w.) nicht entscheiden, ob ein pathologischer Process oder eine angeborene Anomalie vorlag. Die gleiche Frage wird von FÜRSTNER (l. c.) aufgestellt bei der Beschreibung von zwei Geschwistern mit angeborenen Defecten im Vastus internus, Intelligenz-

<sup>1</sup> BRUNS und KREDEL fanden in dem oben erwähnten Falle von Pectoralisdefect mit Flughautbildung bei Durchschneidung der letzteren eine glänzende fibröse Sehne als Inhalt. Dieser Befund erinnert an die intrauterin verlaufende sogenannte „Dystrophia muscularis fibrosa“ des Sternocleidomastoideus (KÖSTER, PETERSEN, GLUCK). Doch konnte RÜCKERT bei der anatomischen Untersuchung eines 5 Tage alten, einen Brustmuskeldefect aufweisenden Knaben einen foetalen Entzündungsprocess der Muskeln als Ursache des Fehlens ausschliessen.

<sup>2</sup> BERNHARDT: Die Erkrankung der peripheren Nerven. Bd. XI, I. Theil der Spez. Path. und Therap. von NOTHNAGEL. Wien. 1895.

schwäche, zurückgebliebenem Wachstume und anderen Entwicklungsstörungen<sup>1</sup> (hydrocephaler Schädel u. s. w.). Da in dem einen dieser Fälle eine Schwäche im Peroneus-Gebiete einer Seite hinzutrat, vermuthet FÜRSTNER, dass vielleicht ein angeborener Defectzustand vorhanden war, der eine Disposition zur Dystrophie setzte. Ebenso scheint GOWERS<sup>2</sup> die angeborenen Defecte des Pectoralis mit der Dystrophia muscul. progr. in Zusammenhang zu bringen. Das angeborene Fehlen des Pectoralis major und Latissimus dorsi in den unteren Abschnitten stimmt nach ihm mit seiner Erklärung von der Natur der Dystrophie überein, die übrigens wohl allgemein auf eine congenitale Entwicklungsanomalie des Muskelapparats zurückgeführt wird, wenn auch ERB die neuropathische, bezw. tropheneurotische Genese nicht völlig verwirft. — Nach GOWERS handelt es sich um eine angeborene Keimanlage der Muskeln zu perversem Wachstume, um eine mangelhafte Vitalität des Muskelgewebes mit folgender fibröser Muskelsclerose und secundärer Fetteinlagerung. Die beiden genannten Muskeln (Pectoralis major und Latissimus dorsi) hätten die geringste functionelle Bedeutung, da sie hauptsächlich nur in dem seltenen Falle benutzt werden, wo der gehobene Arm gegen einen Widerstand gesenkt werden soll. Es sei ausserdem leicht zu verstehen, dass ein Defect im embryonalen Gewebe des Muskelsystems „ebenso wohl qualitativ, wie quantitativ“ sein kann; und so würde sich dieser abnorme Zustand auch auf einzelne Muskeln beschränken können, die schon früh und in hohem Grade befallen sind.

Denselben Schwierigkeiten, wie bei den congenitalen Muskeldefecten des Thorax begegnen wir bei den theils angeborenen, theils früh erworbenen Defecten der Gesichts- und Augenmuskeln. Auch hier sind die Ansichten der Autoren in den einzelnen Fällen getheilt. In vielen ist es fraglich, ob der Defect angeboren oder früh erworben sei und ob die angeborenen oder früh erworbenen Defecte auf gleichartige Ursachen und Grundlagen zurückzuführen sind. In anderen ist es zweifelhaft, ob der congenitale Defect auf einer mangelhaften Ausbildung und Aplasie der trophischen Nervencentren oder auf einer primären Muskelanomalie beruht. In einigen Fällen und namentlich bei infantilem oder angeborenem Gesichtsmuskelschwund mit und ohne Betheiligung der Augen (SCHULTZE<sup>3</sup>, BERNHARDT<sup>4</sup>, REMAK<sup>5</sup>, DELPRAH, STEPHAN, KUEHN) ward auch die Frage aufgeworfen, ob nicht eine abortive juvenile Muskelatrophie vorliege.<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Bekanntlich sind auch bei der Dystrophia muscul. progr. geistige Defecte und Bildungsanomalien, wie Trichterbrust und Schädeldeformitäten (SCHULTZE 5 Mal in 11 Fällen), nicht selten; auch kommen andere angeborene Missbildungen vor am Kiefer u. s. w.

<sup>2</sup> GOWERS: Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzt von GRUBE. I. Theil. S. 526.

<sup>3</sup> SCHULTZE: Neurol. Centralblatt. 1892. Nr. 14.

<sup>4</sup> BERNHARDT: Neurol. Centralblatt. 1890. Nr. 14. 1894. Nr. 1.

<sup>5</sup> REMAK: Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 7. Auch VOSSIUS: Med. Ges. Giessen. Mai. 1895.

<sup>6</sup> In einigen Fällen (VAN DER WEYDE, GOWERS) entwickelte sich eine Dystrophia muscul. progress. bei Individuen, welche von Geburt an Bewegungsdefect oder primären Muskelschwund des Gesichts zeigten; auch schienen die Augenmuskeln an der Dystrophie Theil zu nehmen, wie auch im Falle OPPENHEIM's: Charité-Annalen. 1888.



MÖBIUS<sup>1</sup> unterscheidet hier zwei Gruppen: einmal den auf primärer Muskel-erkrankung beruhenden infantilen Augenmuskelschwund und zweitens die Kern-lähmung, bezw. Aplasie der motorischen Centren, die sowohl vor wie nach der Geburt sich entwickeln, bezw. sich äussern kann; ob eine Aplasie oder Atrophie vorliege, sei nur eine Zeitfrage, beide, der congenitale, wie der früh erworbene Augenmuskelschwund, seien auf die gleiche ererbte Anlage zurückzuführen.

Was die anatomischen Befunde anbetrifft, so sind dieselben bei den angeborenen Augenmuskeldefecten zahlreiche und mannigfache. In den meisten Fällen handelt es sich um Schieloperationen, und es wurden die Nerven und ihre Kerne nicht untersucht. Der Befund an den Muskeln (Verdünnung bis völliger Schwund und fibröse Entartung) könnte auch als secundäre Folge eines primären Kernschwundes gedeutet werden, ebenso wie umgekehrt ein Kernschwund die Folge der Aplasie und Functionslosigkeit des Muskels darstellen kann. Der eine Fall SIEMERLING's<sup>2</sup> dürfte bei dem mannigfachen und vielgestaltigen Bilde der angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen für die Entscheidung der Frage nach der allgemeinen Ursache derselben nicht ausschlaggebend sein. SIEMERLING fand bei einem Paralytiker mit einseitigem angeborenen Defecte eine doppelseitige Kernerkrankung neben Veränderungen des Nerven und in geringem Grade auch des Muskels (Zerfall und ungleichmässiges Kaliber der Fasern) auf der Seite des Defects. Ein derartiger Befund legt die Vermuthung nahe, die auch MÖBIUS neuerdings ausspricht, dass in den Fällen der angeborenen Augenmuskeldefecte vielleicht der ganze Nervenmuskelapparat in seiner Ausbildung von vornherein gestört sei. Diese Anschauung, die eine Vermittelung zwischen der neurogenen (centralen) und der muscularen (peripheren) Grundlage darstellt, wird ausführlich von KUHN<sup>3</sup> begründet, der ca. 73 Fälle von angeborenen Beweglichkeitsdefecten sammeln konnte. KUHN kann die Fälle der congenitalen interieren Ophthalmoplegien mit den Fällen des nach Geburt entstandenen, infantilen Kern-, bezw. Augenmuskelschwundes weder klinisch, noch anatomisch als eine Gruppe betrachten, wie es MÖBIUS thut. (Letzterer will beide auf dieselbe Störung und Schädlichkeit in der Anlage zurückführen, die bald fötal und intrauterin, bald erst nach Geburt einwirkt und zum Ausdrücke kommt.) Während die früh erworbene Form charakterisirt ist: durch ihr unmerkliches Einsetzen nach der Geburt, ihre langsame Progression, ihren schliesslichen, scheinbar stationären Charakter, ihren doppelseitigen Sitz, und ihre bestimmten Erscheinungen hinsichtlich der associirten Augenbewegungen und der Convergenz — zeigt die congenitale Augenmuskellähmung (Ptosis, Abducenslähmung, Ophthalmoplegia exterior perfecta) einen von vornherein gegebenen, vollkommenen, stationären, unveränderlichen Defect der Muskeln

<sup>1</sup> MÖBIUS: Ueber infantilen Kernschwund. Münch. med. Woch. 1892. Nr. 2—4. — Nachträge zu den Aufsatz über den infantilen Kernschwund. Neurol. Beiträge. 4. Heft. 1895.

<sup>2</sup> SIEMERLING: Anatom. Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis. Archiv für Psych. Bd. XXIII. 1892.

<sup>3</sup> KUHN: Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen. Beiträge zur Augenheilkunde. 19. Heft. 1895. — Verein für Psych. u. Neurol. Wien. 12. März 1895.

oder ihrer Beweglichkeit. Wie bei den angeborenen Defecten anderer Muskeln des Gesichts oder der Brust (Pectoralis) finden wir auch hier gleichzeitige anderweitige Bildungsanomalien, wie Astigmatismus, Amblyopie, Mikroophthalmus, Epicanthus, Uvula bifida, abnorme Insertion der Augenmuskeln, abnorme Finger- und Phalangenbildung, Trichterbrust u. s. w. Die Muskeln, welche von Geburt an functionsunfähig waren, sind in einigen Fällen völlig intact befunden worden<sup>1</sup>, in anderen bestand eine rudimentäre Anlage, mangelhafte Entwicklung oder völliger Defect (fibröser Strang). Da nun Beweglichkeitsdefecte congenitaler Natur bei scheinbar normal veranlagten und intacten Muskeln vorkommen, scheint in der That die von HEUCK<sup>2</sup> vorgeschlagene Bezeichnung „congenitale Beweglichkeitsdefecte“ (der Augen) geeigneter, als Kern- oder Muskelschwund. Wir haben es hier mit einer fötalen Entwicklungsstörung zu thun, deren Sitz, bezw. Ursache ein Theil des ganzen neuro-musculären Bewegungsmechanismus sein kann.<sup>3</sup> Wie die bekannten Fälle LEONOWA'S<sup>4</sup> lehren, entwickeln sich die quergestreiften Muskeln schon in früher Fötalzeit unabhängig von den vorderen Rückenmarkswurzeln und ihren Centren; erst später durch die Function dieser Theile tritt ein trophisches Abhängigkeitsverhältniss derselben ein. Ein Beweglichkeitsdefect kann nun sowohl eintreten, wenn das Nervencentrum fehlt oder mangelhaft functionirt, wenn der Muskel schlecht veranlagt ist oder fehlt, als auch bei normaler Anlage des Centrums wie des Muskels, sobald aus irgend einem Grunde die gegenseitige functionelle Beeinflussung nicht zu Stande kommt. Sobald irgend ein Glied der von der Hirnrinde bis zu den trophischen spinalen Centren und den peripherischen Muskeln reichenden Kette ausfällt und im Fötalleben nicht zur normalen Entwicklung kommt, dürfen wir eine Functionslosigkeit, einen Beweglichkeitsdefect erwarten, der, sofern er nicht auf Aplasie des Muskels oder seines trophischen und functionellen Nervencentrums beruht, secundär zu einer Atrophie derselben führen kann. — Diese für die congenitalen Augenmuskeldefecte oder Beweglichkeitsdefecte der Augen gegebene Erklärung dürfte auch für die congenitalen Muskeldefecte der Brust zutreffen. Auch hier werden die congenitalen angeborenen, dauernd stationären Formen von den bei Weitem selteneren früh erworbenen, infantilen zu scheiden sein. Nur letztere dürften Beziehungen zur Muskeldystrophie (oder spinalen Atrophie) aufweisen und bei frühzeitigem Auftreten, bei schnell eintretendem dauernden Stillstande und beschränkter Localisation als abortive und stationär gewordene Formen derselben anzusehen sein; sie werden in der Regel weder Bildungsanomalien als

<sup>1</sup> Es sei hier erwähnt, dass andererseits FUCHS in einem Falle nichtcongenitaler Ptosis über einen Augenmuskelbefund im Levat. palpebr. sup. berichtet, der dem bei der progr. Muskeldystrophie annähernd gleichkommt; den gleichen Befund erhob v. GRAEFE in einem Falle von congenitaler Ptosis.

<sup>2</sup> HEUCK: Ueber angeborene vererbte Beweglichkeitsdefecte der Augen. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. Juli 1874.

<sup>3</sup> A. MARINA: Ueber multiple Augenmuskellähmungen u. s. w. Leipzig und Wien. DEUTSCHE (1886) vertritt eine ähnliche Anschauung.

<sup>4</sup> LEONOWA: Ein Fall von Anencephalie combinirt mit totaler Amyelie. Neurol. Centralblatt. 1893. Nr. 7 u. 8.

Begleiterscheinungen aufweisen, noch einseitig localisirt sein, noch irgend einen wesentlichen Beweglichkeitsdefect und eine Functionsstörung anderer mitbetheiligter Muskeln vermissen lassen. Dass sich an einen sicher als angeboren erwiesenen, local begrenzten und lange Zeit unverändert gebliebenen Brustmuskeld defect später eine progressive Muskeldystrophie oder Atrophie angeschlossen hat, dürfte nicht beobachtet worden sein; wenigstens weist die Literatur kein überzeugendes Beispiel dafür auf.

Bereits nach Abfassung vorstehender Zeilen kam mir durch die Güte des Herrn Privatdocenten Dr. NEUMANN noch ein dritter einschlägiger Fall zur Beobachtung, der noch mit den beiden oben beschriebenen Fällen gemeinschaftlich vorgestellt werden konnte.

Fall III. Ein 11jähriges, aus gesunder Familie stammendes Mädchen (die Eltern, wie eine, bereits verstorbene, 1 $\frac{1}{2}$  jährige Schwester und ein, noch lebender, 20jähriger Bruder zeigen keine körperlichen Missbildungen) hatte gleich bei der normal verlaufenen Geburt die Anomalien, welche sie heute noch unverändert aufweist. Der ganze Thorax ist schief gebildet; vorn steht die linke Brusthälfte stark, gewölbt und schräg, weit vor, während die rechte eingesunken und verschmälert erscheint. Das Brustbein ist erheblich verkürzt, erscheint verbreitert und nach links verschoben. Die Rippen streben von beiden Seiten dem Brustbeine zu, das sie auch erreichen, indem sie unterhalb des kurzen Brustbeines eine lange, tiefe Einsenkung der Thoraxwand bewirken. Rechts fehlt die Brustdrüse völlig, die Brustwarze ist wenig entwickelt, der Panniculus adiposus mangelhaft, die Haut dünn und atrophisch, der Haarwuchs nicht erheblich beeinträchtigt. Von den Brustmuskeln fehlt rechts der sternocostale (und abdominale) Theil des Pectoralis major und des Pectoralis minor, während der claviculare Antheil gut und kräftig entwickelt ist. Ferner fehlen die meisten Zacken des Serratus anticus major an der rechten Seite. Die anderen Muskeln des Schultergürtels (Deltoideus, Cucullaris, Latissimus dorsi u. s. w.) sind gut entwickelt. In der rechten Achselhöhle, ebenso wie am Halse (rechts und links) befinden sich alte Narben von Drüsenoperationen aus den ersten Kinderjahren. Auf der linken Seite sind die vordere Brustwand und besonders die Brustmuskeln, die Brustdrüse, Warze, das Unterhautfettgewebe u. s. w. gut entwickelt. Vielleicht ist auch auf dieser Seite der Serratus anticus major defect. Die Schulter steht rechts höher als links; die oberen Dorsal- und unteren Halswirbel sind kyphotisch verkrümmt und die Scapula steht auf der linken Seite ein wenig mit dem unteren medialen Theile von der Brustwand ab. Die Musculatur des rechten Armes erscheint im Allgemeinen etwas weniger voluminös als auf der linken, ohne dass Muskeldefecte vorhanden sind; auch sind die Knochen auf beiden Seiten annähernd gleich lang. Die rechte Hand ist verkürzt und verschmälert. Der 4. und 5. Finger sind in ihrer ganzen Länge, bis zur Nagelphalanx einschliesslich, durch eine Hautbrücke verwachsen. Vom 2. und 3. Finger sind nur Reste der verkümmerten Metaphalangen als Stumpf in einer Hautfalte (Schwimmhautbildung) fühlbar, die sich etwa von der Mitte des 4. Fingers bis zur Mitte des Daumens fächerförmig in einem Halbkreise hinzieht, ohne die Endphalangen dieser beiden Finger zu erreichen. Der Daumen selbst wie seine Musculatur ist gut entwickelt, er kann kräftig abducirt, adducirt, flectirt, gestreckt und opponirt werden; die Beugung und Streckung des 4. und 5. Fingers ist schwach. Die Interossei, mit Ausnahme des ersten, scheinen zu fehlen. Die Bewegungen im Handgelenke, wie des Ober- und Unterarmes zeigen keinen Ausfall, noch eine Beschränkung. Die Sensibilität ist ohne jede Störung. Die rechte Hand und Finger zeigen keine Abweichung von der Norm. Das Kind turnt mit und benutzt auch die linke Hand zum Nähen. Eine Functionsstörung durch den Ausfall

des unteren Theiles des Pectoralis major sinister war nicht nachweisbar. — Eine genaue elektrische Untersuchung der betroffenen Theile und Muskeln wurde leider nicht zugelassen.

Dieser Fall bildet ein typisches Beispiel eines angeborenen, mit Bildungsanomalien am Knochenskelett, Syndactylie u. s. w. einhergehenden einseitigen Brustmuskeld defects. Die Missbildungen an der Thoraxwand, Hand und Muskeln sind als gleichzeitige und gleichwerthige Difformitäten anzusehen, zumal der Pectoralisdefect auch mit Syndactylie ohne Verkrümmungen und Abnormitäten der knöchernen Thoraxwand zur Beobachtung kommt. Derartige Fälle werden den Gedanken an einen Zusammenhang mit den abortiven oder stationären Formen einer (progressiven) Muskeldystrophie kaum aufkommen lassen und uns ermahnen, auch in der Mehrzahl derjenigen Fälle einen congenitalen Defect anzunehmen, die weniger mit anderen Bildungsstörungen verbunden sind und uns erst in späterem Alter zu Gesicht kommen. Eine Berücksichtigung der oben angeführten differential-diagnostischen Kennzeichen wird in den meisten Fällen leicht zur Entscheidung führen; diese dürfte namentlich auch dort von grossem Werthe sein, wo traumatische Verletzungen mit derartigen angeborenen Atrophien in Zusammenhang gebracht werden.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Ueber die Entwicklung der Sinnessphären, insbesondere der Sehsphäre, auf der Grosshirnrinde des Neugeborenen, von J. Steiner. (Sitzungsb. der Berliner Akademie. 1895. Bd. I. S. 303—309.)

Steiner geht von dem Schäfer-Munk'schen Satz aus, dass bei elektrischer Reizung der Sehsphäre des Affen und des Hundes eine Kopfbewegung und associirte Augenbewegungen auftreten, welche „nachweisbar Folge des Sehens“ sind.

Er hat nun versucht festzustellen, wann bei dem neugeborenen Thier dieser Reizungseffect zuerst auftritt. Die Versuche wurden an jungen Katzen, Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen angestellt. Zur Beobachtung der Augenbewegungen wurden die geschlossenen Augenlider künstlich geöffnet. Die ersten associirten Augenbewegungen und die erste Kopfbewegung nach der gekreuzten Seite wurden durch Reizung der Sehsphäre bei Kätzchen am 14.—16. Tage erzielt. Die motorische Region ist bekanntlich schon am 9.—10. Tag erregbar. Bei dem Kaninchen erscheint die Reizbarkeit der Sehsphäre mit dem 15. Tage. Damit stimmt auch das Verhalten der Thiere überein. Das 15 tägige Thier sieht schon deutlich, denn es scheut ganz lebhaft, wenn man es zu fassen sucht, während ein Thier von 10 Tagen ruhig sitzen bleibt. Auch ist die Cornea der letzteren Thiere noch durch die ganze Dicke hindurch leicht rauchig getrübt. Bei dem Meerschweinchen, dessen motorische Region schon bei der Geburt erregbar ist, tritt die Reactionsfähigkeit der Sehsphäre am 5. Tage ein. Bei dem Hund ist die Sehsphäre erst etwa am 40. Tage erregbar. Noch am 23. Tag stösst der junge Hund allenthalben gegen Hindernisse an. St. schliesst daraus, dass er trotz seiner offenen Augen noch blind ist. Erst das Hündchen von 34 Tagen stösst nicht mehr gegen Möbel an. Gegenstände, die sich seinem Gesicht gerade gegenüber befinden, sucht es zu erhaschen, während es mit dem Blick nicht

folgt, sobald das Object in die Peripherie des Gesichtsfeldes bewegt wird. Auch hieraus glaubt St. schliessen zu können, dass der Hund in diesem Alter nur diejenigen Gegenstände sieht, welche sich in der Richtung seiner Sehlinie befinden. Erst der 40 tägige Hund folgt dem vorgehaltenen Fleischstück nach allen Richtungen mit den Augen und dem Kopf, und dieser Thatsache entspricht, dass die Sehsphäre jetzt erst erregbar ist. Gehör und Geruch sind viel früher entwickelt.

Für den Menschen nimmt St. an, dass die Sehsphäre erst im 5. Monat vollständig entwickelt ist und erst dann auf elektrische Reizung mit associirten Augenbewegungen und entsprechender Kopfbewegung antworten würde, da nach Baehmann das Kind erst im 5. Monat associirte Augenbewegungen behufs Fixirung peripherischer Objecte ausführt.

Th. Ziehen.

### Experimentelle Physiologie.

- 2) Ueber die Fühlphären der Grosshirnrinde, von H. Munk. (4. Mittheilung. Sitzungsberichte der königl. preuss. Akademie der Wissenschaften. Sitzung der physik.-mathem. Classe vom 20. Juni 1895.)

Die Mittheilung bildet eine Fortsetzung der rühmlichst bekannten Arbeiten des Autors über das gleiche Thema, auf die er wiederholentlich verweist (cf. auch dieses Centralbl. 1894. S. 25). Die hier ausführlich mitgetheilten Beobachtungen gipfeln in folgenden Schlüssen: Es verhält sich mit den Gemeinschaftsbewegungen der Extremitäten, welche zu den Principalbewegungen, dem Gehen, Laufen, Aufrichten u. s. w. gehören, beim Hunde wie beim Affen (bezüglich der Nomenclatur sei auf obiges Referat verwiesen); auch beim Hunde ist einerseits den Extremitätenregionen der vervollkommene oder verfeinernde Einfluss auf die Gemeinschaftsbewegungen der zugehörigen Extremitäten zuzuschreiben, andererseits ist die Besserung in den Gemeinschaftsbewegungen der Extremitäten, welche nach dem Untergange der Extremitätenregionen durch Wochen hindurch fortschreitet, von der Zunahme abzuleiten, welche die Erregbarkeit der Rückenmarkscentren in Folge der Isolirungsveränderungen erfährt.

Beachtung verdient, dass, wenn gewisse Principalbewegungen des Affen, wie das Klettern, dem Hunde abgehen, wiederum andere Principalbewegungen dem Hunde eigenthümlich sind.

Des weiteren untersucht Verf., unter Critisirung der diesbezüglichen Mittheilungen von Goltz, die Frage, ob beim Hunde ebenso wie beim Affen mit dem Untergange der Extremitätenregionen alle isolirten Bewegungen der zugehörigen Extremitäten, welche nicht Gemeinreflexe oder Rückenmarksreflexe sind, für immer verloren gehen. Während Goltz diese Frage verneint, kommt Verf. zu dem gegentheiligen Resultat, in dem er von Fall zu Fall nachweist, dass es sich sicher nicht um isolirte Bewegungen handelt, sondern zum Theil um Principalbewegungen angehörende Gemeinschaftsbewegungen, zum Theil um secundäre, die dadurch zu Stande kommen, dass die betreffenden Rückenmarkscentren von Rückenmarkscentren der anderen Seite in Erregung gesetzt werden.

Es besteht demnach bezüglich der Bedeutung der Extremitätenregionen für die Bewegungen der Extremitäten beim Hunde und beim Affen volle Uebereinstimmung.

Martin Bloch (Berlin).

3) Ueber die Empfindungen, welche mittelst der sogenannten Gleichgewichtsorgane wahrgenommen werden, und über die Bedeutung dieser Empfindungen in Bezug auf die Entwicklung unserer Raumvorstellungen, von W. v. Bechterew. (Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. 1896. S. 105.)

B. unterscheidet folgende für das Gleichgewicht des Körpers speciell angepasste „periphere“ Organe:

1. Die halbbogenförmigen Canäle des häutigen Labyrinths,
2. die Trichterogend des 3. Ventrikels,
3. Extracerebrale, in der Haut und in den Muskeln localisirte Nervenapparate.

Alle diese Gleichgewichtsorgane übermitteln ihre Erregungen einem centralen Mechanismus, welcher sie auf centrifugale Bahnen überträgt. Dieser centrale Mechanismus liegt wahrscheinlich im Kleinhirn. Dies steht im normalen Zustand unter dem beständigen Einfluss aller peripheren Gleichgewichtsorgane und ruft reflectorisch die den Körper im Gleichgewicht erhaltenden Muskelcontractionen hervor. Die nach Zerstörung eines Gleichgewichtsorganes sich einstellenden reflectorischen Bewegungsstörungen beruhen nicht auf abnormen Reizungen, sondern auf der Disharmonie der dem Kleinhirn zuflussenden Impulse. Sie gleichen sich allmählich wieder aus, weil die übriggebliebenen Gleichgewichtsorgane sich nach und nach den neuen Bedingungen anpassen. Da die zwangsmässigen Bewegungen (Nystagmus, Rollbewegungen) von Thieren, welchen z. B. alle Bogenvorgänge auf einer Seite zerstört worden sind, nach Abtragung des Grosshirns stets merklich abnehmen, so nimmt B. an, dass die Zerstörung der Gleichgewichtsorgane auch in der psychischen Sphäre Veränderungen verursacht, welche die reflectorischen Bewegungsstörungen bis zu einem gewissen Grade verstärken. Diese psychischen Veränderungen bestehen in einer charakteristischen Schwindelempfindung, welche mit dem bekannten galvanischen Schwindel sich deckt, und dem Thier bezw. Kranken vortäuscht, als ob der eigene Körper sich nach der Seite der reflectorischen Zwangsbewegungen und alle umgebenden Objecte sich in entgegengesetzter Richtung bewegten. Schwindel und reflectorische Zwangsbewegungen sind also coordinirt. Letztere ausschliesslich als bewusste Reaction auf ersteren zu deuten, ist schon deshalb nicht angängig, weil die mit einer Affection des Kleinhirns oder der Bogengänge behafteten Kranken ihre Zwangsbewegungen selbst stets als unwillkürlich bezeichnen. Auch die Zurückführung des Schwindels auf die Zwangsbewegungen ist deshalb nicht angängig, weil jener nicht selten ohne diese auftritt. Die Grundempfindung im Schwindel ist die Empfindung einer Bewegung des eigenen Körpers, die Empfindung der Scheinbewegung der Objecte ist secundär; denn Angenschluss vermehrt die Empfindung der Bewegung des eigenen Körpers sowohl bei dem galvanischen Schwindel wie bei dem Schwindel auf der Drehscheibe. Weiterhin sucht B. nachzuweisen, dass wir nicht die Bewegung unseres Körpers als solche empfinden, sondern seine Lage und Beschleunigungen seiner Bewegung. Die Bogengänge und das Trichtergebiet vermitteln uns die Empfindungen der Lage unseres Kopfes, die Hautmuskulorgane des Gleichgewichts diejenigen der Lage unserer Glieder (Muskelgefühl). Durch die Gleichgewichtsorgane gelangen wir erst dazu, unsere Empfindungen nach aussen in den Raum zu projectiren, und durch die Lageempfindungen verschaffen wir uns den Begriff des dreidimensionalen Raumes. Unsere räumliche Wahrnehmung beruht also einerseits auf den sog. Localzeichen der Empfindungen und andererseits auf den Empfindungen der Gleichgewichtsorgane.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

4) **Eine Missbildung des Kleinhirns und ihre Bedeutung für die Neubildungen**, von Prof. Dr. Paul Ernst. (Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol. Bd. XVII. 1895.)

Bei der Section eines an Urämie in Folge acuter hämorrhagischer Nephritis gestorbenen 25jährigen Patienten, der keine nervösen Störungen dargeboten hatte, nur von seinen Angehörigen als ein beschränkter Mensch hingestellt worden war, fand Verf. eine enorme Atrophie des ganzen Kleinhirns und zwar beider Hemisphären in allen ihren Bestandtheilen, jedoch in wechselnder Intensität. Die mikroskopische Untersuchung — auf die Einzelheiten dieser, sowie die der Schilderung der merkwürdigen Anomalie kann hier nur verwiesen werden — ergab völligen Mangel degenerativer Zustände und regressiver Metamorphose, dagegen eine geradezu regellose Atypie aller Elemente in allen Schichten des Kleinhirngewebes; Theile einer Schicht finden sich heterotopisch verirrt in einer anderen, die Zellen bieten die merkwürdigsten Formen dar; zur Annahme einer Entwicklungsstörung — und zwar einer ziemlich frühen, Verf. verlegt sie in den dritten Embryonalmonat — zwingt die scharfe Abgrenzung des atypischen von dem normalen Gewebe.

Verf. ist weiter etwaigen secundären Degenerationen nachgegangen; die Kleinhirnseitenstrangbahn erschien nicht verändert, ebensowenig die Clarke'schen Säulen, dagegen schienen die Seitenstrangkern zellenärmer und die in den Kern einstrahlenden Fibræ arcuatae externae spärlicher zu sein als in der Norm, auch die Hinterstrangkern, besonders der Nucleus gracilis, erschienen zellenärmer, auch fiel auf, dass die unteren Oliven schwächtiger und kleiner waren, als bei normalen Vergleichsobjecten.

Auf die übrigen Einzelheiten des Originals, auch die Auseinandersetzungen des Verf. bezüglich der Bedeutung des Falles für die Theorien der Neubildungen und Missbildungen kann hier nur verwiesen werden. Zwei Tafeln illustriren den merkwürdigen Befund auf das anschaulichste.

Martin Bloch (Berlin).

5) **Die Veränderungen im Sacral- und Lendenmarke bei Tabes dorsalis nebst Bemerkungen über das dorsomediale Sacralbündel**, von F. Pineles. (Arbeiten aus dem Institut für Anat. u. Physiol. des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgegeben von Prof. Obersteiner. 1896. Deuticke. Leipzig und Wien. 4. H.)

Den Ausgangspunkt nahmen die in vorliegender Arbeit niedergelegten Untersuchungen von einem Falle von Sacraltabes, in welchem der tabische Hinterstrangprocess nur auf das Sacral- und untere Lendenmark beschränkt geblieben war. In diesen untersten Rückenmarksabschnitten zeigten die Hinterstränge eine intensive Degeneration — mit Ausnahme zweier unversehrter Gebiete, des ventralen Hinterstrangfeldes und einer am hinteren, medianen Septum gelegenen Zone. Schon in der Höhe des mittleren Lendenmarkes lagen in der Wurzeintrittszone normale, den einstrahlenden hinteren Wurzeln angehörige Faserzüge; cerebralwärts breitete sich die von normalen Fasern bevölkerte Wurzeintrittszone immer mehr nach innen aus, sodass im unteren Brustmark nur die Goll'schen Stränge und ein kleiner Antheil der Burdach'schen Stränge degenerirt erschienen. In der Höhe des 8. Dorsalis tritt im Burdach'schen Strange eine schmale Degenerationszone auf, die höher oben immer mehr nach innen reicht und in den degenerirten Goll'schen Strängen aufgeht. Sie entspricht der Fortsetzung degenerirter hinterer Wurzelfasern aus etwas tiefer gelegenen Rückenmarkspartien. Im Halsmark ein kleines, spitzkeilförmiges, im dorsalen Drittel der Goll'schen Stränge gelegenes Degenerationsgebiet. Die in diesem Fall zu beobachtende Uebereinstimmung der Hinterstrangsdegeneration mit

dem durch experimentelle Forderungen festgestellten Verlauf der hinteren Wurzeln, die unversehrte Beschaffenheit von Gebieten, welche wahrscheinlich grösstentheils nicht mit den hinteren Wurzeln zusammenhängen (ventrales Hinterstrangsfeld und Zone am hinteren Septum) und endlich der Umstand, dass der tabische Process die Lendenanschwellung und das unterste Brustmark übersprang — alle diese Momente sprechen für die Auffassung der Tabes als einer Hinterwurzelerkrankung mit segmentenweise erfolgreicher Affection der Wurzelgebiete.

Im Anschluss daran wurden in 8 Fällen von meist vorgeschrittener Tabes die untersten Rückenmarksabschnitte sorgfältig untersucht. Das ventrale Hinterstrangsfeld war immer von unversehrter Beschaffenheit und erschien auch von der Intensität des Degenerationsprocesses im Hinterstrang ganz unabhängig. Es enthält also dieses Gebiet grösstentheils endogene Fasern.

Das Gebiet am hinteren Septum zeigte hinsichtlich Lage und Gestalt ein ziemlich einheitliches Bild. Es lag im untersten Sacralmark als dreieckig begrenztes Gebiet am hinteren, inneren Winkel des Hinterstranges, nahm nach oben eine längsovale Gestalt an, erschien im mittleren Lendenmark in Form zwei zapfenförmiger Fortsätze entlang dem hinteren Septum und verlor sich in der oberen Lendenanschwellung. Dieses Feld, das Obersteiner dorso-mediales Sacralbündel genannt hat, zeigt eine auffallende Uebereinstimmung mit einem von verschiedenen Autoren (Redlich, Schlesinger, Gombault und Philippe, Hoche) bei Läsionen des Brustmarks beschriebenen, absteigend degenerirenden Faserzug. Da es in den Tabesfällen grösstentheils unversehrt geblieben war, und da sein Faserreichthum von der Degeneration des fibrigen Hinterstranges im Conus medullaris unabhängig erschien, so ist die Annahme wahrscheinlich, dass das dorso-mediale Sacralfeld zum grössten Theile keinen Zusammenhang mit den hinteren Wurzeln besitzt. Die Thatsache, dass das Feld auch von dem Verhalten der hinteren Wurzeln im Lenden- und Brustmark unabhängig war, spricht gegen die Annahme, dass in ihm die absteigenden Aeste hinterer Wurzeln verlaufen.

H. Schlesinger (Wien).

## Pathologie des Nervensystems.

### 6) Ueber cerebrale Paresen im Gefolge des Keuchhustens, von Dr. Rudolf Neurath. (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 23.)

Verf. hatte Gelegenheit folgende 5 Fälle im Wiener ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitute zu beobachten:

I. Ein 18 Monate altes Kind, das an Keuchhusten leidet, wird plötzlich von Convulsionen befallen, die anfangs beiderseitig zum Schlusse nur linksseitig sind; nach deren Schwinden ist das Kind auf der ganzen linken Seite gelähmt. Innere Organe, insbesondere Herzbefund, der Norm entsprechend.

II. Nach 11 wöchentlichem Bestande von Pertussis wird ein 1 Jahre altes Kind plötzlich unruhig und schreit anscheinend unmotivirt 24 Stunden lang, ohne insbesondere Krämpfe oder Fieber zu zeigen. Am nächsten Morgen wird eine rechtsseitige Hemiplegie bemerkt. In diesem wie im vorigen Falle handelt es sich um eine typische spastische Hemiparese.

III. Ein  $2\frac{1}{3}$  Jahre altes, mütterlicherseits neuropathisch belastetes Mädchen wird 6 Wochen, nachdem es Keuchhusten acquirirt hatte, plötzlich von Convulsionen befallen, die 2 Tage und 1 Nacht anhalten; darnach liegt das Kind ca. 8 Tage an allen Gliedern gelähmt, anscheinend aphasisch. Nach und nach bessert sich der Zustand, es bleibt nur Parese des rechten Mundfacialis, Schwäche der Nackenmuskulatur, herabgesetzte motorische Kraft der Arme und der Rückenmuskulatur. Nach einigen Monaten gesellt sich unaufhörlicher Tremor der Hände, besonders der rechten Hand, hinzu.



IV. Ein 6jähriger, vorher gesunder Knabe, hat im 4. Lebensjahre Pertussis acquirirt, nach deren Schwinden die marcanten Symptome bronchectatischer Lungencavernen sich zeigen. Während Bestand der Bronchectasien stellt sich ganz allmählich eine linksseitige spastische Hemiparese mit Betheiligung des linken Facialisgebietes ein. Am Herzen ein blasendes systolisches Geräusch, das aber nach einigen Wochen kaum mehr hörbar war.

V. 2 $\frac{1}{4}$  Jahre altes Kind, das in den ersten Lebensmonaten oft an Convulsionen zu leiden hatte. Zu Beginn des 2. Lebensjahres, während das Kind an einem krampfhaften Husten (der die typischen Charaktere der Pertussis hatte) litt, wiederholten sich die Convulsionen; darnach stellten sich unaufhörliche Bewegungen der rechten Hand ein, während der linke Arm gelähmt war, die Intelligenz nahm ab. Das Kind benahm sich wie ein Idiot, das Agiren mit der rechten Hand persistirte, Parese des linken unteren Facialisgebietes, spastische Parese des linken Armes, Hypertonie der Muskulatur beider unteren Extremitäten, Ueberkreuzen der Beine beim Aufstellen, leichte Atrophie des linken Beines blieben.

In Analogie mit den nach anderen Infectiouskrankheiten des Kindesalters auftretenden Lähmungen ist wohl ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Paresen obiger Fälle und der vorhergegangenen Pertussis nicht von der Hand zu weisen. Was die derselben zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen betrifft, glaubt Verf. vasculäre Störungen ausschliessen zu können. Denn gegen eventuelle Hirnhämorrhagien spricht wohl das überaus seltene Vorkommen von Gefässalterationen im Kindesalter, welche (Nothnagel) viel mehr als der gesteigerte Blutdruck als veranlassendes Moment in Frage kommen; zu dem traten in den 5 Fällen die Lähmungen im Stad. decrementi der Pertussis auf, wo die Hustenstöße bereits mit geringerer Anstrengung erfolgen. Gegen die Annahme einer Venenthrombose spricht die kräftige Constitution der Patienten. Was endlich die Embolie betrifft, die noch in Frage kommen könnte, fehlten in allen Fällen die Zeichen einer recenten oder abgelaufenen Endocarditis oder einer anderen Quelle der Emboli (selbst im Falle IV, wo das allmähliche Entstehen der Hemiplegie ebenfalls gegen die Embolie spricht).

Verf. entscheidet sich für die postinfectiöse Encephalitis als Ursache der Paresen und nimmt an, es käme entweder durch abnorme Localisation des Krankheitserregers oder noch wahrscheinlicher durch Toxinwirkung von den Gefässen aus (nach den verschiedensten Infectiouskrankheiten) zu krankhaften Veränderungen des Centralnervensystems. Im Falle IV mögen die Secretdepots der bronchectatischen Cavernen die Quelle gebildet haben.

Zum Schlusse erinnert Verf. an die bekannte Arbeit Redlich's, der im Nervensystem eines an Poliomyelitis verstorbenen Kindes, und zwar sowohl im Rückenmark als in der Oblongata und im Hirn, andererseits aber auch im peripheren Nervensystem Entzündungsherde gefunden und spricht auf Grund derartiger Befunde die Ansicht aus:

Man hätte in den postinfectiösen Paresen eine durch Toxine bekannter Krankheiten bedingte Allgemeinerkrankung des gesammten Nervensystemes zu vermuthen, die bald im Gehirn, bald im Rückenmark, bald im peripheren Nervensystem prävalirend, einerseits spinale, andererseits cerebrale, endlich auch neuritische Lähmungen zu erzeugen vermag.

H. Schlesinger (Wien).

**7) Zweiter Nachtrag zu meiner casuistischen Mittheilung über Akinesia algera, von W. Erb. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. VIII. 5. u. 6. H.)**

Es handelt sich hierbei um die weiteren Schicksale des von Erb ausführlich beschriebenen Falles (s. die Referate in dieser Zeitschr. 1893. Nr. 4. S. 129 und 130 und 1895. Nr. 1. S. 27). Die Besserung des Leidens ist fast bis zur völligen

Genesung fortgeschritten und ist die Gebrauchsfähigkeit der unteren Extremitäten besonders bemerkenswerth. Vor 4 Jahren waren dieselben vollständig steif und atrophisch, jetzt kann der Kranke wieder stehen und frei herumgehen. Die Behandlung bestand in systematisch ausgeführten Fremd- und Autosuggestionen, welche stets im wachen Zustand des Kranken angewandt wurden. Die verordneten Arzneien und anderen therapeutischen Eingriffe haben vielleicht die allgemeine Körperbeschaffenheit gekräftigt, wahrscheinlich aber auf suggestivem Wege den grössten Theil des Heilerfolges bewirkt.

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

**8) Bidrag till kännedomen om ryggmärgsförändringar vid pernicios anämi,**  
af K. Petren. (Nord. med. ark. 1896. N. F. VI. 2. Nr. 7. S. 1.)

P. hat in 9 Fällen von pernicioser Anämie das Rückenmark untersucht; in 2 von ihnen wurde klinisch ein deutliches Bild eines Rückenmarksleidens beobachtet. In 4 Fällen fand P. die Gefässe der weissen Rückenmarkssubstanz von hyaliner Entartung ergriffen, die als Folge der Kachexie betrachtet werden konnte; in 5 Fällen fand er im ganzen Mark zerstreut kleine Hämorrhagien oder scleröse Flecke, die sich in Folge von Hämorrhagien gebildet hatten. In 2 Fällen, in denen keine spinalen Symptome bestanden hatten, fand sich chronische Degeneration der Hinterstränge, wahrscheinlich absteigend und wenig ausgebreitet.

In dem 1. der beiden Fälle mit Spinalsymptomen traten diese bei einer 36 Jahre alten Frau 2 Monate vor dem Tode auf und bestanden in das Tastgefühl, den Temperatursinn und den Muskelsinn betreffender Anästhesie, Ataxie und Parese an allen Extremitäten, hauptsächlich aber den unteren, Mangel der Kniereflexe und schliesslich auch Harnincontinenz. Im ganzen Rückenmark, die Sacralgegend ausgenommen, fand sich Degeneration der Hinterstränge bis zum Bulbus aufsteigend. Im Halsmark und im oberen Theile des Brustmarkes waren die Goll'schen Stränge ganz entartet, in den Burdach'schen Bündeln fanden sich mehr oder weniger confluirende Flecke, die ganzen Hinterstränge der Lendengegend waren ähnlich entartet. Die Sclerose war am meisten entwickelt in den Goll'schen Strängen und nahm nach oben hin ab. Im Lendenmark fanden sich geschwollene Myelinkörner. P. unterscheidet zwei verschiedene Prozesse, einen acuten, der im ganzen Dorsalmark und einem Theile des Cervicalmarkes die Nervenfasern der hinteren Hälfte der peripherischen Zone, bis auf die Lissauer'schen Zonen, zerstört hatte, einen weniger acuten, der im Dorsalmarke hauptsächlich die Seitenstränge zerstört hatte.

Der 2. Fall betraf einen 42 Jahre alten Steuermann, der sich im Alter von 17 Jahren Syphilis zugezogen hatte, sonst aber bis vor 3 Jahren gesund gewesen war. Zu dieser Zeit stellte sich Schwäche in den Beinen ein, die sich durch Behandlung besserte. Seit 1 Jahre nahm die Schwäche in den Beinen zu, bis Pat. gar nicht mehr gehen konnte; 2 Tage vor dem Tode fanden sich deutliche Zeichen pernicioser Anämie und sehr ausgesprochene spasmodische Paraplegie der Beine. Bei der Section fand sich vollständige Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark und im oberen Theile des Brustmarkes, unvollständige der Burdach'schen Stränge. Nach unten zu nahm die Entartung rasch ab, die untere Hälfte des Lendenmarkes war frei davon. Die Nervenfasern waren in den degenerirten Theilen vollständig verschwunden, es fand sich nur sclerotisches Gewebe, dessen Umfang nach oben hin zunahm. Die die Gefässe umgebenden Lymphscheiden waren, besonders im Dorsalmark, geschwollen und von granulösen Körpern und Detritus erfüllt.

In beiden Fällen betrachtet P. die Degeneration als absteigend, im letztern Falle war sie mehr chronisch, als im ersten; eine parasymphilitische Affection hält P. in diesem Falle für nicht wahrscheinlich.

Nach P. finden sich, nach dem Ergebnisse seiner Untersuchungen, gewöhnlich im Rückenmarke bei pernicioser Anämie keine Blutungen, die zu Sclerose ohne

klinische Bedeutung führen können; die Gefässe zeigen oft Verdickung ohne Degeneration der Nerven-elemente. In manchen Fällen tritt bei perniciosöser Anämie eine wirkliche Rückenmarksaffection auf, die nicht nur zufällig mit dieser zusammen-trifft. In anatomischer Hinsicht zeigte diese Rückenmarksaffection zwar Verschieden-heiten, aber diese lassen sich zum grossen Theile dadurch erklären, dass der Process in den verschiedenen Fällen in verschiedenen Entwicklungsstadien stand; aus der genaueren Analyse der Fälle geht hervor, dass die Degeneration nach einem ziemlich regelmässigen Typus verläuft. P. hält es für wahrscheinlich, dass diese Rückenmarksaffection auch in neurologischer Hinsicht eine besondere Gruppe bildet. Sowohl der Anämie, wie der Rückenmarksaffection scheint irgend ein toxischer Zustand zu Grunde zu liegen. Von den Veränderungen bei Tuberculose und Diabetes, wie auch bei Morbus Addisonii sind diese Veränderungen unterschieden.

Walter Berger.

9) Ein Beitrag zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciosösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen, von Dr. W. Teichmüller, Assistenzarzt an der medicin. Poliklinik in Leipzig. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1896. VIII. 5. u. 6. H.)

55jähriger, früher gesunder Drechsler, dessen Eltern in hohem Alter starben. Winter 1892 Schwäche und Schwellung der Beine, schwankender Gang, Hitze im Kopf. Danach Besserung und Erholung. Anfang 1894 Appetitlosigkeit, profuse Durchfälle, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, grosse Mattigkeit, Kribbeln in beiden Händen, dem rechten Arm und in beiden Füssen. Status: Pat. stark abgemagert, Haut sehr blass, deutliche Arteriosclerose, rectale Untersuchung ohne Befund, kein Milztumor, rothe und weisse Blutkörperchen mikroskopisch nicht verändert; Parästhesien. Harn normal. 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre später: Hochgradige Kachexie, Haut gelblich, wachsartig, Herzdämpfung überlagert, mässige Sclerose der Radialis, Epigastrium sehr druckempfindlich, im Harn etwas Indican, sonst normal, nirgends auffällige Drüsen oder Tumoren. Blutuntersuchung: 580,000 rothe, 3900 weisse Blutkörperchen, zahlreiche Poikilocythen, poly- und mononucleäre Leukocyten, Hämoglobin 10—15% von normaler Farbe. Ferner Patellarreflexe stark erhöht, kein Fussclonus. November 1894 Exitus. Klinische Diagnose: Anämia perniciosa. Bei der Autopsie fand sich u. A. atrophische Milz, Pigmentleber, hochgradige Anämie und Pigmentirung der Nieren, im Darm viele, vernarbte, pigmentirte Geschwüre. Im Streifen- und Sehhügel frische Blutungen. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab im Halsmark keinen wesentlich abnormen Befund der weissen Substanz. Hingegen waren zahlreiche Zerstörungen der grauen Substanz vorhanden. Fissura ant. med. in Folge von Blutungen erweitert und unregelmässig ausgebuchtet. In der grauen Substanz des Rückenmarks zahlreiche Blutungen mit Wucherungen der Glia und des Stützgewebes, Wandungen der Gefässe theilweise verdickt. In der weissen Substanz Hinterstränge degenerirt, besonders deutlich im mittleren Drittheil. Quellung der Nervenfasern, Zerfall der Markscheiden, Vacuolenbildung mit Körnchenzellen, Neuroglia und Bindegewebe stark gewuchert. In den Seitensträngen vereinzelte, kleine Hämorrhagien. Vorderstränge ausser einer mittelgrossen Blutung im mittleren Drittel normal.

Dieser Fall bot durch die Erkrankung der grauen Substanz ein besonderes Interesse und stösst den von Nonne aufgestellten Satz, dass bei progressiven Anämien die intramedulläre weisse Substanz allein betroffen wird, vorläufig um.

Verf. fasst seine Ergebnisse in folgende Sätze zusammen:

1. Es kommen Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarkes bei perniciosöser Anämie sehr wohl vor und können sogar den auffallendsten Befund aus-machen.

2. Die fleck- und herdförmige Degeneration der weissen Substanz muss ätiologisch von Blutungen abhängig gemacht werden. Für die strangförmige Erkrankung dürfte eine gleiche Aetiologie anzunehmen sein.

3. Die Erkrankungen der Gefässe bei pernicioöser Anämie erfordern ein weiteres Stadium.

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

10) **Contribution à l'étude des changements du système nerveux central dans la polynévrite**, par Soukhanoff. (Arch. de Neurol. Vol. I. 2. Série. 1896. Nr. 3.)

Der Verf. berichtet über einen Fall von alkoholischer Polyneuritis, bei dem die mikroskopische Untersuchung neben den Veränderungen an den peripheren Nerven erhebliche Veränderungen im Centralnervensystem ergab.

Der Pat. ist ein 21jähriger Mann, Potator seit dem 13. Lebensjahr. Delirium tremens 1892 und 1894. December 1894 mehrere epileptische Anfälle. Eintritt in's Spital im März 1895. 2 Monate vorher machte sich bei dem Pat. Schwäche der unteren Extremitäten bemerkbar, die allmählich zunahm.

Status: Leichte Facialisparese rechts. Nystagmus. Schwäche der oberen Extremitäten, besonders der rechten; die Muskeln der Hand sind stärker betroffen als die des Vorder- und Oberarmes. Schwäche der unteren Extremitäten, Gehen und Stehen ist unmöglich, active Bewegungen der Zehen sind nicht ausführbar, die Bewegungen des Fusses und der Schenkel sehr schwach. Die Muskeln der unteren Extremitäten sind auf Druck sehr schmerzhaft. Abschwächung der Tastempfindung an den Füssen. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Auf psychischem Gebiet ist eine beträchtliche Abnahme der Intelligenz zu constatiren.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab eine über beide Lungen verbreitete diffuse Bronchitis tuberculöser Natur.

Zunahme der Lähmungserscheinungen und der Lungentuberculose im weiteren Verlauf; Tod an letzterer im April 1895.

Mikroskopische Untersuchung des Nervensystems: Von peripheren Nerven wurden die Nn. dorsalis pedis, peroneus, radialis am Oberarm, ulnaris, vagus und phrenicus nach Behandlung mit Osmiumsäure untersucht. Sämmtliche Nerven zeigten die Veränderungen der parenchymatösen Neuritis; dieselben waren besonders intensiv im N. dorsalis pedis und N. peroneus, weniger stark im N. ulnaris und ganz gering an den übrigen Nerven. Das Rückenmark wurde nach der Methode von Marchi untersucht. Im Lendenmark ergab sich eine erhebliche Degeneration in den Hintersträngen, am meisten war der postero-externe Abschnitt der Hinterstränge betroffen; überall fanden sich jedoch, auch an den am intensivsten betroffenen Stellen, gesunde Fasern zwischen den degenerirten. Der antero-interne Abschnitt der Hinterstränge war weniger stark afficirt. Einzelne degenerirte Fasern fanden sich ausserdem noch in den Vorder- und Seitensträngen. Im Dorsalmark waren dieselben Veränderungen zu constatiren wie im Lendenmark, nur mit dem Unterschied, dass die Degeneration in den Hintersträngen eine gleichmässige ist. In den Vorder- und Seitensträngen sind im Dorsalmark mehr degenerirte Fasern zu sehen wie im Lumbalmark. Im Halsmark ist die Degeneration im Goll'schen Strang schon mit blossen Auge zu erkennen. Mikroskopisch zeigt sich, dass die Degeneration eine sehr beträchtliche ist; die degenerirten Fasern überwiegen. Im Burdach'schen Strang zeigt die Partie, die den einstrahlenden hinteren Wurzeln direct anliegt, die intensivste Degeneration. Im Bulbus ist eine deutliche Degeneration des Funicul. gracil. zu constatiren, die degenerirten Fasern dringen in den Kern des Funiculus gracilis ein. Auch der Funicul. cuneatus lässt eine Anzahl degenerirter Fasern erkennen. In sämmtlichen Abschnitten des Rückenmarks zeigten die vorderen und hinteren Wurzeln degenerirte Fasern, die hinteren in weit grösserer Zahl als die vorderen. Schnitte durch den

Bulbus und den Pons ergaben, dass die Nn. hypogloss., facial., abduc. und oculomot. neben gesunden Fasern eine geringe Zahl degenerirter enthielten. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab keine sicheren Resultate.

Der Verf. weist auf das Interesse hin, das dieser Fall dadurch bietet, dass neben den Veränderungen an den peripheren Nerven, solche im Rückenmark und Bulbus gefunden wurden; er hebt ferner hervor, dass nach den klinischen Erscheinungen — hochgradige Demenz — in diesem Falle auch eine Erkrankung des Gehirns angenommen werden muss. In Anbetracht dieses Befundes und in Berücksichtigung ähnlicher in der Literatur niedergelegter Fälle, hält sich der Verf. zu der Annahme berechtigt, dass bei der Krankheit, die als multiple, alkoholistische Neuritis bezeichnet wird, nicht allein die peripheren Nerven erkranken, sondern auch das Centralnervensystem afficirt wird.

Am Schluss betont der Verf., dass für das Stadium der Veränderungen des Centralnervensystems bei der alkoholischen Polyneuritis die Methode Marchi bessere Dienste leistet als die Weigert'sche, da die erstere auch geringgradige Läsionen erkennen lässt.

M. Weil (Stuttgart).

11) **Polynévrites dans l'intoxication hydrargyrique aiguë et subaiguë**, par P. Spillmann et G. Étienne. (Revue de Médecine. 1895. Décembre. S. 1009.)

Den in neuerer Zeit mehrfach bekannt gewordenen Beobachtungen über mercurielle Polyneuritiden fügen die Verff. drei neue charakteristische Fälle an. Der 1. Fall betraf einen Kranken mit Gonorrhoe und Epididymitis (ohne Syphilis), welcher von einem Kurpfuscher eine Mixtur von reichlichem Gehalt an Quecksilberjodür erhalten hatte. Nach einiger Zeit stellten sich Speichelfluss, Erbrechen, Schmerzen in den Beinen und Durchfälle ein, bald darauf Lähmung der Beine, Schwäche der Arme, schlaffe Muskelatrophie, verminderte Reflexe, zunehmende Stomatitis. Sphincteren normal. Nach mehrwöchentlicher Behandlung trat völlige Heilung ein. Aehnlich verhielten sich die beiden anderen Fälle (syphilitische, von vornherein schwächliche Kranke, die mit einer Schmierkur bezw. mit Hg-Injectionen behandelt wurden). — Im Anschluss an die drei eigenen Beobachtungen werden die früher von anderen Autoren veröffentlichten Fälle von mercurieller Polyneuritis referirt. Versuche, auf experimentellem Wege bei Thieren eine mercurielle Neuritis hervorzurufen, hatten kein deutliches Resultat.

Strümpell.

12) **Contribution à l'étude du Béribéri**, par A. Mossé et J. Destarac. (Revue de Médecine. 1895. Décembre. S. 977.)

Die Verff. hatten Gelegenheit, im Spital zu Toulouse bei einem Kranken, der lange am Senegal gewohnt hatte, einen schweren Fall von Bériberis genau zu beobachten. Es handelt sich um eine schwere chronische Erkrankung mit dem Erscheinungen einer allgemeinen peripherischen Polyneuritis, verbunden mit beiderseitiger Neuritis optica und mit hochgradiger Anämie. Genaue Harnanalysen werden mitgetheilt. Ausgang in völlige Heilung.

Strümpell.

13) **Die Betheiligung des Opticus bei der puerperalen Polyneuritis**, von Schanz-Dresden. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 28.)

Unter Hinweis auf die Eulenburg'sche Arbeit und die Heinzel'schen Fälle theilt Sch. eine Beobachtung mit, wo sich während des Stillgeschäftes nach einer starken körperlichen Anstrengung eine letal endende Polyneuritis mit Betheiligung der Sehnerven (Neuritis optica) entwickelte. Der Autor tritt der Ansicht bei, dass

den puerperalen Neuritiden möglicherweise eine Autointoxication zu Grunde liege, und rãth, alle Amblopien und Amaurosen vor und nach der Entbindung auf ihren neuritischen Charakter zu prüfen.

Rich. Pfeiffer (Tübingen).

**14) Peripheral neuritis in pregnancy, by George Elder. (Brit. med. Journ. 1896. June 20. S. 1505.)**

Verf. sprach in der Edinb. Geburtsh. Gesellschaft über „periphere Neuritis der Schwangeren“. Parästhesien, Hyperästhesien und schiessende Schmerzen, Sensibilitãtsstörungen ohne Lãhmung. Bei den meisten geht heftiges Erbrechen vorher. Keine andere Ursache, als Schwangerschaft, konnte für die Neuritis gefunden werden; und mit der Schwangerschaft hörte bald nachher die Krankheit auf. — Dass die Krankheit toxãmisch sei, sei kaum zu bezweifeln, wenn auch die Natur des Giftes noch unbekannt wãre. — Es könnten die Symptome so hochgradig auftreten, dass künstliche Frühgeburt indicirt erscheine.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

**15) Chlorosis und Papilloretinitis, von Dieballa. (Aus der II. med. Klinik in Budapest.) (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 20.)**

Der Autor theilt folgende Beobachtung zur Bereicherung der Casuistik über Papilloretinitis in Folge von Chlorose mit:

Die 21jãhrige Patientin wurde im 14. Lebensjahr menstruiert; die Periode wurde bald darauf unregelmãssig, setzte oftmals aus, gleichzeitig entwickelte sich Bleichsucht, die trotz Eisentherapie nicht vollkommen schwand. Im Herbst 1894 linksseitige Kopfschmerzen und zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens, im Mãrz 1895 nach körperlicher Anstrengung starke Entkrãftung, Wiedereintritt der unterbrochenen Menses, unmittelbar darauf Sehschwãche, spãter Doppeltsehen. Bei der Aufnahme (6. April 1895) starke Anãmie der Haut und Schleimhãute, anãmisches Gerãusch am Herzen, Hãmoglobingehalt 21, Zahl der rothen Blutkãrper 3,880,000, der Leucocythen 7200, spezifisches Gewicht 1040. Doppelseitige Papilloretinitis, links Abducensparese. Unter Betruhe und Eisentherapie rapide Besserung des Allgemeinbefindens, Ende Mai normale Gesichtsfarbe, keine anãmischen Herzgerãusche, Hãmoglobingehalt 74, 4,600,000 rothe Blutkãrper, 7500 Leucocyten, 1055 spezifisches Gewicht. Die Verãnderungen im Augenhintergrunde im Rũckgang begriffen. Im September stellte sich Pat. wieder in der Klinik vor: Allgemeinbefinden gut, Hãmoglobingehalt 75, 4,200,000 rothe Blutkãrper, 5000 Leucocythen, spezifisches Gewicht 1055. — Ophthalmoskopischer Befund ganz normal.

D. betont die Seltenheit analoger Beobachtungen und kommt zu der Anschauung, dass die körperliche Anstrengung und die Menstruation bei seiner Kranken die Verãnderungen des Augenhintergrundes so hervorgerufen haben, wie dieselbe nach Blutverlusten zu entstehen pflegt, und auf dem prãdisponirenden Boden der Chlorose die Erkrankung des Augenhintergrundes verursacht haben. (Die Abducensparese bleibt in der Epikrise unberũcksichtigt. Ref.)

Rich. Pfeiffer (Tübingen).

**16) Bilateral neuritis of the brachial plexus following acute croupous pneumonia, by Wm. Leszynsky, M. D., New York. (New York med. Journal. 1896. April 11.)**

Pat., 36 Jahre alt, wurde in der 3. Woche einer acuten croupösen Pneumonie von heftigen Schmerzen in den Schultern, welche nach den Armen und Hãnden ausstrahlten, befallen. Die Anfangs heftigen Schmerzen liessen bald nach und 14 Tage spãter bemerkte Pat. eine Schwãche der linken Schulter und etwas Schwãche im rechten Arme. Bei der Untersuchung fand L. charakteristische Lãhmung des linken

*M. serratus anticus major*, Schwäche der oberen Portion des *M. trapezius*, geringe Atrophie dieser beiden Muskeln und der *Mm. supra- und infraspinati*. An der linken Extremität keine Sensibilitätsstörung. Rechts Schwäche und Atrophie des *M. deltoideus*, leichte Atrophie der *Mm. supra- und infraspinati*, Schwäche des *M. supinator longus*. Im *M. deltoideus* Entartungsreaction. Im Gebiete des *N. axillaris* besteht totale Anästhesie.  
Stieglitz (New York).

17) **Diphtheritic palsies and the use of antitoxin**, by Chas. L. Dana, M. D., New York. (Med. Record. 1896. April 11.)

In Anschluss an einen von ihm selbst beobachteten Fall von diphtherischer Lähmung nach Behandlung mit Antitoxin vergleicht Verf. die relative Häufigkeit der diphtherischen Lähmungen bei der Antitoxinbehandlung und bei den früheren Behandlungsmethoden. Unter 741 aus der Literatur zusammengetragenen Fällen der ersten Kategorie ergibt sich eine Durchschnittshäufigkeit von etwa 13<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, gegenüber 14<sup>o</sup>/<sub>o</sub> unter 3848 Fällen (Lennox Brown) der zweiten Kategorie.

Dabei variiren die von den verschiedenen Beobachtern angegebenen Percentsätze zwischen 4 und 18 bei der Antitoxinbehandlung und zwischen 5 und 30 bei der früheren Behandlung.

Thatsächlich scheint die Antitoxinbehandlung das Auftreten der post-diphtherischen Lähmung wenig oder gar nicht zu beeinflussen, was Verf. darauf zurückführt, dass zwar genug Antitoxin gereicht würde, um das Leben zu retten, aber nicht genug, um den Einfluss des diphtherischen Giftes auf die Nervengewebe ganz zu neutralisiren.  
Stieglitz (New York).

18) **To tiefælde af ulnarnevrit ved secundär syfilis**, ved E. Brunsgaard. (Norsk. Mag. f. Lægevidensk. 1896. 4. R. XI. 4. S. 370.)

1. Ein 18 Jahre altes Mädchen mit den Zeichen secundärer Syphilis, die höchstens einige Monate bestehen konnte, wurde am 18. Januar 1895 im Reichshospital in Christiania aufgenommen. Am 22. Januar klagte die Pat. über starke Schmerzen im linken Arm, die sich von der inneren hinteren Seite des Oberarmes bis hinab in die Finger erstreckten. Eine deutliche Atrophie der vom Ulnaris inneren Muskeln liess sich nicht nachweisen, der Ulnaris war aber am unteren Theile des Oberarmes empfindlich und geschwollen. Nach 6 Tage langer Anwendung von Jodkalium war der Schmerz ziemlich verschwunden und die Geschwulst des Ulnaris hatte deutlich abgenommen.

2. Eine verheirathete Frau, die am 16. Februar 1895 mit einem Recidive secundärer Syphilis aufgenommen wurde, hatte sich die Injection im August 1894 zugezogen. Am 7. Mai stellten sich die Zeichen einer Neuritis des linken Ulnaris ein, eine gleiche Affection am rechten Arme hatte die Pat. nach ihrer Aussage vor ihrer Aufnahme, im Januar, gehabt; bei der Aufnahme hatte sie aber nichts davon gesagt, weil sie den Arm gut gebrauchen konnte. Prof. Løegaard fand im Ulnarisgebiet Anästhesie in beiden Händen, Intentionzittern beider Hände, das Spatium interosseum I zeigte links Atrophie. Auch in diesem Falle brachte Jodkaliumbehandlung Heilung der Neuritis.  
Walter Berger.

19) **Ueber acute intermittirende Monomyositis interstitialis**, von Laquer, Wiesbaden. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 28.)

Der 38jähr., aus gesunder Familie stammende, luetisch nicht inficirte Decorationsmaler L. bemerkte 1881 (im 23. Lebensjahre) eine starke Anschwellung des rechten Oberarmes, die ohne Behandlung schwand. Leichtere Recidive folgten 1882, 1884,

ein heftiger Anfall 1890. Beginn mit Fieber; der rechte Biceps Sitz einer acut entzündlichen, sehr schmerzhaften Erkrankung nebst secundärer Myocontractur und Ankylose des Ellenbogengelenkes. Unwirksamkeit innerer Mittel. Rasche Besserung nach einer Incision, die makroskopisch keine Muskel- oder Periostveränderungen ergab. Erneute Rückfälle in den Jahren 1892 und 1893 mit besonderer Bethheiligung des unteren Bicepsendes oder Schwellung der Cubitaldrüsen. 1895 unter fieberhaftem Beginn wiederum brethharte Infiltration des Biceps. Incision, Exstirpation der geschwollenen Drüsen, Excision eines Muskelstückchens. Histologischer Befund an den Muskelfasern normal. — Langsamer Rückgang der Beschwerden. Im October 1895 acuter Gelenkrheumatismus, der den rechten Arm verschonte.

Laquer fasst den mitgetheilten Fall als Myositis acuta interstitialis auf, ausgezeichnet durch intermittirendes Auftreten. — Aehnliche Beobachtungen in der Literatur fehlen, möglicherweise liegt eine Uebergangsform von der Zellgewebs- zur Muskelschwiele Froriep's vor. (Der vollkommen normale Muskelbefund macht die Annahme einer interstitiellen Entzündung nicht sehr wahrscheinlich. Ref.)

Rich. Pfeiffer (Tübingen).

### Psychiatrie.

20) Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse, von Hoche. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. 1896. Halle.)

Der Herausgeber oben angezeigter Abhandlungen, Dr. Alt in Uchtspringe, hat sich gewiss den Dank vor Allem der Praktiker, aber auch der Neurologen und Psychiater erworben, indem er beabsichtigt, die für die Praxis wichtigsten Capitel von bekannten Autoren bearbeiten zu lassen. Vorab liegen 3 Hefte vor. Das erste Heft ist von Hoche und behandelt in ausgezeichnete und erschöpfende Weise die Frühdiagnose der Paralyse.

Da Verf. hierfür mit Recht den Hauptnachdruck auf die somatischen Zeichen legt, so behandelt er diese an erster Stelle und zwar sehr eingehend, wobei die Methodik genau berücksichtigt wird. Wohl mit Recht hält er Tabes und Paralyse für zwei verschiedene Krankheitsformen, die aber eventuell combinirt sein können. Zuerst werden die Pupillenstörungen besprochen und der Satz aufgestellt, dass „alle frisch entstehenden, anscheinend functionellen Neurosen und Psychosen bei Männern des mittleren Lebensalters (28—55 Jahre) durch den Nachweis der reflectorischen Pupillenstarre oder der Pupillendifferenz bei zweifellos träger Reaction verdächtig auf progressive Paralyse werden“.

Ebenso eingehend werden die Sehnenreflexe besprochen, und desgl. die „paralytischen Anfälle“. Die letzteren machen, wenn kein sonstiger Grund vorliegt, bei bestehenden, unbestimmten psychischen Symptomen den Verdacht auf Paralyse rege, besonders, wenn sie erstmalig im mittleren Lebensalter auftreten. Dann kommen die verschiedenen motorischen Störungen zur Untersuchung, die Sprache (man soll laut vorlesen lassen!), Schrift, gewisse subjective Symptome und endlich die psychischen Erscheinungen. Mit Recht hebt Verf. hervor, dass die meisten Manien des mittleren Alters bei Männern mehr Zustandsbilder der Paralyse sind. Genau wird dann die Abgrenzung der Paralyse gegen einfache Psychosen, Neurasthenie, chronischen Alkoholismus, gegen gewisse nervöse Folgezustände nach Unfällen, gegen die Dementia senilis und Dementiaformen nach Apoplexie u. s. w. vorgenommen. Sehr verdächtig ist es, wenn ein deprimirter Neurastheniker plötzlich euphorisch wird oder gar Grössenideen entwickelt. Alkoholistische Pseudoparalyse kennt Verf. nicht, sondern nur echte Paralyse bei einem Potator oder einfachen, chronischen, alkoholischen Schwachsinn. Kaltwasserkuren sind bei beginnender Paralyse schädlich.



Das einzig Richtige ist das Verbringen der Kranken in eine Anstalt. Von den immer wieder empfohlenen antiluetischen Kuren hält Verf. mit Recht nur wenig.

Näcke (Hubertusburg).

**21) Considérations générales sur la psychiatrie criminelle, par Näcke.**  
(Comptes rendus du 4. Congrès internat. d'Anthrop. criminelle. Session de Genève. 1896.)

Verf. giebt erst einige Zahlen für die Häufigkeit von Psychosen und Schwachsinn in den Gefängnissen, ferner für die unschuldigen Verurtheilungen (weil die Psychose u. s. w. schon in der That bestand). Erblich belastet dürften 50—60% unter den geisteskranken Verbrechern sein. Neben dem angeborenen Moment kommt noch das traurige Milieu der Meisten in Frage, während die Erkrankungs Momente in den modernen Detentionsanstalten, wie die Nahrungswaise, Haft u. s. w. nur von geringerer Wichtigkeit sind; sie können jedoch bei Disponirten zum Ausbruch einer Psychose führen, am ehesten die Einzelhaft, deren Schaden aber meist sehr übertrieben wird. Eine eigentliche Gefängnispsychose giebt es nicht; alle Formen kommen vor, wenn auch einige besonders gern, und gewisse Nüancen werden aus dem Verbrecherleben mit hinübergenommen. Wegen der herrschenden Anarchie in der Nomenclatur lassen sich die Zahlen der einzelnen Formen bei den verschiedenen Autoren schwer untereinander vergleichen. Verf. bespricht näher die Psychosen, die er bei geisteskranken Verbrecherinnen speciell sah, vornehmlich die grosse Gruppe der Paranoia (90,5%), darunter 28% Dementia. Ehrlichen Frauen gegenüber fand er 1. häufiger die chronische Paranoia, 2. häufiger die idio- und symptomatische Amentia und 3. häufiger consecutiven Schwachsinn. Bei Männern dürfte ähnliches bestehen. Trotz gewisser Nüancen aus dem früheren Leben lässt sich in concreto oft nicht sagen, ob der Betreffende ein Ehrlicher oder Verbrecher war. Dann werden die vielen Defectmensen besprochen, auch die Moral insanity, die er nur für einen minimalen Theil gelten lässt. Zur Therapie übergehend verlangt Verf., dass der Gefängnisarzt durchaus Psychiater sei und zwar ein sehr geschulter. Zur Beobachtung und zur Heilung sollte jedes Gefängniss einen eigenen Adnex haben. Die chronischen Kranken, soweit sie nicht allzu störend sind, können in Irrenanstalten recht gut und im Allgemeinen ohne grossen Schaden untergebracht werden. Centralanstalten empfehlen sich weniger, auch nicht Adnexe an Irrenanstalten als Centralanstalt. Für die Epileptiker und Schwachsinnigen genügen die gewöhnlichen Irrenanstalten oder eigene. Der so überaus seltene, echte moralisch Irre ist unzurechnungsfähig; darnach ist zu verfahren.

(Autorreferat.)

**22) Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis, von Ziehen.** (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. 1896. Halle. 2. u. 3. Heft.)

Auch dies 2. u. 3. Heft der Sammlung ist wie das erste, ein guter Treffer. Verf. hat es vortreflich verstanden, die Hauptpunkte aus der Lehre der Melancholie zusammenzustellen und er beweist in den Abschnitten der Diagnose und Therapie insbesondere ein grosses pädagogisches Geschick, wofür ihm die Praktiker nur dankbar sein können. Er legt 238 sichere Fälle von Melancholie aus der Jenenser Klinik zu Grunde; davon betrafen 16,4% Frauen und 5,3% Männer. Die complicirten, atypischen Fälle sind häufiger bei den Letzteren. Sehr viele Fälle, leichter Art besonders, verlaufen ausserhalb der Anstalten; Verf. sah deren 7,2%. Die Melancholie recurtirt sich mehr vom Lande; bei den Frauen ist das 4. u. 5. Lebensjahrzehnt bevorzugt. Erbliche Belastung war sicher auszuschliessen bei den Männern in 10%, bei den Frauen in 11,3%. Wichtig ist das Moment der Erschöpfung,

gering das somatischer Leiden. Am wichtigsten nach Erbllichkeit ist aber Gemüthserschütterung, die man leider oft unterschätzt hat.

Bisweilen bricht Melancholie plötzlich aus, besonders bei der periodischen Form; leicht geht das Prodromalstadium sehr schnell in die volle Krankheit über. Es werden dann die Symptome der entwickelten Melancholia gravis, d. h. mit Angst und Wahnideen verbunden, genau geschildert. Der Wahn ist stets secundär nach der Affectstörung und relativ selten als Erklärungsversuch aufzufassen, sondern knüpft an irgend ein zufälliges Ereigniss, Aeusserung u. s. w. an. Die Wahnideen, auch die complementären, werden behandelt, ebenso die seltenen (nur in 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> etwa) Hallucinationen und Illusionen, sodann die 3 Hauptformen der Melancholie: passiva, attonita, agitata mit ihren verschiedenen Ausgängen. Fast in 90<sup>0</sup>/<sub>0</sub> tritt in der Anstalt Heilung ein, doch traten in fast 22<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Recidive auf. Unter den Varietäten der Melancholie bespricht Verf. näher die Hypomelancholie oder melancholische Verstimmung, die den practischen Arzt besonders interessiren muss, die Varietät mit Zwangsideen und die noch wenig beachtete periodische Melancholie. Sehr richtig wird erwähnt, dass zur Diagnose der Melancholie das psychische Bild allein nicht genügt; der neuropathologische Befund darf damit nicht widersprechen. In der Differentialdiagnose hätte wohl noch gewisser Formen der Amentia gedacht werden müssen, die Ref. in Gefängnissen oft zu Verwechslungen mit Melancholie führten. Die Behandlung, soweit sie der Praktiker ausserhalb der Anstalt vornehmen kann, ist endlich sehr genau dargelegt. Näcke (Hubertusburg).

23) Om Satanismen. Djävlebesättelse og Hexeväsen, set fra et lægevidens kabeligt Standpunkt, af Dr. Hans S. Kaarsberg. (Hosp.-Tid. 1896. 4. B. IV. 17, 18, 19.)

An der Hand von historischem Material über einige Hexenprocesse in Dänemark versucht K. die Psychopathologie des Hexenwesens zu beleuchten. Er theilt die Hexen ein in bewusste Maleficanten und vollständig Unschuldige. Unter den Unschuldigen fanden sich ohne Zweifel viele geistig ganz Gesunde, aber auch viele Hysterische. Wenn man die gegen sie geführten Processe betrachtet, sind es nicht diese Unglücklichen, sondern ihre Ankläger, die Zeugen und Richter, die uns „grotesk“, „absurd bis zum Unbegreiflichen“ erscheinen. Zwischen den Unschuldigen und den Maleficanten giebt es eine Uebergangsform, die ganz unwissende, zum Theil ganz geistesschwache Individuen umfasst; sie trieben ihr Wesen und ihre vermeintlichen Künste, ohne sich selbst darüber Rechenschaft zu geben; derartige schwachsinnige, von Aberglauben befangene Individuen kann man noch heutzutage finden. Schwieriger zu beurtheilen in psychologischer und psychopathischer Beziehung sind die Maleficanten, die oft aus ganz geringer Ursache die Absicht hatten, Anderen Schaden zuzufügen. Der Aberglaube, der sie im Verein mit Schadenfreude charakterisirt, ist bei ihnen nicht an und für sich als etwas Pathologisches zu betrachten, weil sie ihn mit ihren Zeitgenossen theilten, von denen sicher die Meisten an böse Mächte glaubten; nur bei den Hexen, bei den Besessenen, fand eine Art Verschmelzung der Persönlichkeit mit dem Satanischen statt, sie fühlten sich in des Teufels Gewalt und Macht, ihre abergläubischen Vorstellungen wuchsen zu deutlich ausgeprägten und beständig recidivirenden, einen ganz stereotypen Charakter (den satanischen) tragenden Hallucinationen an. Bei den Meisten kann man, wenn nicht geradezu eine Psychopathia sexualis, so doch eine Hyperästhesia sexualis voraussetzen, die Vorstellungen und Bilder lasciver Träume beherrschten sie und waren jahrelang der prädominirende Inhalt ihres Seelenlebens. Ohne Zweifel sind manche von diesen maleficanten Hexen nicht mehr oder weniger geistesschwach gewesen, als die ausgeprägten „Hexentypen“, die man heutzutage noch finden kann, und die, wie K. behauptet, ziemlich häufig sind: Individuen, die sich um jeden Preis zur Geltung

und Macht bringen wollen, auch auf Kosten ihrer Nebenmenschen, und die Andere oft unnachsichtlich verfolgen. Aber nicht blos in moralischer Beziehung besteht ein Parallelismus zwischen den alten Hexen und Besessenen und entsprechenden Individuen zu unserer Zeit, sondern auch in somatischer; der Satanismus findet sich nach K. auch heute noch in modernisirter Form, in gewissen, ganz eigenthümlichen Formen das Traumlebens, die an die Besessenheit erinnern. Walter Berger.

**24) Ricerche cliniche e microscopiche sull' orina dei pazzi, del Pelizzi.** (Annali di Freniatria etc. 1896. Vol. VI. fasc. 1 u. 2).

Verf. unternahm mit grösster Genauigkeit und in grossem Stile die Harnuntersuchung bei Geisteskranken und seine Arbeit dürfte die gediegenste aller hierhergehörigen sein. Alle Formen wurden geprüft, die Methodik genau geschildert, die Literatur erschöpfend gegeben. Er schliesst, dass es Psychosen giebt, die sich nicht in das gewöhnliche Schema einreihen lassen, und die hauptsächlich durch Nephritis bedingt sind: urämische Psychosen, während bei den meisten classischen Formen die Bright'sche Niere nicht exceptionell häufig auftritt, daher kaum ätiologisch wirksam sein kann. Eine nicht unbedeutende Menge von Albumen und Cylindern finden sich wesentlich häufiger bei Geisteskranken als Gesunden, immer oder besonders Anfangs, insbesondere im Beginne der Psychose und bei Erregungs- oder verwirrten Zuständen. Ursache davon ist die Ernährungsstörung oder Nierenleiden degenerativer Natur, die wieder von jener abhängt. Ob die allgemeine Ernährungsstörung, die wahrscheinlich die organische Degeneration der Irren ausmacht, primär oder secundär nach der Geistesstörung auftritt, ist nicht sicher zu sagen. Näcke (Hubertusburg).

**25) Nota sulla psicosi cocainica etc., del Morselli.** (Riforma medica. Mai 1896.)

Cocainismus, meist nach dem Morphinismus oder zugleich mit ihm gesehen, ist in Italien nur wenig beobachtet worden. Deshalb hält sich Verf. an die Beschreibungen von Chambard. Die Symptome sind im Allgemeinen viel schwerere als beim Morphinismus und im Gegensatze zu ihm, überwiegen bei weitem die nervösen und psychischen, insbesondere die Illusionen und Hallucinationen (Makropsie, Mikropsie, Chromo-Dischromatopsie, Zoopsie, die kinästhetischen Illusionen u. s. w.). Die Hallucinationen (besonders des Gehörs) bilden den Kern der Delirien. Alle Formen von Psychosen kommen vor, am häufigsten in der Paranoia, die aber nur selten zu wirklicher Demenz, häufiger zu Pseudodemenz führt. Es kann in chronischen Fällen eine hypochondrische oder persecutorische Verrücktheit entstehen. Häufiger aber ist die acute hallucinatorische Verwirrtheit; eine Manie aber ist das nicht. Die Amentia kann auch bisweilen intercurrent die stuporöse Form annehmen. Das Individuum selbst spielt bei der Verschiedenheit der Psychose jedenfalls eine Rolle.

Näcke (Hubertusburg).

**26) Stigmates anatomiques de la Criminalité, par le Prof. Dr. Dallemagne,** Brüssel. (Paris. G. Masson. Encyclopédie.)

Vorliegendes Buch bildet den ersten Band eines grösseren Werkes: Sur la Criminalité. In ihm finden wir eine mit grossem Fleisse und unter weitgehender Berücksichtigung der in den verschiedenen Sprachen erschienenen Literatur angefertigte statistische Aufzählung der Befunde der verschiedenen Autoren.

Aus dem reichen Inhalte können wir zu unserem Bedauern nur einzelnes hervorheben. Nach einer Einleitung, in der er das Wort Stigma als der Charcot'schen Schule über Hysterie entlehnt erklärt, berücksichtigt D. in dem 1. Capital über das Scelett in besonders genauer Weise die Messungen am Schädel und stellt die an Normalen gewonnenen denen an Verbrechern gegenüber.

Während das zweite Capital von den Eingeweiden, speciell dem Gehirne und dem Herzen handelt, befasst sich das dritte mit der Nase und dem äusseren Ohre. Die anderen Capital handeln von den Integumenten, den Gliedmaassen, dem Gewicht und der Körpergrösse wie auch den Beziehungen der beiden letzteren zu einander.

Im Schlussworte stellt D. den Satz auf, dass wir auf Grund anatomischer Befunde nicht berechtigt sind, von einem criminellen Typus zu sprechen.

Im zweiten Bande beabsichtigt Verf. die biologischen und sociologischen Stigmata zu besprechen, und im Schlussbände die verschiedenen Theorien zu analysiren. Es folgt ein Verzeichniss von fast anderthalb Hundert Literaturangaben.

Der viel umstrittene Gegenstand: Die Frage nach dem criminellen Typus ist mit gewissenhafter Berücksichtigung der sehr divergirenden Ansichten und Befunde behandelt und mit einer grossen Anzahl von Daten, Tabellen und Procentberechnungen belegt.

Adolf Passow (Friedrichsberg).

### Therapie.

**27) Vertebral puncture in general paralysis of the insane, by John Turner.**  
(Brit. med. Journ. 1896. May 2. S. 1084.)

T. hat in 14 Fällen von progressiver Paralyse der Irren (7 Männer und 7 Frauen) die Wirbelpunction gemacht, um den angeblich gesteigerten intracraniellen Druck der cerebrospinalen Flüssigkeit zu verringern. Er hat dabei von therapeutischem Erfolg nichts wahrnehmen können. Nur eine Irre, welche Nachts sehr laut und schwatzhaft war, wurde für einige der Operation folgende Nächte ruhiger; das änderte sich aber bald wieder ungünstig, und auch desgleichen nach wiederholter Operation. Bei den sämtlichen übrigen Pat. änderte sich die körperliche und geistige Gesundheit in nichts.

Die Druckmessungen, welche T. an den ausfliessenden Flüssigkeiten anstellte, werden in einer Tabelle zusammen vorgeführt. Eine rechtwinkelig gebogene Glasröhre (mit Centi- und Millimeterscala) wurde an die Canüle des Troikarts angeschraubt zur Messung der Menge und Höhe. Manchmal traten in der ausfliessenden Quantität mit dem Pulse isochronische Wellungen ein; im Allgemeinen floss jedoch die Flüssigkeit tropfenweise, nicht in einem feinen Strahl. — Nur in 3 Fällen (Convulsion Tags vorher; Apoplexie Tags vorher) erhöhter Druck. — Die Höhe, welche die ausfliessende Flüssigkeit in der Glasröhre erreichte, betrug in mm:

140, 70, 100, 150, 125, 150, 230, 120, 140, 320, 150,

also Zahlen, welche selten höher, als die für den Menschen festgestellte Druckintensität (100—120 mm Leyden), oder beim Hunde (70—150 mm Dean). — In 2 Fällen der Reihe wurde nach dem Tode nochmals punctirt; alsdann sickerte erst nach Wegnahme der Schädeldecke einige Flüssigkeit aus. Es konnte also eine Vergrößerung des intracraniellen Drucks nicht bestanden haben.

Die chemische Untersuchung (Serum-Eiweiss; Kupfer reducirende Substanzen) ergab, dass die cerebrospinale Flüssigkeit in genannter Krankheit durch Entzündungsvorgang nicht vermehrt sein kann.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

**28) Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbal-punction, von Prof. H. Lenhartz, Director des Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg — St. Georg. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 8 u. 9.)**

Verf. hat im Ganzen bei 85 Kranken über 150 positive Punctionen ausgeführt. Der Einstich geschieht mit 4—8 cm langen, in einer Nickelhülse befestigten und

sterilisirten, feinen Hohnadeln. Der Kranke liegt mit herausgedrücktem Kreuz in linker oder rechter Seitenlage möglichst horizontal. Der Einstich erfolgt genau in der Mittellinie, bei Kindern geradeaus, bei Erwachsenen mit mehr oder weniger Neigung nach aufwärts im 3. oder 4. Lendenwirbelzwischenraum. Das Lumen der Nadel bleibt mit einem Draht so lange verschlossen, bis die Dura durchstoßen ist. Fließt keine Flüssigkeit ab, so dreht man die Nadel ein wenig; hat man auch dann keinen Erfolg, so muss man entweder vorsichtig ansaugen oder an einer anderen Stelle punctiren. Das specifische Gewicht der entleerten Flüssigkeit schwankt meist zwischen 1005—1008, bewegt sich aber auch zwischen 1002—1011. Der Eiweißgehalt ist mitunter sehr gering, kann aber bis zu  $9\frac{0}{100}$  steigen; die höheren Werthe finden sich fast nur bei Entzündungen. Bedient man sich sorgfältig gearbeiteter Nadeln, so ist das Verfahren absolut gefahrlos. Unter 160 Punctionen erfolgte 2 Mal ein Abbrechen der Nadeln; dieselben waren in Folge von unzweckmässiger Behandlung mit  $5\frac{0}{100}$  Carbollösung innen arrodirt.

In 14 Fällen von tuberculöser Meningitis, in welchen die Punction ausgeführt wurde, war 12 Mal Exsudat vorhanden. In 3 Fällen trat nach der Operation Erleichterung und vorübergehende Besserung ein, der Exitus konnte aber nicht vermieden werden. In 4 Fällen von Hirntumor wurde 8 Mal punctirt. Meist blieb der Eingriff ohne Wirkung, 2 Mal trat eine 2tägige Besserung der Kopfschmerzen ein, 1 Mal erfolgte 7 Stunden nach der Operation der Exitus. Auf die Stauungspapille hatte die Punction keinen Einfluss. Bei 11 chronischen Apoplectikern im Alter zwischen 37—55 Jahren wurde keine Besserung beobachtet. Das specifische Gewicht des Liquors schwankte in diesen Fällen zwischen 1006—1007, der Eiweißgehalt betrug meist nur Spuren und nur 1 Mal  $2\frac{1}{4}\frac{0}{100}$ . Bei chronischer seröser Meningitis trat 1 Mal Heilung und in 2 Fällen unterschiedene Besserung ein. In 5 Fällen von acuter, nicht tuberculöser Cerebrospinalmeningitis stellte sich 2 Mal keine Flüssigkeit ein, in den 3 übrigen Fällen, in welchen intracelluläre Diplococken nachgewiesen werden konnten, hatte die Punction gar keinen Erfolg. Von unterschiedener Wirkung war das Verfahren in 5 Fällen von seröser Cerebrospinalmeningitis, welche sämmtlich durch den Eingriff geheilt wurden.

In 20 Fällen, in welchen neben anderen, acuten Störungen Hirnreizerscheinungen bestanden, war grösstentheils Menge und Druck des Liquors vermehrt und seine sonstige Beschaffenheit geändert. Von diesen Kranken starben 9, die übrigen befinden sich wohl und glaubt L., dass in Fällen mit schweren Hirndruck- und Reizerscheinungen neben verschiedenen Ableitungen und Blutentziehungen auch die Lumbalpunction indicirt ist.

Von entschiedensten Erfolg war das Verfahren in 5 Fällen von schwerer Chlorose mit unerträglichen Kopfschmerzen. Dieselben wurden sämmtlich geheilt.

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

## 29) Om Lumbal punctur, af Frits Tobiesen. (Hosp.-Tid. 1896. 4. R. IV. 9.)

In Kopenhagen ist die Lumbalpunction nach T. bis zur Zeit der Mittheilung nicht häufig angewendet worden. Im Sommer 1895 wurde sie zum 1. Mal im Dronning Louise-Kinderhospital ausgeführt. Seitdem ist sie ausser bei 4 Kindern im Kinderhospital 3 Mal in der 6. Abtheilung des Communehospital und 1 Mal im Garnisonkrankenhaus ausgeführt worden. Alle Fälle betrafen Kinder im Alter von unter 1 Jahr bis 7 Jahren; nur einmal wurde die Lumbalpunction in der 6. Abtheilung des Communehospital vergebens bei einem Erwachsenen versucht; der Pat. war sehr hyperästhetisch und konnte nicht zum Stillliegen gebracht werden, da aber die Narkose für den Zustand des Pat. nicht rathsam war, musste von der Operation abgesehen werden. 5 von den Pat. hatten ausgesprochene tuberculöse Meningitis, alle starben und bei 4 wurde das Leiden durch die Section nachgewiesen;

2 Pat. hatten unbestimmte meningitische Affection und wurden geheilt. Der Fall aus dem Garnisonkrankenhaus betraf einen 12 Jahre alten Knaben mit chronischem Hydrocephalus; nach der einen Punction, die bei ihm vorgenommen wurde, zeigte sich ebensowenig, wie in den anderen Fällen, eine therapeutische Wirkung. Nur in 1 Falle gelang es T., Tuberkelbacillen in der Flüssigkeit nachzuweisen, in 2 von den 3 Fällen aber, in denen die mikroskopische Untersuchung ein negatives Resultat ergeben hatte, ergab die Impfung ein positives Resultat. Bei grösseren Kindern und Erwachsenen hält T. die Ausführung der Lumbalpunktion für schwierig und die Narkose für nöthig.

Walter Berger.

**30) Lumbalpunktion, af Strom Bull. (Norsk. Mag. f. Lægevidensk. 1896. 4. B. XI. 5. S. 498.)**

B. theilt 3 Fälle von Lumbalpunktion mit, die in der Abtheilung B. des Reichshospitals in Christiania ausgeführt worden sind. Alle Fälle betrafen Meningitis tuberculosa. In der abgezapften Flüssigkeit, deren Menge im 1. Falle nur 6—8, in den beiden anderen Fällen 45 und 43 ccm betrug, liessen sich Tuberkelbacillen nachweisen. Bei 2 Fällen wurde die Impfung von Meerschweinchen ausgeführt; sie ergab aber nur bei dem einen Falle ein positives Resultat. In einem 4. Falle von tuberculöser Meningitis, in dem nach Abschluss des Aufsatzes die Lumbalpunktion gemacht wurde, wurden 58 ccm Flüssigkeit entleert, die Tuberkelbacillen enthielt; die Impfung auf 2 Meerschweinchen hatte nur bei einem Erfolg. Im 1. der mitgetheilten Fälle trat  $\frac{3}{4}$  Stunden nach der Punction der Tod plötzlich ein; B. nimmt die Punction nicht als directe Todesursache an, meint aber, dass sie durch die mit ihr verbundene Marke den tödtlichen Ausgang beschleunigt habe. Im 2. Falle wurde die Abzapfung unterbrochen, da Pat. nach ziemlich rascher Abzapfung von 4 ccm unruhig und cyanotisch wurde; er erholte sich bald wieder, starb aber am nächsten Tage. Der therapeutische Werth der Lumbalpunktion ist nach B. nicht bedeutend, sie kann nur als momentanes Palliativmittel betrachtet werden, aber die diagnostische Bedeutung der Operation hebt B. hervor.

Walter Berger.

**31) Ein Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion, von Stadelmann. (Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 28.)**

St. hebt hervor, dass der diagnostische Werth der Lumbalpunktion nur ein bedingter ist. Beweisend ist nur der positive Befund. Erhält man bei der Punction eine seröse klare Flüssigkeit, die keine Tuberkelbacillen enthält, so kann es sich doch noch um eine tuberculöse Erkankung handeln. Schwankt die Diagnose zwischen eitriger Meningitis und Gehirnabscess und ergiebt die Probepunction Eiter, so ist die eitrige Meningitis festgestellt, ergiebt sie ein klar seröses Exsudat, so ist die Diagnose ebenso zweifelhaft wie vorher. Es sind zwei Sectionsberichte beigefügt, die die Unzulänglichkeit der Spinalpunktion für die Diagnose, sobald der Befund in der Punctionsflüssigkeit ein negativer ist, beweisen. Bielschowsky (Breslau).

**32) Lumbar puncture of an intradural haematoma of the spinal cord, by Otto Kiliani, M. D. (New York med. Journ. 1896. March 14.)**

Pat., 45 Jahre alt, fiel auf den Rücken von einer Höhe von etwa 6 m. Bei der Untersuchung im Spital constatirte K. eine totale schlaife Paraplegie der unteren Körperhälfte, mit Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Anästhesie reichte bis zur Höhe des 3. Lendenwirbels und bis zu einer Linie 2 cm unterhalb des Nabels. Da weder eine Fractur noch Luxation sich feststellen liess, wurde die Diagnose einer

Blutung im Duralsack mit Compression der Cauda und des unteren Bmks. gestellt. Nachdem während der nächsten 5 Tage der Zustand sich nicht geändert hatte, wurde am 6. Tage nach der Aufnahme die Lumbalpunktion ausgeführt. Etwa 8,0 ccm einer theerähnlichen blutigen Flüssigkeit wurden entleert. 1 Stunde nach der Punction hatten sich die Grenzen der Sensibilitätsstörungen erheblich nach unten verschoben, ein geringer Grad von Bewegungsfähigkeit kehrte im M. quadriceps des linken Beines zurück. 4 Tage später plötzlich Exitus letalis. Todesursache nicht angegeben. Die auf die Lendenwirbelgegend beschränkte Autopsie ergab Intactsein des knöchernen Canals und Reste eines Hämatoms innerhalb des Duralsackes.

Stieglitz (New York).

### III. Aus den Gesellschaften.

Verein für Psychatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 12. Mai 1896.

(Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 21.)

Hirschl demonstriert einen 20jähr. Mann mit **Friedreich'scher Krankheit**. Derselbe erkrankte im Anschlusse an eine schwere Scarlatina-Nephritis, die er im 4. Lebensjahre überstand. Das Leiden ist chronisch progredirt.

Gegenwärtig besteht locomotorische und statische Ataxie der unteren Extremitäten, Ataxie und Intentionszittern in den oberen Extremitäten, choreiforme Bewegungen und eine Scoliose. Die Patellarsehnenreflexe fehlen. Die Sprache ist bradyphasisch, bebend, scandirend, nicht explosiv. Andeutungen von Nystagmus. Am Dorsum und der Planta pedis beiderseits die tactile Sensibilität herabgesetzt, sonst ist die oberflächliche Sensibilität normal. Die Lagevorstellung an den unteren Extremitäten, sowie das Gefühl für passive Bewegungen an denselben ist stark gestört.

Es besteht ein rachitischer Plattfuß und Arythmie des Herzens mit starken Palpitationen; Grössenzunahme des linken Ventrikels.

Die Familie des Pat. ist gesund; in der Ascendenz keine Nervenkrankheiten.

H. meint, dass bei vorhandener Prädisposition eine Infectiouskrankheit (hier Scarlatina) als Agent provocateur fungire. Diese Hypothese findet ihre Stütze durch viele in der Literatur mitgetheilte Fälle und den Umstand, dass intercurrente Infectiouskrankheiten eine Verschlimmerung des Leidens bewirken.

Die fünf gesunden Geschwister des Pat. haben keine Infectiouskrankheit überstanden.

Prof. v. Wagner berichtet im Anschluss hieran über zwei von ihm beobachtete Fälle von Friedreich'scher Krankheit, welche in mehrfacher Hinsicht von Interesse sind: Die Eltern sind nämlich nahe verwandt (Cousin und Cousine); in beiden Fällen traten die ersten Symptome unmittelbar nach einer Infectiouskrankheit auf, beim ersten nach Typhus, beim zweiten nach Masern. Die Symptome waren im Allgemeinen progredient. Auch v. W. meint, dass die Infectiouserkrankung einen wesentlichen Antheil an der Entwicklung der Krankheit trage.

Dr. Hirschl erinnert an einen von ihm im vergangenen Jahre vorgestellten Fall von Hérédoataxie cerebelleuse. Ein Bruder des Pat. litt an derselben Affection. Beide Brüder erkrankten im Anschluss an einen Typhus abdominalis. H. meint, dass diese Krankheit unter ähnlichen Bedingungen entstehe wie die Friedreich'sche. Im vorgestellten Falle beträgt die Altersdifferenz der Eltern 18 Jahre, im letzterwähnten 19 Jahre. Vielleicht ersetzt diese Altersdifferenz die sonstige neuropathische Belastung.

K. Kunn: Ueber Augenmuskelstörungen bei multipler Sclerose. (An anderer Stelle referirt.)

Sitzung vom 9. Juni 1896.

(Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 26.)

Hirschl stellt einen Fall von traumatischer Demenz vor, bei dem eine linksseitige *Hemiatrophia linguae* ein Herdsymptom bildete. Ein 40jähriger, vorher nicht erkrankter Arbeiter, Potator mässigen Grades, stürzte 1891 auf den Kopf und blieb durch eine Stunde bewusstlos. Nach einem kurzen deliranten hallucinatorischen Zustande entwickelte sich eine stationär bleibende Demenz mit vorwiegender Störung des Gedächtnisses. Ein Trauma (im Jahre 1896) brachte abermals nach kurzer Bewusstlosigkeit und einem deliranten Stadium eine Progression der Demenz. Eine Sprech-, Lese- und Schreibstörung, die sich bei dem Kranken constatiren lässt, scheint mit der Gedächtnisstörung im Zusammenhange zu stehen. Die *Hemiatrophia linguae* (linkseitig) ist sehr ausgesprochen; lebhaftes fibrilläres Zucken in der atrophischen Zungenhälfte. Träge Zuckung auf den galvanischen Strom, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit; Kathodenschliessung überwiegt.

Es ist möglich, dass der ganze Zustand durch zahlreiche kleine Hämorrhagien hervorgerufen ist und dass eine Hämorrhagie in den linken Hypoglossuskern einen atrophischen Zustand dieses Kernes vermittelt habe. Jedoch lässt es sich nicht mit Bestimmtheit feststellen, ob eine periphere oder eine Kernläsion vorliegt.

P. Karplus meint, dass die vollkommen isolirte Hemiatrophie durch eine basale Schädigung des Nervus hypoglossus hervorgerufen sei.

v. Frankl-Hochwart erwähnt eines Falles, den er beobachtet habe und der für die Möglichkeit eines peripheren Ursprunges der halbseitigen Zungenatrophie spreche. Nach einer Warzenfortsatzoperation war bei einem Patienten eine linksseitige totale Facialislähmung aufgetreten, die nach einiger Zeit heilte; allmählich entwickelte sich aber in der linken Zungenhälfte eine Atrophie.

H. Schlesinger bespricht im Anschluss an eine Aeusserung des Vortragenden einige die Gefässversorgung der Medulla oblongata betreffende Verhältnisse. Eine alleinige Hypoglossuskernerkrankung in Folge eines Gefässverschlusses gehöre nach den anatomischen Verhältnissen zu den Unwahrscheinlichkeiten.

Elzholz: Beitrag zur Kenntniss des *Delirium tremens*. Im Verlaufe eines *Delirium tremens* vollziehen sich auch eingreifende Veränderungen im Blute. In 16 Fällen wurde das Blut genau untersucht; in 8 Fällen fand sich eine Vermehrung der Leukocyten auf der Höhe des Deliriums. Mit dem Absinken des Delirs fällt die Zahl der Leukocyten selbst unter die Norm, worauf wieder ein Ansteigen zu normalen Werthen erfolgt. Die ohne Leukocytose verlaufenden Fälle waren sämtlich afebril; die mit einer solchen untersuchten waren theils fieberhaft, theils afebril. Auf der Höhe des Deliriums bestand regelmässig ein auffallendes Ueberwiegen der polynucleären, neutrophilen Leucocyten über die mononucleären. 3—4 Tage nach dem kritischen Schläfe tritt eine Umkehr der Verhältnisse ein; die mononucleären Leucocyten erreichen hohe, die polynucleären relativ niedrige procentuelle Zahlenwerthe, Die eosinophilen Zahlen werden durch das Delirium auf dessen Höhe entweder ganz zum Verschwinden gebracht oder in ihren Zahlenwerthen stark herabgedrückt, um nach dem kritischen Schläfe sofort wieder aufzutauchen. Die Verminderung der Zahl der eosinophilen Zellen kann weder durch das Fieber, noch durch eine etwaige Leukocytose bedingt sein; eine andere, somatische Erkrankung war in den untersuchten Fällen nicht vorhanden.

E. meint, dass diese Befunde in dem Sinne zu verwerthen seien, dass beim *Delirium* eine chemotactische Substanz ihre Wirksamkeit in den Blut bereitenden Organen entfaltet. Diese chemotactische Substanz wäre als ein starkes Gift mit Allgemeinwirkungen auf den Organismus („Abstünnensymptome“) aufzufassen und entstehe vielleicht durch die Alkoholeinwirkungen auf im Körper enthaltene Substanzen. Der Alkohol wäre als das Antitoxin dieses Giftes zu betrachten.



Sitzung vom 23. Juni 1896.

(Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 28.)

E. Redlich spricht unter Demonstration von mikroskopischen Präparaten über einen Fall von **diffuser Kleinhirnsclerose**. Ueber den klinischen Verlauf hat Vortr. nur erfahren können, dass der Kranke seit Jahren Erscheinungen einer Kleinhirnaffectio dargeboten habe. Macroscopisch fand sich eine ausgebreitete diffuse Sclerose des Kleinhirns.

Mikroskopische Untersuchung: Die Marksubstanz ist deutlich sclerotisch, stellenweise der Markfasern völlig entbehrend; die Gefäße sind verdickt, die Glia gewuchert. Die Veränderungen sind in den peripheren Antheilen der Windungszüge am ausgesprochensten, die mehr centralen sind weniger afficirt. In den letzteren sind mitunter die groben, manchmal auch die feinen Fasern intact, relativ häufig ist das feine Fasernetz um die Purkinje'schen Zellen unverändert. Die Körnerschicht der Kleinhirnrinde ist nur wenig alterirt, hingegen sind die Purkinje'schen Zellen hochgradig erkrankt, zum Theile auch gänzlich zu Grunde gegangen. Die grauen Massen des Kleinhirns sind nahezu intact.

Wichtig sind die Veränderungen in der Medulla oblongata und im Pons. In den tieferen Partien der Medulla oblongata, in der Gegend der Pyramidenkreuzung und etwas höher oben fand sich eine deutliche Degeneration, die dem Seitenstrangreste entsprechen; die Pyramidenbahn ist leicht degenerirt, hingegen ist die Schleife und der Hinterstrangkern normal. Die Oliven in toto verkleinert; die Olivenzellen selbst, sowie das die Oliven direct umgebende Nervennetz ist nur wenig verändert; es fehlen aber die in den Hilus eintretenden Faserzüge, sowie das Vliess nahezu vollkommen und sind durch sclerotische Gewebe ersetzt. Die ventralen Antheile der *Fibrae arcuatae internae* fehlen, *Fibrae arcuatae externae* fanden sich bloss in den distalen Theilen der Medulla oblongata, während in den proximalen dieselben nahezu gänzlich fehlen. In den Nucleis arciform. keine Markfasern, ihre Zellen sind hochgradig degenerirt. Das corpus restiforme ist in seinem centralen Antheile intact, die peripheren Abschnitte stark degenerirt.

In der höheren Schnittebene rücken die degenerirten Seitenstrangreste näher gegen die Raphe, dorsalwärts von der Pyramidenbahn. Die *Striae acusticae* fehlen, Deiters'scher Kern vielleicht leicht verändert, sonst *Acusticus* intact.

Im Pons sind die dorsalen Antheile normal, während die ventralen verschmälert sind und keine querverlaufenden Brückenfasern enthalten. Das feine Fasernetz der Brückenkerne und die Zellen derselben sind stark verändert. Der ventrale Theil der Raphe fehlt, Pyramiden etwas degenerirt. Intact sind die Bindearme und ihre Kreuzung, das Corpus trapezoides, das hintere Längsbündel, die laterale und mediale Schleife, der hintere Vierhügel und das Bündel von der Schleife zum Fuss.

Mit der Bildung des Hirnschenkelfusses sind die Verhältnisse schon wieder normal.

Im Rückenmarke ist der Pyramidenseitenstrang beiderseits etwas degenerirt, desgleichen bestand eine nicht scharf abgrenzbare Degeneration im Gebiete der Vorderseitenstränge. Sonst war das Rückenmark normal.

Der Fall stimmt vollkommen überein mit den von Arndt und Schultze publicirten. Das Primäre ist die Kleinhirnsclerose, resp. das Zugrundegehen der Purkinje'schen Zellen. Der Umstand, dass die Zellen der Olive relativ intact sind, spricht dafür, dass in der Cerebello-Olivarbahn hauptsächlich cerebello-fugale aus den Purkinje'schen Zellen stammende Fasern verlaufen. Die Degeneration der Brückenkerne lässt vermuthen, dass die Degeneration über ein Neuron hinausgegangen sei. Die Intactheit des Corpus dentatum erklärt die Integrität des Brückenarmes. Die Degeneration der Pyramidenbahnen ist vielleicht durch Zugrundegehen direct aus dem

Kleinhirn stammender Fasern zu erklären, vielleicht handelt es sich aber um secundäre Atrophie von Pyramidenfasern in Folge von Affection der Brückenkerne.

Prof. Obersteiner meint, dass die Schädigung der Pyramidenbahn in der Brücke durch die dort nachgewiesene Degeneration bedingt sei. Die Brückenkerne könnten auch primär erkrankt sein. Aus dem Falle gehe mit Sicherheit hervor, dass die Fasern des Bindearmes zum grössten Theile mit dem Corpus ciliare zusammenhängen.

Elzholz stellt einen Fall von mit Defect geheilter Psychose nach 13jähr. Fortbestande derselben vor. Die nunmehr 34jährige Kranke wurde im März 1883 unter dem Bilde manischer Erregung mit Gehörstäuschungen, persecutorischen Wahnideen bei relativ klarem Bewusstsein in der niederösterreichischen Irrenanstalt aufgenommen. Der Beginn der Erkrankung datirte auf einige Wochen zurück. Keine hereditäre Belastung.

Während des Spitalsaufenthaltes oft Aufregungszustände mit grosser Verworrenheit bis August 1895. In letzter Zeit auch Grössenideen an ruhigeren Tagen, unmotivirte Heiterkeit, Unreinlichkeit. Nach einem schweren Eiterungsprocesse in der Lebergegend begann der Zustand sich zu klären, so dass Pat. schon im April 1896 als geheilt entlassen werden konnte. Jetzt hat Pat. relativ gute Erinnerung für die Zeit vor ihrer Erkrankung und seit ihrer Reconvalescenz. Die Stimmung ist eine gleichmässig ruhige; keine Sinnestäuschungen oder Wahnideen, jedoch fehlt die Einsicht für das Krankhafte der Wahnideen und Sinnestäuschungen aus der Zeit des Krankheitsbeginnes, für die noch Erinnerung vorhanden ist. Für die spätere Zeit (13 Jahre) besteht Erinnerungsdefect.

E. Redlich: Ueber Ohrbefunde bei Gehörshallucinanten. (Wird ausführlich veröffentlicht.)  
H. Schlesinger (Wien).

#### Svenska läkaresällskap.

In der Sitzung vom 15. Januar 1895 (Hygiea. 1895. LVII. 5. Sv. läkaresällsk. förh. S. 1) berichtete Dr. Otto Wetterstrand über einen Fall von **idiopathischer Epilepsie**, in dem er die Suggestionstherapie mit Erfolg angewandt hatte. Dr. Lennmalm hob die Schwierigkeit der Diagnose von Hysterie hervor und meinte, dass der Umstand, dass in dem mitgetheilten Falle die Anfälle nach Träumen wiederkehrten, sehr für Hysterie spräche. Wetterstrand erwiderte, dass sich kein weiteres Zeichen von Hysterie vorfand. Auch Dr. Nordinson meinte, dass sich in diesem Falle Hysterie nicht mit Sicherheit ausschliessen liesse.

In der Sitzung vom 2. April machte Prof. Retzius (a. a. O. 11. Sv. l. s. f. S. 81) Mittheilung über **Härtung von Gehirnen mittelst Formalin**. Für Gehirne von Fötus und jungen Individuen ist die Formalinhärtung nach R.'s Erfahrungen nicht geeignet, weil die Hirnsubstanz bedeutend anschwillt, gallertartig wird und locker von Consistenz; am besten eignet sie sich für Gehirne von Erwachsenen, und zwar in einer Lösung von 1—2<sup>o</sup>/<sub>o</sub>. Beim Menschengehirn zeigt sich eine Anschwellung des Gehirns bei dieser Behandlung, um  $\frac{1}{7}$ — $\frac{1}{6}$ , ebenso verhielten sich die Gehirne ausgetragener Früchte. Bei der Härtung in Spiritus findet eine Verminderung des Volumens um  $\frac{1}{8}$  statt, bei Härtung in Chromkalilösung fand R. eine Volumenvermehrung um  $\frac{1}{8}$ . Bei Anwendung einer Mischung von Formalin und Chromkalilösung betrug die Volumenvermehrung eben so viel, wie bei Formalin allein, bei Härtung in einer Mischung von Formalin und Alkohol betrug die Volumenvermehrung  $\frac{1}{10}$ . Nach Härtung in Formalin ist eine schwache Formalinlösung das beste Aufbewahrungsmittel. Bei der Härtung ist es am besten, das Gehirn an einem um die Art. basilaris gebundenen Faden frei in der Lösung aufzuhängen, sowohl bei Anwendung von Formalin, als auch bei Härtung in Spiritus und Chromkali.

Ferner machte Retzius (S. 83) in derselben Sitzung Mittheilung über seine Untersuchungen über den **Geruchslappen**. Er hat gefunden, dass sich die laterale Wurzel des Tractus olfactorius am Lobus hippocampi constant in zwei Theile theilt, einen inneren, der mit einer abgerundeten Erhöhung, einem kleinen Gyrus von hellerer Farbe als seine Umgebung, abschliesst, und einen äusseren, der bogenförmig nach aussen von der genannten Erhöhung zum vorderen Ende des Gyrus uncinatus verläuft, wo er verschwindet. Diese beiden Gyri, die offenbar die hinteren Enden der zweigetheilten grösseren Geruchslappenwurzel ausmachen, können im Fötusgehirn vom 4. Monat bis zum Schlusse des intrauterinen Lebens nachgewiesen werden, aber auch nach dem intrauterinen Leben hat sie R. noch mehr oder weniger deutlich ausgeprägt gefunden. — Der Gyrus uncinatus schliesst nach R. mit dem Giacomini'schen Bande, das also nicht die Mitte des Gyrus uncinatus kreuzt. Die sog. Spitze dieses Gyrus gehört zur Fascia dentata und zum Fornix, die sich hier wie eine Haube ausbreiten und nach vorn bis zum Giacomini'schen Bande reichen. Das geht unzweideutig aus dem Verhalten im Fötalleben hervor. — An der Hirnbasis hat R. distal zum Infundibulum ein sackförmiges Gebilde entdeckt, das nach ihm dem bei Fischen stark entwickelten Saccus vasculosus entspricht und das er als Eminentia saccularis bezeichnet; zu beiden Seiten derselben finden sich Erhebungen, die er Eminentiae lateralis nennt und die nach ihm den Lobi inferiores bei den Fischen entsprechen; diese Gebilde sind deutlich ausgebildet in Fötusgehirnen von Menschen, Katzen, Hunden und anderen Säugethieren und auch noch beim erwachsenen Menschen zu erkennen.

Lennmalm (a. a. O. S. 86) theilte drei Fälle von **hereditärer cerebellarer Ataxie** mit. Im Anschluss an diese Mittheilung hob Medin die Bedeutung der Ehen zwischen Blutsverwandten für das Zustandekommen krankhafter Veränderungen bei der Nachkommenschaft hervor, sowie die Bedeutung des Alkoholismus und der Syphilis. Der Vater eines an Friedreich's hereditärer Ataxie leidenden Kindes hatte Jahre lang an Symptomen der Syphilis gelitten, während das Kind selbst vollständig frei dabei blieb.

Walter Berger.

#### Finska läkaresällskap.

Prof. Runeberg (Finska läkaresällsk. handl. 1895. XXXVII. 5. S. 269) stellte in der Sitzung vom 23. März 1895 einen Patienten vor, der an **spastischer Parese** des Armes und Beines der rechten Seite litt, mit Sensibilitätsstörung im linken Arm, wahrscheinlich auf einer Geschwulst im Halstheile des Rückenmarks beruhend.

In der Sitzung vom 4. Mai 1895 stellte Prof. Pipping (a. a. O. 6. S. 323) ein 11 Jahre altes Mädchen mit **Hydrocephalus** vor. Bei der Geburt hatte das Kind nichts Abnormes dargeboten, aber im Alter von 2 Monaten begann der Kopf sich stark zu vergrössern und erlangte in den ersten 3 Jahren fast die Grösse, die sich bei der Aufnahme fand. Die grosse Fontanelle soll sich geschlossen haben, als das Kind etwas über 2 Jahre alt war. Im Alter von  $2\frac{1}{2}$  Jahren begann das Kind zu gehen, lernte jedoch nie frei gehen. Im Alter von 3 Jahren bekam die Kranke Schmerzen in den Beinen und sass seitdem meist. Seit einigen Jahren lag sie zu Bett. Der Umfang des Kopfes betrug 65 cm, der fronto-occipitale Durchmesser 22, der biparietale 17,7, der bitemporale 16,5, der suboccipital-parietale 19,5 cm, der Abstand der Nasenwurzel von der Protub. occipitalis über dem Scheitel 45 cm, der Abstand beider Proc. mast. über dem Scheitel 46 cm. Die Verstandeskkräfte entsprachen denen eines 4—5 Jahre alten Kindes. Es bestand geringer Nystagmus; die Muskulatur der Glieder war atrophisch, Pat. konnte die Beine spontan nicht bewegen, geringe Contracturen fanden sich im rechten Beine, im linken Arme und Fusse. Harn und Fäces gingen unfreiwillig ab.

In derselben Sitzung zeigte Prof. af Schulten (a. a. O. S. 329) einen Patienten, bei dem bei der Exstirpation einer Geschwulst an der linken Seite des Halses 4 cm vom linken *Nervus vagus* reseziert worden waren. Nach af Sch. beweist der Fall, dass der Vagus ohne jede nachtheilige Wirkung reseziert werden kann.

Dr. Krogius (a. a. O. S. 337) berichtete in der Sitzung vom 18. Mai über einen Fall, in dem wegen schwerer *Trigeminusneuralgie* eine taubeneigrosse *Geschwulst* in der *Fovea media cranii* entfernt wurde.

In derselben Sitzung zeigte Prof. Homén (S. 339) das rudimentäre Gehirn eines 19 Tage alten Knaben vor, dessen Krankengeschichte Prof. Pipping (S. 340) mittheilte. Der Vater des Kindes war Alkoholist, die Schwangerschaft war normal verlaufen, die Geburt hatte angeblich 3 Wochen nach der normalen Zeit stattgefunden, aber das Kind wog nur 2760 grm; es konnte die Brust nicht nehmen, aber schlucken. Eine Schädelwölbung fehlte fast vollständig, die Seitenwandbeine waren eingesunken, die Suturen waren verknöchert. Der Umfang des Kopfes betrug 27 cm, der Diam. fronto-occip. 8,5, D. bipar. 7,5, D. bitemp. 7,5, D. mento-occip. 10, D. trachelobregm. 8 cm. Dicht über der Nasenwurzel war ein Defect im Stirnbein, durch den ein rothblauer, fluctuirender, nicht pulsirender Tumor hervorquoll, der stellenweise durchsichtig war und ein übelriechendes Secret entleerte. Das Kind lag meist still, apathisch, doch bewegte es oft die Lippen, drehte den Kopf, gähnte oft und gab manchmal einen leisen klagenden Laut von sich; es reagierte auf Berührung. Die Glieder waren gebeugt und konnten schwer gestreckt werden. Respiration und Puls waren unregelmässig, schwach, die Temperatur betrug (im Rectum) 34° C., sank manchmal noch mehr und stieg nur einmal vorübergehend bis 35,7° C. Anfälle mit Opisthotonus, Cyanose und Respirationsstillstand führten zum Tode. Die Geschwulst erwies sich als cystös, enthielt klare seröse Flüssigkeit und ihre Wände waren der Dura mater ähnlich. Die Stirn fehlte, wie auch die Orbitaltheile des Stirnbeines, das Hinterhauptsbein war von hinten nach vorn plattgedrückt. Von den normalen Augäpfeln gingen nervenähnliche Stränge, stark convergirend, nach hinten und schienen in den Keilbeinkörper einzudringen. Die Dura mater war mit dem Cranium verwachsen, nach vorn ging sie in die Geschwulst über. Das Grosshirn fehlte bis auf ein fast rundes, strangförmiges Rudiment von 6—7 cm Umfang und 5 cm Länge, das von beiden Kleinhirnhemisphären oberhalb des Pons (die Pedunculi fehlten) ausging, ungefähr von der den Corpora quadrigemina und den Thalami entsprechenden Gegend, und sich auf dem Keilbeinkörper (der Clivus fehlte) nach vorn bis gegen das Stirnbein erstreckte, an dessen Defecte sich die Meningen zu einer stielartigen Bildung zusammenzogen. Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata schienen von aussen in der Hauptsache von gewöhnlichem Ansehen. Homén hält die Nahtverknöcherung und die Schädeldeformation für das Primäre.

In der Sitzung vom 25. März stellte Prof. Homén (a. a. O. 9. S. 511) zwei Patienten mit *Syringomyelie* und *Geschwulstbildung* im Halstheile des Rückenmarks vor.

Prof. Runeberg (a. a. O. 10. S. 571) berichtete in der Sitzung vom 27. September über zwei Fälle von *Neurasthenie*, gegen welche gynäkologische Operationen (Entfernung eines Ovariums und beider Tuben, die krankhafte Veränderungen zeigten, im ersten, des krankhaft veränderten Ovariums im zweiten Falle) ohne jeden Erfolg angewandt worden waren. R. hält es für einen Missgriff, durch Entfernung in gewissem Maasse krankhafte Veränderung zeigender Organe, eine Heilung der *Neurasthenie* anzustreben, da die Leiden der weiblichen Geschlechtsorgane in keinem ursächlichen Zusammenhange mit der *Neurasthenie* stehen. Auch Heinrichius (S. 576) zweifelt daran, dass Neurosen durch operative Eingriffe an den weiblichen Genitalien geheilt werden können. Engström, der in den beiden angeführten Fällen die Operation ausgeführt hatte, stimmt (S. 577) mit dieser Ansicht ebenfalls in der Hauptsache

überein, weist aber nach, dass die krankhaften Veränderungen in beiden Fällen die Operation erheischten. af Schulten (S. 580) erwähnt einen Fall, in welchem nach Castration wegen hysterio-epileptischer Anfälle die Krankheit nach der Operation schlimmer wurde. af Forselles sah nach Amputation beider Brüste wegen nachträglicher Schmerzen eine schwere agitierte Melancholie entstehen.

In der Sitzung vom 12. October zeigte Homén (a. a. O. 11. S. 638) ein Präparat von **Pachymeningitis haemorrhagica interna** vor mit einer umschriebenen, tuberculösen, pachymeningitischen Infiltration und einer sehr ausgebreiteten syphilitischen, zum Theil schwierigen, zum Theil gummösen pachymeningitischen Ablagerung an der inneren Seite der Dura mater, entsprechend ungefähr dem Parietallappen und zum Theil auch dem Temporallappen und den Centralwindungen, stellenweise auch der Corticalschicht derselben; die Dicke der Ablagerung betrug an einzelnen Stellen bis 2 cm.

In der Sitzung vom 9. November stellte Prof. Homén (a. a. O. 12. S. 702) einen an **gekreuzter Analgesie und Thermanästhesie** leidenden, 41 Jahre alten syphilitischen Patienten vor, der sich im Alter von 25 Jahren Syphilis zugezogen und auch wiederholt an Urethritis gelitten hatte. Vor 7 Jahren hatte er Schmerzen in den Beinen gehabt, im Herbst 1894 einen Schlag auf die linke Seite des Kopfes bekommen, ohne weitere Störung. Später hatte er zu Zeiten Schwindel, Doppeltsehen und Uebelkeit, auch Erbrechen gehabt. Mitte August 1895 fiel er plötzlich um und wurde bewusstlos, er blieb 3 Tage ohne Hülfe liegen und wurde dann in das Krankenhaus gebracht, wo man Hirnsyphilis diagnosticirte, nach Schmiercur wurde er geheilt. Am 1. October wurde er plötzlich von Schwindel befallen, es wurde ihm dunkel vor den Augen, das Bewusstsein verlor er nicht; er konnte nicht gehen, obwohl er Arme und Beine bewegen konnte. Er lag wieder Tage lang ohne Hülfe und wurde dann in das Krankenhaus aufgenommen. Das Sensorium war unklar, die Beweglichkeit in den Gliedern normal, aber die linke Gesichtshälfte war gelähmt, der linke Gaumenbogen stand tiefer. Beim Liegen konnte Pat. die Glieder gut bewegen, konnte aber, ohne sich mit den Armen zu stützen, nicht aufstehen und, wenn er aufgestanden war, hatte er eine Zeit lang Schwindel, gehen konnte er nicht ohne Stütze, die Beine machten unsichere, stossweise Bewegungen. In der rechten Seite des Rumpfes hatte Pat. ein Gefühl von Taubsein und Kälte, wie auch in den rechten Gliedern und in der rechten Gesichtshälfte, die ganze rechte Körperseite war vollständig anästhetisch, genau bis zur Mittellinie, nach oben bis zum Unterkiefer und bis zur Haargrenze, dagegen war im Gesicht die linke Hälfte analgetisch, an allen analgetischen Stellen war die Sensibilität für Berührung und Temperatur herabgesetzt. Von den Reflexen fehlten nur die Patellarreflexe, und die Bauchreflexe waren nicht deutlich. Unter Schmiercur mit Jodkalium besserte sich der Zustand. Als Ursache der gekreuzten Sensibilitätsstörung vermuthet H. einen, wahrscheinlich auf Endarteriitis beruhenden Herd im Pons.

Prof. Holsti (S. 713) theilte in der Sitzung vom 23. November drei Fälle von verschiedenen nervösen Störungen mit. Der erste Fall betraf einen 14 Jahre alten Burschen mit **hysterischer Lähmung** des linken Beines bei Anästhesie auf der rechten Seite, der schon früher 2 Mal rasch vorübergehende Anfälle von Schwäche des linken Beines gehabt hatte. Durch elektrische Behandlung besserte sich der Zustand rasch. — Im zweiten Falle bot der 34 Jahre alte Mann spinale Symptome (Parese und Atrophie im linken Beine mit Atrophie der Muskeln beider Beine, Herabsetzung der Patellarreflexe, ohne Störung des Rectums und der Blase) dar, die am meisten als Folgen einer **Poliomyelitis anterior acuta** gedeutet werden konnten. — Im dritten Falle handelte es sich um eine schwere **Neuritis** beider Ischiadici.

In derselben Sitzung erwähnten af Schulten (S. 717) und Hj. v. Bonsdorff (S. 718) nur ganz kurz zwei Fälle von Operationen wegen Hirnabscessen.

Dr. Hagelstam (a. a. O. XXXVIII. 1. S. 69. 1896) theilte in der Sitzung vom 7. December 1895 einen Fall von **Asthma** bei einer 26 Jahre alten Patientin mit, das auf einer vom Uterus ausgehenden **Reflexneurose** der zum Magen und zu den Lungen verlaufenden Zweige des Vagus beruhte.

In der Sitzung vom 14. December 1895 theilte Prof. Holsti (a. a. O. XXXVIII. 2. S. 130) einen Fall von **epidemischer Cerebrospinalmeningitis** bei einer 37 Jahre alten Frau mit, in dem nach bedeutender Besserung unvermuthet wieder Verschlimmerung eintrat, die rasch zum Tode führte. Ferner theilte Holsti (S. 31) einen Fall von **Tetanus** bei einem 31 Jahre alten Miethkutscher mit, in dem nach 6tägiger Krankheitsdauer der Tod eintrat.

Walter Berger.

### Medicinische Gesellschaft in Giessen.

Sitzung vom 7. Januar 1896.

(Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 28. Vereinsbeilage Nr. 19.)

H. Sticker: **Ueber die diagnostische Verwerthung der Sensibilitätsstörungen.**

Der Votr. giebt auf Grund eigener Beobachtungen und der neuen Literatur einen kurzen Ueberblick über die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen je nach dem Sitze der Läsion in den verschiedenen Stationen des Nervensystems. — Wichtig ist, dass nach Sticker's Angabe hysterische Schmerzen an den Bauchorganen stets das Organ in toto betreffen, so hysterische Magenhyperästhesie den ganzen Magen u. s. w. — Die Hysterie ist nicht ohne anatomisches Organ.

Rich. Pfeiffer (Tübingen).

### Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung vom 30. März 1896.

(Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 28. Vereinsbeilage Nr. 19.)

H. Magnus-Levy demonstrirt einen Fall von **Friedreich'scher Ataxie**.

17jähr. Mädchen, starke Kyphoscoliose, exquisite Ataxie in allen Extremitäten, schleudernder, taumelnder Gang, Romberg, Parese der rechten Extremitäten, Fehlen der Sehnenreflexe, keine Entartungsreaction, leichte Herabsetzung der Sensibilität am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts, Nystagmus und Sprachstörungen kaum angedeutet. — Der Fall hat sich seit 6 Jahren entwickelt und steht in der Familie vereinzelt da. (Die Zugehörigkeit zur Friedreich'schen Ataxie lässt begründete Zweifel zu. Ref.)

H. Rosenbaum: **Ueber Friedreich'sche Ataxie.** (Veröffentlichung erfolgt später.)

H. Heller: **Weitere Beiträge zur experimentellen Polyneuritis mercurialis.**

Bei dem vor 3 Monaten demonstrirten Kaninchen ist die Lähmung der rechten Untere Extremität complet, die trophischen Störungen hochgradig geworden (Abstossung fast des ganzen rechten Fusses durch einen langsam fortschreitenden Necrotisierungsprocess, bedeutende, auch durch Röntgen-Photographie sichergestellte Veränderungen am rechten Kniegelenk, Haarausfall, Geschwürsbildung). Bei einem zweiten Kaninchen bedingte Injection von 0,012 Sublimat in und um den freigelegten rechten Ischiadicus Lähmung, aber keine trophischen und allgemeinen Intoxicationserscheinungen. In einem Falle von Lähmung der rechten hinteren Extremität nach Sublimatinspritzung ergab die mikroskopische Untersuchung hochgradige Neuritis. — Die experimentelle mercurielle Polyneuritis beruht auf allgemeiner Intoxication.

R. Pfeiffer. (Tübingen).

#### IV. Zur Richtigstellung.

Das Referat des Herrn Dr. Jacobsohn in der vorigen Nummer des Neurolog. Centralblattes über meinen am 13. Juli in der Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. gehaltenen Vortrag veranlasst mich zu einigen kurzen Bemerkungen:

In erster Linie scheint der Herr Referent das, was das Wesentliche an meinem Vortrage war, die Auffassung des mitgetheilten Falles als eines Beispiels der in Frankreich sehr häufig, in Deutschland dagegen meines Wissens bisher noch nicht beschriebenen hysterischen Diathèse de contracture, überhört zu haben. Wenigstens fehlt in dem Referat jede diesbezügliche Andeutung, wiewohl ich in meinem Vortrage hierauf wiederholt hingewiesen habe.

Statt dessen beliebt es der Herr Referent, über die von mir „coram publico“ an der Patientin ausgeführte Hypnose einige Bemerkungen zu machen, die er — abgesehen davon, dass der Tenor derselben mir für ein sachlich sein sollendes Referat recht wenig geeignet scheint — meiner Ansicht nach besser unterlassen hätte. Er würde dadurch jedenfalls gezeigt haben, dass er meinen Ausführungen mit etwas mehr Aufmerksamkeit gefolgt ist, als es offenbar der Fall war. Denn es hätte ihm sonst unmöglich entgangen sein können, dass ich zum Schluss meines Vortrags wiederholt und mit Nachdruck mich dagegen verwahrt habe, auf eine derartige Demonstration hin etwa für einen Verfechter der hypnotischen Suggestionstherapie zu gelten; dass ich vielmehr — weit entfernt, in der letzteren eine irgendwie spezifische Behandlungsmethode, geschweige denn ein Heilmittel der Hysterie zu erblicken — die Demonstration lediglich veranstaltet habe, um die ausserordentliche Beeinflussbarkeit der geschilderten Symptome durch hypnotische Suggestion zu zeigen.

Ich wurde nach Beendigung meines Vortrags von einigen Collegen darauf aufmerksam gemacht, dass ich in zu nachdrücklicher Weise und mit unnöthiger Wiederholung mich gegen eine derartige unrichtige Auffassung verwahrt hätte. Ein kurzer Hinweis hierauf würde — zumal einem Kreise von Specialcollegen gegenüber — vollkommen genügend gewesen sein. Das Referat des Herrn Jacobsohn zeigt mir allerdings, dass ich mich, wenigstens für ihn, noch etwas deutlicher hätte ausdrücken müssen!

Dr. A. Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

#### Entgegnung auf vorstehende Bemerkungen.

Wenn leider bei der Unruhe, welche gegen Schluss der letzten Sitzung der neurologischen Gesellschaft herrschte, der Ausdruck „Diathèse de contracture“ im Vortrage des Herrn Dr. Lilienfeld vom Ref. nicht gehört worden ist, so sind doch die wesentlichen Symptome, welche der Fall darbietet, nämlich „Hervorrufung von Contractionen, zittrige Schrift und Sprachstörung“ im Referate erwähnt. Diese Symptome aber haben nichts an sich, den Fall aus dem Rahmen einer gewöhnlichen Hysterie herauszuheben. Ebenso dürfte es dem Neurologen wohl zur Genüge bekannt sein, dass derartige Patienten durch jede Art von Suggestion, also selbstverständlich auch durch Hypnose, sehr leicht zu beeinflussen sind.

Jacobsohn.

#### V. Berichtigung.

Neurol. Centralbl. Nr. 15, S. 719, Zeile 11 von unten, lies: „3. Der als gekreuztes Trigeminusbündel beschriebene und bei Obersteiner deutlich abgebildete Faserzug stellt nur in seinem proximalen Abschnitte einen zusammengehörigen einheitlichen Faserzug dar, dagegen ist er in seinen distalen Abschnitten gemischt, indem sein medialer Teil dem Facialis und sein lateraler Theil dem Trigeminus angehört.“

---

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 Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünftehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

1. September.

Nr. 17.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Beitrag zur Casuistik der chronischen Trionalvergiftung, von Dr. N. Gierlich, dirig. Arzt im Bad Nerothal (Wiesbaden). 2. Lange sensible Bahnen in der grauen Substanz des Rückenmarkes und ihre experimentelle Degeneration, von Dr. med. Adam Ciagliński. 3. Zur Lehre vom Muskeltonus, von Professor Dr. Ernst Jendrassik. 4. Ueber die neurotonische elektrische Reaction, von Dr. Alessandro Marina (Triest). 5. Ueber die Gliederung des Oculomotoriushauptkerns und die Lage der den einzelnen Muskeln entsprechenden Gebiete in demselben, von Dr. H. Schwabe, Assistenzarzt an der Privatirrenanstalt Pfullingen.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Ueber das Rückenmark des Delphins (*Delphinus delphis*), von Hatschek. 2. Ueber das Rückenmark des Seehundes (*Phoca vitulina*) im Vergleiche mit dem des Hundes, von Hatschek. — **Experimentelle Physiologie.** 3. Einfluss des Luftdruckes auf Froschmuskeln und Froschnerven, von Rosenthal. — **Pathologische Anatomie.** 4. Ueber einen Fall von fast vollständigem Defect des rechten M. cucullaris und des rechten M. sternocleidomastoideus, von Stange. 5. Zur pathologischen Anatomie der reflectorischen Pupillenstarre, von Pineles. 6. Anatomischer Befund bei einem Falle von chronischer nuclearer Augenmuskellähmung, von Boedeker. — **Pathologie des Nervensystems.** 7. Anatomischer Befund eines doppelseitigen angeborenen Kryptophthalmos beim Kaninchen nebst Bemerkungen über das Oculomotoriuskerngebiet, von Bach. 8. Zur Lehre von der Ophthalmoplegia nuclearis, von Mann. 9. Paralysis of the sixth and seventh nerves occurring in a patient with whooping-cough, by Craig. 10. Acquired nystagmus in other occupations than that of coal mining, with cases and remarks, by Snell. 11. 1. Einseitige isolirte congenitale Abducenslähmung. 2. Völlige Accomodationslähmung nach Austernvergiftung, von Feilchenfeld. 12. Recurrent paralysis of ocular nerves, by Ormerod and Spicer. 13. Ein Fall von Augenmuskellähmung im Anschluss an Polyarthritis subacuta, von Bunzel. 14. Ein Beitrag zur Lehre von den associirten seitlichen Augenmuskellähmungen bei erhaltener Convergence, von Zimmermann. 15. On the nature and treatment of exophthalmic goitre; with special reference to the thyroid theory of the disease and to the treatment by thyroideotomy, by Allen Starr. 16. The theory of the thyroid origin of Grave's disease, with its bearing on the surgical treatment of the disease, by Kinncutt. 17. Ein Beitrag zur Pathologie, pathologischen Anatomie und chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii, von Mattiesen. 18. Sinnessjukdom och Morbus Basedowii, af Gadellius. 19. Ueber Frühdiagnose und Theorie des Morbus Basedowii, von Lemke. 20. Mental changes in Grave's disease, by Maude. 21. Ein Fall von Sclerodermie, combinirt mit Morbus Basedowii, von Grünfeld. 22. Further observations and experiments on the pathology of Grave's disease, by Edmunds. — **Psychiatrie.** 23. Der Verbrecher (*Homo delinquens*) u. s. w., von Lombroso. 24. Le funzioni di relazione nella demenza, von Bernardini u. Perrugia. 25. Del ricambio materiale negli alienati, von Lui. 26. Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Sittlichkeitsvergehen und Geistesstörung, von Siemerling. 27. Les fétichistes pervers et invertis sexuels, par Garnier. 28. Zum biologischen Verständniss der somatischen und psychischen Bisexualität, von Kurella. 29. Ueber Idiotie und Imbecillität, von Krellshelmer. 30. Idiotie complète symptomatique; microcéphalie congénitale; arrêt de développement des circonvolutions; double craniectomie, par Bourneville, Lombard et Pilllet. 31. Idiotie symptomatique de méningo-encéphalite; rein unique; persistance du trou de botal; cryptorchidie double, par Bourneville et Tissier. — **Therapie.** 32. The surgical treatment of idiocy, by Shuttleworth. 33. Sur l'importance de la distension de la colonne vertébrale en position horizontale dans les myélites par compression, par Vorotynsky. 34. Zur Kenntniss des Trionals, von Köster.



III. Aus den Gesellschaften. Neurologische und psychiatrische Section des königl. Aerztereins zu Budapest.

IV. Personalien.

V. Vermischtes. Verein der deutschen Irrenärzte. — 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Beitrag zur Casuistik der chronischen Trionalvergiftung.<sup>1</sup>

Von Dr. N. Gierlich, dirig. Arzt im Bad Nerothal (Wiesbaden).

Die in den letzten 15 Jahren mit lauter Reclametrommel auf den ärztlichen Markt gebrachten Hypnotica haben, wie sehr sie auch als eben so sicher schlafmachend, wie völlig unschädlich angepriesen wurden, einer nachhaltigen Untersuchung und Kritik nicht Stand gehalten. Das Chloralhydrat, Paraldehyd, Amylenhydrat, Chloralamid, Hypnon, Urethan und neben anderen auch das Sulfonal gelten heute absolut nicht mehr als gefahrlos für den Organismus. Eine Ausnahme schien eine Zeit lang das dem Sulfonal chemisch nahe verwandte Trional zu machen. Von BARTH und RUMPEL im Jahre 1890 in den Arzneischatz eingeführt und von SCHULTZE und BAYER nach sorgfältiger Prüfung im Jahre 1892 auf's Angelegentlichste empfohlen, fand es bald allgemeine Anwendung und in allen Orten erwachsen ihm begeisterte Anhänger.

Um so betrübender war es, als gerade von SCHULTZE<sup>2</sup> im Jahre 1894 der erste Fall von chronischer Trionalvergiftung bekannt gegeben wurde. Ihm folgten bis heute vier weitere Fälle<sup>3</sup>, abgesehen von zwei acuten Vergiftungen (COLLATZ, BERGER). Von obigen 5 Fällen handelte es sich 4 Mal um Störungen im Gastro-Intestinaltractus — Schmerzen, Obstipation, Erbrechen u. s. w. — und Auftreten von Hämatorporphyrin im Harne; eine Kranke (HECKER) zeigte ein eigenthümliches Verhalten des Centralnervensystems; es trat Genesung ein. Hämatorporphyrin fand sich in diesem Falle nicht. Da letzteres sich bei den verschiedensten Darmaffectionen auch ohne Trionalgebrauch gelegentlich findet, geht BAYER<sup>4</sup> mit obigen 4 Fällen in Bezug auf ihre Beweiskraft scharf zu

<sup>1</sup> Vortrag, gehalten am 4. März 1896 im ärztlichen Verein zu Wiesbaden.

<sup>2</sup> SCHULTZE, Hämatorporphyrin im Harne nach Trional. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 7.

<sup>3</sup> HERTING, Ueber Sulfonal, Trional, Tetronal. Zeitschr. f. Psych. Bd. LI. S. 109.

REINICKE, Ein Fall von chron. Trionalvergiftung. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 13.

HECKER, Ein Fall von Trionalvergiftung. Centralblatt f. Nervenheilk. u. Psych. 1894. August.

WEBER, Ueber Hämatorporphyrin nach Trional. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 2. S. 11.

<sup>4</sup> BAYER, Zur Frage der Trionalvergiftung. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 1. S. 6.

Gericht, während er den HÖCKER'schen Fall unumwunden als Trionalvergiftung gelten lässt. Ich hatte leider Gelegenheit, einen analogen Fall zu beobachten und möchte über denselben hier kurz referiren.

Es handelte sich um einen 44jährigen Brauereibesitzer aus D., welcher in früheren Jahren dem Biergenuss kräftig zugesprochen hatte; in den letzten Jahren trank er nur täglich 3—4 Glas Bier. Wein- und Cognactrinker war Patient nicht. Im Februar 1893 erhielt derselbe angeblich in Folge Nierensteinkoliken einige Morphiumspritzen und wurde in Folge dessen Morphinist mässigen Grades. Die Morphiumdosis schwankte in der ersten Zeit in geringen Grenzen; seit Juli 1895 betrug dieselbe regelmässig Vormittags 0,02, Abends 0,03 grm und wurde dem Pat. von dem Arzte, dessen Assistenten oder Heilgehülfen applicirt. Pat. fühlte sich wohl und versah sein Geschäft vorzüglich. Als sich im Frühjahr 1895 Schlaflosigkeit einstellte, nahm Pat. 10 Pulver Trional à 1,5 grm mit bestem Erfolge. Aus gleicher Ursache wurde am 7. October 1895 wieder Abends 1,5 grm Trional verordnet und, da sich nicht sofort Erfolg einstellte, gebrauchte Pat. das Mittel allabendlich bis zum 2. December 1895 ohne Veränderung der Morphiumdosis, d. i. in 56 Tagen 84 grm Trional. Gegen Mitte November machte sich allmählich eine leichte Veränderung im Wesen des Kranken bemerkbar; er war in seinem Handeln langsam, behindert beim Schreiben, so dass er alle Schreibereien möglichst von sich wies.

Das Sprechen ging manchmal nicht so flott, wie früher. Pat. war leicht gerührt und zuweilen wie benommen. Doch waren diese Störungen wechselnd in ihrer Intensität und fanden in den meist schlechten Nächten ihre Erklärung. In den letzten Tagen des Novembers erfuhren die nervösen Störungen eine plötzliche Steigerung, und als ich den Pat. am Morgen des 31. Novembers sah, konnte ich folgenden Status aufnehmen:

Der Gang ist wankend, taumelnd, ohne Unterstützung nicht möglich, Bewegungen der Beine und Arme unbeholfen, atactisch. Bei Vorstrecken der Zunge, Hände und Füsse leichter, kleinschlägiger Tremor; im Gesichte stetes Vibriren und Grimmassiren. Sprache langsam, schleppend, oft stockend und lallend, Versetzen von Buchstaben und Silben. Schrift gegen früher sehr verändert, lässt bei Dictat Buchstaben aus, versetzt dieselben; Schriftzüge zittrig und ausfahrend, namentlich gegen Ende des Wortes oft gar nicht zu entziffern. Pat. klagt dazu über Druckgefühl und Hitze oben auf dem Schädel, oft Flimmern vor den Augen und Sausen in den Ohren. Dabei ist die grobe Kraft in Armen und Beinen gut, Reflexe sowohl der Sehnen, wie der Haut überall in bester Ordnung, Pupillen mittelweit, reagiren prompt, Sensibilität nicht auffallend gestört. Puls 80 Schläge in einer Minute, regelmässig, Respiration normal. Was das psychische Verhalten angeht, so fällt zunächst eine starke Depression der Stimmung auf, Pat. weint fast in Einem fort, ist unglücklich über seinen unbeholfenen Zustand; er fühle, dass es zu Ende gehe, sucht sein Gewehr, um sich zu erschiessen. Aus diesem dumpfen Hinbrüten fährt er dann plötzlich auf, schreit laut, verlangt mit Ungestüm seinen Willen, ist ausfahrend und maasslos heftig gegen die Frau und Umgebung. Das Gedächtniss ist abnorm

geschwach, Pat. weiss nicht, welche Tageszeit es ist, ob er schon zu Mittag gegessen hat, kann die einfachsten Rechenexempel nicht ausführen u. s. w. Desgleichen ist der Orientirungssinn sehr gestört; er findet sein Zimmer nicht mehr, weiss sich auf den ihm wohl bekannten Strassen nicht zu recht zu finden. Keine Illusionen, Hallucinationen oder Wahnideen.

Urin und Stuhlgang im Allgemeinen normal, jedoch liess Pat. mehrmals den Urin und 2 Mal auch den Stuhlgang unter sich gehen. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker, keine Verfärbung.

Schlaf unregelmässig, aber nicht schlecht; Pat. schlief innerhalb 24 Stunden ca. 8 Stunden.

Am 2. December 1895 wurde das Trional dauernd ausgesetzt und dafür die Morphiumdosis Abends von 0,03 auf 0,05 grm erhöht. Die Nacht war gut und die Stimmung des Kranken am folgenden Tage eine entschieden bessere, sonst Status idem. Die Morphiummenge blieb die obige. Nach 3—4 Tagen war die Depression völlig gehoben, mit ihr gleichzeitig das Gefühl von Druck und Hitze oben auf dem Schädel; in den nächsten 8 Tagen hellte sich das Gedächtniss und Orientirungsvermögen wieder auf, auch Gang und Sprache kehrten mehr zur Norm zurück, die Ataxie und der Tremor schwanden; doch dauerte es bis zur völligen Genesung ca. 3 Wochen; am längsten hielt sich die Behinderung beim Schreiben; die Schrift hatte nach 4—5 Wochen erst wieder den gewohnten Schwung.

Ich habe dem Patienten seit dem 14. December das Morphium successive entzogen, ohne merklichen Zwischenfall. Pat. ist seit 14 Tagen morphiumfrei und befindet sich noch unter strenger Controle. Die Erinnerung an die beiden letzten Tage des Trionalgebrauchs ist dem Pat. bis heute nicht zurückgekehrt; zumal sind einzelne heftige Scenen mit seiner Frau und mir ihm vollständig aus dem Gedächtniss geschwunden.

Der hier beschriebene Symptomencomplex hat grosse Aehnlichkeit mit dem, wie er bei der progressiven Paralyse zur Beobachtung kommt und es ist daher nicht weiter wunderbar, dass Pat. auf uns zunächst den Eindruck eines Paralytikers machte. Ein Punkt passt nicht in dieses Bild. Das ist die klare Krankheitseinsicht, auf der die trübe Stimmung wohl zum Theil basirte. Im ersten Beginne der Erkrankung ahnen ja auch wohl zuweilen Paralytiker das ganze Elend, das über sie hereinbricht, und leiden schwer unter dem tiefgefühlten Drucke der psychischen und somatischen Schwerfälligkeit<sup>1</sup>, aber im weiteren Verlaufe tritt diese Einsicht stets zurück und weicht der gerade für Paralyse so charakteristischen Euphorie, sofern nicht hypochondrische Wahnideen oder Hallucinationen den Affect beeinflussen. Da die hohe Entwicklung der psychischen und somatischen Störungen unseres Falles nur auf ein vorgeschrittenes Stadium der Paralyse den eventuellen Schluss zulies, musste die ungetrübte Krankheitseinsicht als sehr ungewöhnlich auffallen.

Ueber das Zustandekommen der Trionalvergiftung im HECKER'schen und unserem Falle, die ja in voller Parallele verlaufen, liessen sich zwei Hypothesen

<sup>1</sup> KRAEPELIN, Psychiatrie. 4. Auflage. 1893. S. 580 u. 581.

kurz ventiliren. Da die schlafmachende Wirkung der Hypnotica nach allgemeiner Annahme durch directe Beeinflussung der Ganglienzellen des Grosshirns zu Stande kommt, so könnte zunächst eine specifisch toxische Beeinflussung der Gehirnzellen durch Trional postulirt werden. Diese Annahme verliert um so mehr an Wahrscheinlichkeit, da nach den Versuchen MORRO's<sup>1</sup>, u. A. gerade für das Trional eine cumulative Wirkung ausgeschlossen wird. Mehr nimmt die zweite Möglichkeit für sich ein, dass es sich hier um die Wirkung der durch Trional in den Gehirnzellen gesetzten Folgezustände handelt — erhöhte Oxydation (Mosso), leichte Gerinnung des Protoplasma (BINZ) —, indem eben diese Veränderungen durch die lange Dauer der Einverleibung des wirksamen Agens bei disponirten Individuen in Permanenz übergehen. Von diesen, sich lediglich auf nervösem Gebiete abspielenden Störungen heben sich scharf jene Fälle ab, in denen neben Auftreten von Hämatorporphyrin im Harn Beschwerden im Magen- und Darmcanal zur Beobachtung kommen. Für letztere ist wohl eine directe toxische Einwirkung des Trionals anzusprechen.

Für die Praxis lehrt unsere Beobachtung, dass Gaben von 1,5 grm Trional über Wochen hin tiefgreifende Störungen des Centralnervensystems bei disponirten Individuen ziemlich plötzlich im Gefolge haben können, weshalb bei längerem Gebrauche des Mittels eine baldige Reducirung der Dosis, wie sie schon BEYER fordert, oder ein gelegentliches Aussetzen von 1—2 Tagen sich als nothwendig erweist, damit dem Organismus Zeit gelassen wird zur völligen Eliminirung der toxischen Substanz.

## 2. Lange sensible Bahnen in der grauen Substanz des Rückenmarkes und ihre experimentelle Degeneration.<sup>2</sup>

Von Dr. med. Adam Ciagliński,

leitendem Arzt am Ambulatorium für Nervenranke im Kindlein-Jesu-Hospital.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Prof. BRODOWSKI in Warschau.]

In einer im October vor. Jahres im pathologisch-anatomischen Institut des Prof. BRODOWSKI begonnenen Arbeit, deren Zweck das Studium der experimentell hervorgerufenen pathologischen Veränderungen des Rückenmarks war, hatte ich zu wiederholten Malen Gelegenheit, die Degeneration von in der grauen Substanz verlaufenden Nervenfasern zu beobachten. Da ich dabei auf ziemlich ungewöhnliche mikroskopische Bilder stieß, die zu wichtigen Schlüssen über den Verlauf gewisser Nervenfasern in der grauen Substanz des Rückenmarkes berechtigen, entschloss ich mich, vorliegendes Fragment dieser noch unvollendeten Arbeit zu veröffentlichen.

Die graue Substanz des Rückenmarks enthält dreierlei Nervenfasern: die

<sup>1</sup> Dr. W. MORRO, Zur Wirkung des Sulfonals, Trionals und Tetronals. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 34.

<sup>2</sup> Vorgetragen und demonstirt in der Sitzung vom 10. März 1896 der Warschauer medic. Gesellschaft.

einen treten in die graue Substanz aus den Pyramidalbündeln, die anderen aus den hinteren Wurzeln über, die dritten endlich entspringen den Nervenzellen der grauen Substanz und gehen an verschiedenen Orten in die weisse Substanz über.

Die hinteren Wurzeln theilen sich nach ihrem Eintritte in die Rückenmarksmasse Y-förmig in zwei Aeste: einen oberen und einen unteren. Die unteren Aeste zusammen bilden die sog. SCHULTZE'schen Stränge, die zwischen den GOLL'schen und den BURDACH'schen Strängen, im mittleren Drittheil der Grenzlinie zwischen beiden verlaufen. Die oberen Aeste verlaufen in aufsteigender Richtung in den BURDACH'schen und besonders in den GOLL'schen Strängen bis zum Bulbus und endigen in den Centren des Funiculus gracilis et cuneatus. Von beiden durch obige Theilung entstandenen Aesten — vom aufsteigenden (nur in den BURDACH'schen Strängen) und vom absteigenden — gehen rechtwinklich zahlreiche markhaltige Nervenfasern, sog. Collateralen (sensible Collateralen) ab, die in senkrechter Richtung zur Rückenmarksaxe, folglich der Fläche des Querschnittes parallel, in die graue Substanz eindringen und hier 4 Richtungen einschlagen: die einen streben den Hinterhörnern zu und umspinnen die sog. ROLANDO'sche Substanz, die anderen begeben sich zu den CLARKE'schen Säulen, die dritten zu den Zellen der Vorderhörner, dies sind die sog. Reflexcollateralen, die vierten endlich erstrecken sich bis zur Commissura posterior des Rückenmarkes. Letztere, beim Menschen schwach entwickelt, treten am deutlichsten beim Hunde, Kaninchen, besonders beim Meerschweinchen hervor.

Die myelogenen Fasern verlaufen in zweierlei Richtung: die einen, die aus den Zellen der Vorderhörner heraustreten und in die Vorderstränge ausstrahlen, verlaufen der Querschnittfläche parallel; die anderen, die aus den übrigen Zellen des Rückenmarkes entspringen, besonders aus den Zellen der CLARKE'schen Säulen, verlaufen nach ihrem Austritt aus der grauen Substanz in den Seiten- und Vordersträngen des Rückenmarks, und zwar dessen Längsaxe parallel. Theoretisch betrachtet, musste es also ein Leichtes sein, auf Querschnitten degenerirte Nervenfasern in der grauen Substanz nachzuweisen. Indess stellt sich das Gegentheil heraus. Vergeblich würden alle unsere Bemühungen sein, vermittelt der MARCHI'schen Methode den Verlauf dieser Fasern, die doch auf Präparaten aus normalem Rückenmark, nach WEIGERT-PAL gefärbt, so gut zu sehen sind, nachzuweisen. Hier sind sie spurlos verschwunden, kaum dass man hier und da schwarz angedeutete schmale Streifen gewahrt; die aus den Hintersträngen in die graue Substanz eintreten; ebenso wenige bemerken wir in den Hinterhörnern oder bei ihrem Austritte aus den Vorderhörnern, und das ist Alles. Die wenigen Arbeiten, die in der letzten Zeit erschienen sind, und in denen die secundäre Degeneration in der grauen Substanz erwähnt wird (PALADINO<sup>1</sup>, PELLIZI<sup>2</sup>), beschränken sich auch auf ähnliche kurze Notizen.

<sup>1</sup> PALADINO, G., Les effets de la résection des racines sensibles de la moelle épinière et leur interprétation. Archives Italiennes de Biologie. 1895. T. XXIII. Fasc. 1—2.

<sup>2</sup> PELLIZI G. B., Sur les dégénérescences secondaires dans le système nerveux central a la suite de lésions de la moelle et de la section de racines spinales. Archives Italiennes de Biologie. 1895. T. XXIV.

Da es mir bekannt war, mit wie grossen Schwierigkeiten der Nachweis der secundären Degeneration in der grauen Substanz verknüpft ist, wurde meine Aufmerksamkeit in ganz besonderer Weise an eine ganze Serie von Präparaten gefesselt, welche von einem Hunde herrührten, dem das Rückenmark im Lumbalabschnitte mit einer starken Seidenligatur unterbunden worden war. Der Hund wurde nach Ablauf von  $4 \times 24$  Stunden, während welcher Zeit die Hinterextremitäten vollständig paralytisch waren, durch Chloroform getödtet. Die aus seinem Rückenmark herausgeschnittenen, 2—3 mm dicken Segmente, wurden mit MARCHI'scher Flüssigkeit behandelt, die einen gleich nach Gewinnung derselben, die anderen nach vorausgehender Härtung des Rückenmarkes in MÜLLER'scher Flüssigkeit im Laufe von mehreren Tagen bis zu mehreren Wochen<sup>1</sup>.

Die Rückenmarkssegmente wurden nach zwölfstägigem Verbleiben in der MARCHI'schen Flüssigkeit 24 Stunden lang sorgfältig in fliessendem Wasser gespült, hierauf in Alkohol entwässert und in gewöhnlicher Weise in Paraffin eingebettet<sup>2</sup>. Auf den dergestalt zubereiteten Präparaten liessen sich folgende Degenerationen nachweisen: unmittelbar über der Unterbindungsstelle vollständige Degeneration der Hinterstränge, nämlich der BURDACH'schen und der GOLL'schen Stränge, und eines Theils des rechten Hinterhorns; was letztere betrifft, so beginnt sie von hinten und erstreckt sich nach vorn bis zu der Ebene, die einem Frontalschnitte durch die Commissura posterior des Rückenmarkes entspricht. Ausser dieser Menge degenerirter Fasern bemerkte ich noch im mittleren Theil des Rückenmarkes, in der grauen Commissur hinter dem Centralcanal eine degenerirte Stelle, die die Form eines mit seiner Spitze dem comprimierten Centralcanal zugekehrten Dreiecks hatte. In Anbetracht der diffusen und unsymmetrischen Contouren aller dieser Degenerationen konnten dieselben nicht zur Gruppe der secundären Degenerationen gerechnet werden, sondern vielmehr zu den diffusen Degenerationen der traumatischen oder juxtatraumatischen Zone.

Untersuchen wir Schnitte aus immer höher über der Unterbindungsstelle liegenden Theilen des Rückenmarkes, so constatiren wir, dass die Degeneration des rechten Hinterhorns und des BURDACH'schen Stranges allmählich abnimmt und dass die Degeneration der GOLL'schen Stränge sich auf den hinteren Theil desselben beschränkt und auf diese Weise die bekannte keilförmige Gestalt der aufsteigenden Degeneration entsteht. Im Gegensatz dazu nimmt die Degeneration im mittleren Theile der grauen Substanz hinter dem Centralcanal nicht ab

---

<sup>1</sup> Ich muss bei dieser Gelegenheit bemerken, dass im Gegensatze zu den Behauptungen SINGER's und MUENZER's wie auch E. REDLICH's eine, wenn auch kurze, vorhergehende Härtung des Rückenmarkes in MÜLLER'scher Flüssigkeit (8 Tage oder darüber) durchaus nicht unumgänglich nothwendig ist, um nach MARCHI'scher Methode gute Resultate zu erzielen. Ich kann im Gegentheil versichern, dass, hinsichtlich früher Degenerationsstadien, die Anwendung der MARCHI'schen Flüssigkeit für ganz frische Rückenmarkssegmente bessere Resultate ergibt und sich als weit empfindlicheres Reagens für Degenerationen erweist, als die eigentliche Methode MARCHI's.

<sup>2</sup> Ciagliński A., Ein Beitrag zur mikroskopischen Technik bei der Untersuchung des Rückenmarks und der peripheren Nerven. Zeitschr. f. wissenschaftliche Mikroskopie und f. mikroskopische Technik. 1891. Bd. VIII. p. 19—28.

Anfangs, wie erwähnt, dreieckig, wird diese degenerirte Stelle höher auf Querschnitten rhomboidal mit abgerundeten Ecken. Diese Formveränderung wird augenscheinlich dadurch bedingt, dass in der traumatischen und juxtatraumatischen Zone die Degeneration der Basis der Hinterhörner den hinteren Contour des Rhombus maskirt, während in höher gelegenen Theilen des Rückenmarks, wo diese Theile schon normal sind, die Maskirung aufhört und die wahre Form an den Tag tritt.

Nur die Dicke des degenerirten Stranges nimmt, je weiter man nach oben kommt, allmählich ab. Die den degenerirten Strang umgebende graue Substanz ist intensiv comprimirt. Am deutlichsten ist diese Compression an dem Centralcanale, dessen Lumen einer engen, bogenförmigen, mit ihrer Convexität nach



Fig 1. 4 Tage nach der Unterbindung des Rückenmarkes im Lumbaltheil  
(Näheres im Text).

vorn gerichteten Spalte gleicht oder vollständig verschlossen ist, sichtbar (Fig. 1). Diese Thatsachen lassen darauf schliessen, dass die Degeneration dieses Stranges mit beträchtlicher Schwellung desselben Hand in Hand geht. Uebrigens ist dies nicht neu: wissen wir doch, dass ein in Degeneration begriffener Axencylinder 10—15 Mal an Umfang zunimmt; das Myelin quillt auch an und zerklüftet sich, es kann uns also nicht Wunder nehmen, dass auch eine Ansammlung derartig veränderter Nervenfasern, d. h. ein ganzer degenerirter Strang, an Volumen so beträchtlich zunimmt. Die mikroskopische Untersuchung eines solchen Stranges zeigt bei stärkerer Vergrößerung in der That verdickte Axencylinder und durch Osmium schwarz gefärbtes, in Zerfall begriffenes Myelin.

Wir haben es also in dem in Rede stehenden Falle mit secundärer, aufsteigender Degeneration eines Nervenfasernstranges (aus weissen Fasern bestehend)

zu thun, der in der grauen Substanz zwischen den vorderen Endigungen der Hinterstränge und der hinteren Wand des Centralcanals localisirt ist. Obiger Strang entspricht, was seine Lage und seinen Verlauf betrifft, keinem der uns bekannten Rückenmarksstränge, da bis heute in der grauen Substanz keine langen Nervenbahnen gefunden worden waren.

Aus diesem Grunde war ich bereit, den betreffenden Strang für eine Anomalie zu betrachten, falls es mir nicht gelingen sollte, bei weiteren Experimenten an derselben Stelle der grauen Substanz wenigstens auf Spuren weisser, in Folge von Querverletzung des Rückenmarks in aufsteigender Degeneration begriffener Nervenfasern, zu stossen. Der entsprechende Controlversuch wurde an einem Hunde vorgenommen, dem nach Eröffnung des Wirbelcanals das Rückenmark bis zur Hervorrufung completer Paraplegie zerquetscht wurde. Nach 5 Tagen wurde der Hund getödtet und sein Rückenmark mikroskopisch untersucht.

Das Untersuchungsergebniss war bis in die kleinsten Details übereinstimmend mit dem vorhergehenden.

Ich konnte den degenerirten Strang von der Läsionsstelle an (obere Lumbalgegend) bis zur Cervicalanschwellung und höher hinauf verfolgen. Er war zwar nicht so regelmässig contourirt, wie im vorhergehenden Experiment, er hatte die hintere Wand des Centralcanals nicht nur comprimirt, sondern sogar durchtrennt und war, die Seitenwände desselben auseinanderschubend, bis zur vorderen Wand vorgedrungen — allein eine Thatsache war unverändert geblieben: an den auf verschiedener Höhe des Rückenmarks entnommenen Querschnitten konnte man von der Läsionsstelle beginnend, Gruppen von degenerirten Nervenfasern nachweisen, die in Form eines selbstständigen Stranges symmetrisch zu beiden Seiten der Sagittallinie angeordnet waren. Dieser Strang grenzte hinten an die vorderen Endigungen der mittleren Hinterstränge, schnitt sich mit seinem scharfen Winkel keilartig zwischen beide Hinterstränge ein und drängte sie nach auswärts unbedeutend auseinander. Die mit Osmiumsäure schwarz gefärbten Myelinkörnchen dieses Stranges heben sich deutlich von den daran grenzenden vorderen Endigungen der Hinterstränge, die die Osmiumfärbung nicht angenommen haben, ab.

An den, mit Safranin und Anilinblau gefärbten Präparaten aus dem unteren Theile des Dorsalmarkes eines normalen Hundes habe ich an der betreffenden Stelle in der grauen Substanz zahlreiche feine Nervenfasern beobachtet, welche der Längsaxe des Rückenmarks parallel, die stark entwickelte Neuroglia durchsetzend, verlaufen. Diese Fasern bilden einen wahren Strang, dessen vordere Grenze die hintere Wand des Centralcanals bildet, während sie hinten dem vorderen Theile der Hinterstränge anliegen und ihrer Localisation nach streng der oben beschriebenen Degeneration in der grauen Substanz entsprechen.<sup>1</sup>

Auf Grund obiger Untersuchungsergebnisse glaube ich wohl die Behauptung aufstellen zu können, dass (wenigstens beim Hunde) an der oben genannten

---

<sup>1</sup> Dasselbe habe ich nachher an normalen Präparaten des Menschen-Rückenmarks constatirt. (Anmerkung bei der Correctur.)



Stelle der grauen Substanz ein Strang weisser Fasern von der Lumbalanschwellung aus (wahrscheinlich von der Cauda equina an) verläuft, der bei Querverletzung des Rückenmarkes (Unterbindung, Quetschung) bereits nach  $4 \times 24$  Stunden, d. h. dem für secundäre Degenerationen kürzesten Zeitraume, von aufsteigender secundärer Degeneration befallen wird.

In den späteren Degenerationsstadien (2—3 Wochen) gelang es mir nicht mehr, den in Rede stehenden Strang nachzuweisen. Allein in einem Falle von künstlich hervorgerufener Compression des Rückenmarkes bei einem Hunde, den ich 23 Tage am Leben liess, und bei dem nur in den ersten 9 Tagen Symptome

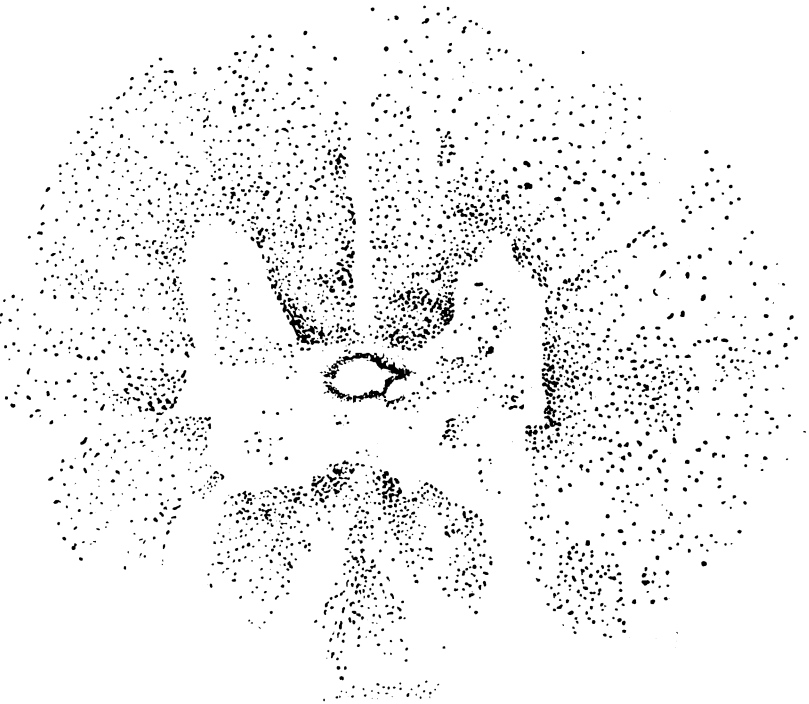


Fig. 2. 23 Tage nach durch Tupeloeinführung hervorgerufener Compression (Höhlenbildung).

einer spastischen Lähmung der hinteren Extremitäten vorhanden waren, fand ich bei der postmortalen Untersuchung des Rückenmarkes, unterhalb der Läsionsstelle eine kleine Höhle in der grauen Substanz, die ihrer Localisation nach genau den Grenzen des in Rede stehenden Stranges entsprach (Fig. 2); hieraus glaube ich schliessen zu dürfen, dass dieser kleine, der Degeneration so leicht und rasch erliegende Strang, auch rasch ganz atrophirt und unter gewissen Umständen dabei zur Höhlenbildung Veranlassung geben kann. Auf zahlreichen Rückenmarksquerschnitten aus späteren Stadien der Degeneration konnte ich noch eine Thatsache constatiren, nämlich die Anwesenheit vieler degenerirter Nervenfasern, die aus den Hintersträngen neben der Medianlinie des Rücken-

markes gerade an der Stelle in die graue Substanz eintreten, die der Localisation unseres Stranges entsprach. Hieraus ergibt sich der einfache Schluss, dass zwischen jenem Strange und den sensiblen Rückenmarksfasern ein Zusammenhang bestehen muss.

Es ist nun noch die Frage zu erörtern, worin die physiologische Bedeutung dieser weissen, in der grauen Substanz des Rückenmarkes verlaufenden Fasern besteht.

Ich bin nicht im Besitze eigener Untersuchungen über diese Frage, allein die Pathologie, die klinische Erfahrung und vor allem die experimentelle Physiologie haben ein so reiches diesbezügliches Material zusammengebracht, dass wir diese Daten nur zusammenzustellen und kritisch zu beleuchten brauchen, um daraus allgemeine Schlüsse folgern zu können — die Physiologie und Pathologie des neuen Stranges sind ja bei weitem älter als die Anatomie desselben.

Schon vor sehr langer Zeit, nämlich im Jahre 1823, gab BELLINGERI zuerst der Voraussetzung Laut, dass die Eindrücke durch die graue Rückenmarkssubstanz nach dem Gehirne geleitet werden. Er begründete diese Behauptung durch die von ihm entdeckte Thatsache, dass die Durchschneidung beider Hinterstränge des Rückenmarks bei Thieren das Gefühl in den hinteren Körperpartien nicht aufhebt.

In demselben Jahre (1823) constatirt FODERA gleichfalls Erhaltung der Sensibilität (sensibilité) bei Kaninchen, denen die Hinterstränge des Rückenmarkes querdurchgeschnitten worden waren; dagegen wurde in einem Falle nach Längsspaltung der Hinterstränge im Lumbalabschnitte des Rückenmarkes die Empfindung (sentiment) aufgehoben.

SCHOEPS (1827), ROLANDO (1828) und CALMEIL (1828) bestätigen obige Beobachtungen; der letztere fügt noch hinzu, dass die graue Substanz zur Fortleitung der Eindrücke zum Gehirn genügt.

VAN DEEN (1841) ist der Ansicht, man könne die Leitungsfähigkeit der grauen Substanz nicht in Abrede stellen; er behauptet, dass die weissen Vorderstränge allein zur motorischen Leitung dienen, mit der grauen Substanz zusammen aber sowohl sensible wie auch motorische Functionen haben. Die Hinterstränge des Rückenmarkes allein wie auch in Verbindung mit der grauen Substanz bilden die sensible Leitungsbahn.

STILLING (1842) hält die hintere graue Substanz sowohl in Verbindung mit den Hintersträngen wie auch allein für reizempfindlich; die Hinterstränge büssen ihre Reizempfindlichkeit ein, wenn die graue Substanz zerstört wird. Der hintere Theil der grauen Substanz ist unentbehrlich bei der Fortleitung der Eindrücke zum Gehirn; bei totaler Querdurchschneidung der Hinterstränge bleibt die Empfindung erhalten, wenn auch nur eine dünne Schicht der grauen Substanz zurückgeblieben ist, welche die beiden Enden der durchschnittenen Stränge — das obere und das untere — verbindet.

Von ähnlicher Bedeutung ist die vordere graue Substanz für die Leitung der motorischen Regungen.

Nach STILLING ist also die graue Rückenmarkssubstanz der Hauptfactor

ohne den die weisse Substanz weder sensiblen noch motorischen Functionen genügen kann.

4 Jahre später, d. h. im Jahre 1846, zeigt BROWN-SEQUARD, dass nach Durchtrennung der Hinterstränge die Schmerzempfindlichkeit in den unterhalb der Durchschneidungsstelle gelegenen Körpertheilen erhalten bleibt, ja sogar eine Steigerung derselben wahrzunehmen ist; dass schliesslich die peripherischen Reize von der grauen Substanz nach dem Gehirn geleitet werden können.

Werden bei Rückenmarksquerschnitten nur die Hinterstränge verschont, so wird nach BROWN-SEQUARD's Ansicht an allen unterhalb derselben befindlichen Stellen die Reizempfindlichkeit ganz gehoben.

Im Jahre 1856 erschienen die auf diesem Gebiete klassischen Arbeiten SCHIFF's. Ausser der Bestätigung der BROWN-SEQUARD'schen Anschauungen finden wir darin die Hypothese, dass in der grauen Substanz gewisse Nervenfasern existiren, die wohl leitungs- aber nicht erregungsfähig sind (*conductrices maxis non excitables*), für die SCHIFF die Bezeichnung *estésodiques* und für die analogen Fasern in der vorderen grauen Substanz die Bezeichnung *kinésodiques* vorschlägt.

Ausserdem behauptet SCHIFF, dass die Berührungsempfindungen von den Hintersträngen, die Schmerzempfindungen von der grauen Substanz fortgeleitet werden. Als Beweis führt er seine Experimente an Kaninchen an, denen im Cervicalmark 2 Querschnitte unter alleiniger Verschonung der Hinterstränge gemacht wurden.

SCHIFF's Experimente wurden von LONGET<sup>1</sup> nachgeprüft und die Ergebnisse desselben bestätigt. Obige Daten sind LONGET's Arbeit entnommen.

Diese von Einzelnen angenommenen, von Anderen zurückgewiesenen Anschauungen schienen durch die klinischen Symptome und das pathologisch-anatomische Bild der als Syringomyelie bekannten Rückenmarkserkrankung neue Bestätigung zu finden. Bei der Syringomyelie gehen Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung einerseits und Destruction der grauen Rückenmarksubstanz nebst Höhlenbildung neben einander her.

Wie verhält sich nun diesen Thatsachen gegenüber die neuere, von der Theorie des Neurons ausgehende Physiologie des Nervensystems? Da die Fortleitungsfähigkeit nur den Nervenfasern zuerkannt wird, diese aber in der grauen Rückenmarksubstanz nicht gefunden werden (es sind hier natürlich nur die langen Nervenbahnen gemeint), so erklärt sie die Leitungsfähigkeit der grauen Substanz durch die sog. Summationswirkung (LEYDEN und GOLDSCHIEDER<sup>2</sup>). Diese Hypothese scheint mir jedoch die Sache nicht in befriedigender Weise aufzuklären.

Weit natürlicher und näherliegender will mir folgende Hypothese erscheinen:

<sup>1</sup> LONGET, F. A., *Traité de physiologie*. Troisième édition. Tome troisième. 1869. Paris. p. 341—347.

<sup>2</sup> LEYDEN und GOLDSCHIEDER, *Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata*. 1895. Wien. p. 41—42.

Der weisse Nervenfasernstrang, der die graue Rückenmarkssubstanz zwischen den vorderen Endigungen der Hinterstränge und dem Centralcanal durchläuft, gehört zur Gruppe der sensiblen Stränge und dient zur Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Diese Hypothese widerspricht keinem der allgemein angenommenen physiologischen Postulate, sondern lässt sogar die bis jetzt noch etwas dunklen Resultate der Experimente SCHIFF's und seiner Vorgänger in einem neuen Lichte erscheinen und gewährt vollkommene Aufklärung über das Wesen der Hauptsymptome der Syringomyelie.

Untersuchungen über den weiteren Verlauf der hier beschriebenen Fasern im verlängerten Marke und im Grosshirn sind schon im Gange und werden hoffentlich bald zur Veröffentlichung gelangen.

### 3. Zur Lehre vom Muskeltonus.

[Aus der II. med. Klinik zu Budapest.]

Von Professor Dr. Ernst Jendrassik in Budapest.

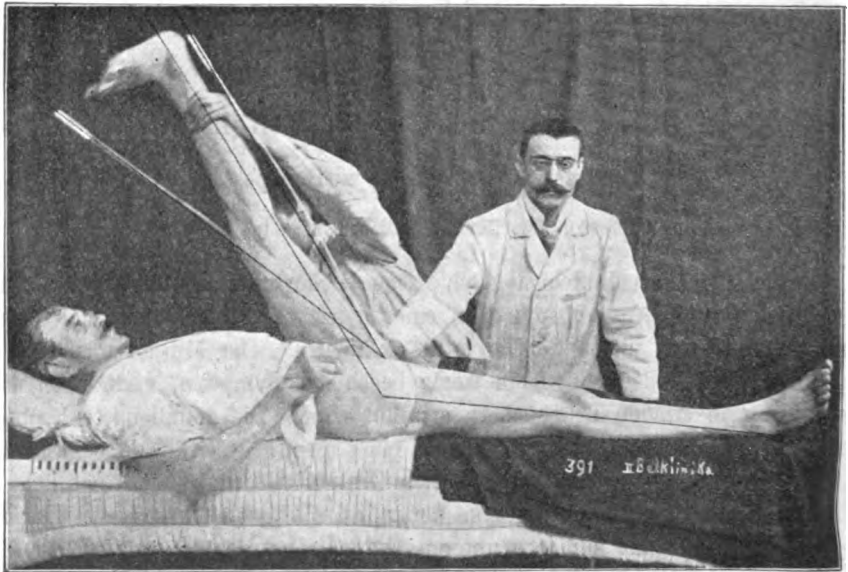
Meine, derzeit noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen über den Muskeltonus fanden ihren Ausgangspunkt in einer ganz gleichen Beobachtung, wie sie FRENKEL in Nr. 8 dieses Centralblattes schilderte. Die Muskelschlaffheit bei der Tabes ist im Allgemeinen ein wenig beachtetes Symptom, wenn auch diese Erscheinung in einigen Lehrbüchern erwähnt wird. Die auffallendste Beobachtung in dieser Hinsicht machte ich bei einer Frau, deren Krankengeschichte ich im Jahre 1888 veröffentlichte<sup>1</sup>, diese Patientin beugte sich nämlich bei vollkommen gestrecktem Kniegelenke derart im Hüftgelenke, dass sie sich mit ihrem Oberkörper ganz auf ihre unteren Extremitäten legte und den Kopf an den Füßen ruhen liess, dabei umklammerte sie ihre sehr unruhigen und höchst atactischen Beine mit den Händen; diese Körperstellung ist nur bei der grössten Hypotonie möglich. Man pflegt diese Herabsetzung des Muskeltonus mit dem Verluste der Sehnenreflexe in Zusammenhang zu bringen (so STRÜMPFELL), und ich habe in dieser Hinsicht sehr beweisende Versuche schon im Jahre 1882 mitgetheilt.<sup>2</sup>

Es schien mir werth, den Versuch zu machen, diesen Zusammenhang zwischen dem Sehnenreflexe und eventuell zwischen gewissen Bewegungsstörungen und dem Muskeltonus beim Menschen durch Messungen der Tonusgrösse zu bestimmen, ich arbeitete deshalb eine diesem Zwecke dienliche Methode aus. Zu diesen Messungen gebrauchte ich photographische Aufnahmen bei passiv erhobenem, im Knie gestreckten Beine, während der zu Untersuchende auf einem Tische lag. Beugt man aber den Oberschenkel bei gestrecktem Unterschenkel

<sup>1</sup> Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLIII. S. 567.

<sup>2</sup> Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXIII.

so weit es möglich ist, so beugt sich gleichzeitig das Becken auch, diese letztere Bewegung musste ich natürlich in Abzug bringen. Um die Beckenbeugung messen zu können, benutzte ich einen Stab, der mit einem Ende durch einen Assistenten an die Symphyse angedrückt gehalten wurde; an diesem Stabe waren, ca. 30 cm vom unteren Ende entfernt, zwei starke Kupferdrähte befestigt, welche mit ihren passend geformten freien Enden an die Spinae ant. sup. ossis ilei entweder durch den Pat. selbst, oder durch einen zweiten Assistenten festgehalten wurden. Dieser Apparat hatte also drei Stützpunkte, einen an der Symphyse und zwei am oberen Rande des Hüftbeines, somit zeigte der Stab, dessen freies Ende zur besseren Markirung weiss war, genau die Bewegungen des Beckens an. Die Aufnahme geschah nun derart, dass ich auf dieselbe Bromsilberplatte hinter-



einander zwei (Moment-) Aufnahmen machte, eine bei möglichst erhobener unterer Extremität, die andere in der horizontalen Ruhelage. Auf den so gewonnenen Bildern konnte man zwei Winkel abmessen, den Bewegungswinkel des Oberschenkels und jenen des Stabes. Ziehe ich diese vom ersteren ab, so erhalte ich die passive Beweglichkeitsgrösse des Oberschenkels. Die Ausmessung geschah dadurch, dass ich am positiven Bilde den Trochanter major mit dem Malleolus ext. durch einen geraden Strich verband, desgleichen zeichnete ich den Winkel der Stäbe ein. Es finden sich zwar bei der höchstgradigen Erhebung des Beines einige Verschiebungen der Ausgangspunkte dieser Messungen, doch ist das so gering, besonders bei der Verkleinerung des Bildes auf der photographischen Aufnahme (die Verkleinerung betrug ca. 1:20), dass die Resultate trotzdem als ganz richtige betrachtet werden können, umso mehr, da in dieser Lagerung weder die Symphyse, noch die oberste Spitze des Trochanter major wesentlich ihren Ort bei der Hebung des Beines verlässt. Macht man aber ein Zeichen bei aus-

gestrecktem Beine über dem Trochanter, so verlässt diese Marke allerdings seinen Ort, aber nur, weil die Haut verschoben wird, zur Ausmessung soll also jener Punkt benutzt werden, welcher der Ruhelage des Beines entspricht (wenn das Zeichen bei dieser Lagerung angebracht wurde). Nimmt man bei der Aufnahme einen schwarzen Hintergrund und bedeckt gleichzeitig das andere Bein, so erhält man sehr klare Bilder, wie das eine hier reproducirte Aufnahme zeigt (s. beigefügte Figur).

Da aber diese Art der Untersuchung nur über den Zustand der an der Streckseite des Oberschenkels befindlichen Muskeln uns aufklärt, so konnten diese Resultate keinen Aufschluss über den Quadriceps geben. Es gelang aber, auch für diesen Muskel dieselben Verhältnisse nachzuweisen dadurch, dass wir den zu Untersuchenden auf den Bauch legten, den Trochanter major durch einen schwarzen Punkt markirten und nun eine Aufnahme bei gestrecktem Kniegelenke, eine zweite, auf dieselbe Platte, bei möglichst gebeugtem Knie ausführten. Drückt man so den Unterschenkel gegen die Glutei, so erhebt sich oft etwas das Becken und nähert sich dem Fusse. Geschieht dies, dann bekommt man zwei Punkte über einander am Becken, einen dritten zeigt der Malleolus ext. (bei gebeugter Stellung des Unterschenkels) an; diese drei Punkte verbindet man mit dem Kniegelenke, was am Bilde ganz leicht gelingt; so gewinnt man einen Winkel, welcher in zwei verschieden grosse Hälften getheilt ist. Der obere Winkel ergibt die Grösse der passiven Beugung des Unterschenkels, somit die Dehnbarkeit des Quadriceps.

Auf diese zwei Arten habe ich eine Reihe von Bestimmungen ausgeführt, deren Resultate ich hier tabellarisch mittheile. In den Tabellen bedeutet *A* den Winkel, der durch die grösstmögliche passive Erhebung der gestreckten unteren Extremität gewonnen wurde, *B* den Winkel der Beckenbewegung, *C* die Differenz zwischen *A* und *B*, also die richtige Dehnbarkeit der Streckmuskeln des Schenkels; *a* den vollen Winkel bei der Beugung des Unterschenkels, *b* die Beckenerhebung, *c* die Differenz, also die Dehnbarkeit des Quadriceps (s. S. 784 u. 785).

Zieht man die Mittelwerthe aus diesen Zahlen, so ergibt sich in der ersten Reihe  $63,9^{\circ}$ ,  $31,6^{\circ}$ , in der zweiten  $53,8^{\circ}$ ,  $32,1^{\circ}$ , in der dritten hingegen  $79,2^{\circ}$   $26,6^{\circ}$ . Es besteht also ein recht beträchtlicher Unterschied in der passiven Dehnbarkeit in normalen, hyper- und hypotonischen Zuständen. In der zweiten Reihe sollte man eigentlich den Fall Nr. 7 ausschalten, es scheint, dass hier die spastische Starre nicht als einfache Zunahme des Muskeltonus betrachtet werden kann. Wollte man bei diesem Mädchen das Knie, oder den Oberschenkel beugen, so fand man, selbst bei ganz allmählichem Beginne, eine kaum zu überwindende Resistenz, wenn aber das Gelenk einmal nachgegeben hat, so konnte man mit der grössten Leichtigkeit die Bewegungen sehr rasch ausführen, die Resistenz trat aber sofort ein, wenn man die Bewegungen langsamer machen wollte oder gar einen Moment sie einstellte. Das ist aber etwas ganz Anderes, als man in den wahren Hypertonien sieht. Auch ist es auffallend, dass die Beweglichkeit auf der hemiplegischen Seite grösser ist. Ich muss also diesen Fall von den echten hypertonischen Zuständen ausschliessen. Ferner muss aus

1. Bei normalen Unterextremitäten.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	A	B	C	a	b	c	Patellarreflexe	Bemerkungen
1	E. J.	m.	25	71	5	66	38	6	32	normal	Lungenkrankheit
2	K. J.	m.	43	96	5	91		0	33	„	Emphysem
3	K. P.	m.	24	102	21	81	32	2	30	„	Tuberkulose (beginnende)
4	Z. J.	m.	23		0	66				„	Bleilähmung (Radialis)
5	Dr. F.	m.	30	77	18	59				„	gesund
6	Dr. P.	m.	27	68	13	55				„	„
7	W. J.	w.	9	56	6	50				„	Epilepsie r. Bein
	„			52	3	49				„	„ l. Bein
8	H. A.	w.	20	76	13	63			36	„	Hysterie
9	B. A.	m.	11	78	36	42			25	„	Epilepsie
10	N. M.	w.	32	73	0	73				etwas lebhaft	Tumor cerebri
11	G. K.	m.	30	81	21	60	30	5	25	normal	Bulbärlähmung
12	Dr. J.	m.	38	55	9	46				„	gesund
13	F. J.	m.	39	78	9	69	37	2	35	„	Serratuslähmung (traumatisch)
14	Dr. W.	m.	26	74	17	57				„	gesund
15	Dr. K.	m.	26	89	9	80				„	„
16	D. N.	m.	22	79	14	65	39	2	37	„	Cystitis
17	V. J.	m.	64	81	9	72				„	Ophthalmoplegia nucl.
18	H. M.	m.	31	70	5	65				„	Lähmung d. Tibialis u. Peroneus nach Polyneuritis
19	P. T.	w.	42	81	12	69				„	Facialislähmung

2. Bei spastischen Lähmungen.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	A	B	C	a	b	c	Patellarreflexe	Bemerkungen
1	B. J.	w.	38	61	5	56	32	3	29	erhöht	Hemipl. dextra r.
				59	3	56		0	32	lebhaft	„ „ l.
2	B. M.	w.	23	55	15	40				erhöht	Scleros. polyinsul.
3	M. F.	m.	42	52	10	42				„	Amyotroph. Lateralsklerose r.
	„			45	9	36				„	„ l.
4	V. J.	m.	41	59	11	48	60	6	54	„	Par. spast. myelit.
5	K. K.	w.	8	48	4	44	25	4	21	„	Par. spast. heredit.
6	K. H.	m.	12	51	12	39	28	8	20	„	„
7	G. M.	m.	22	86	10	76				lebhaft	Hemipl. dextra infant c.athet. l.
	„			97	25	72	26	3	23	erhöht	„ r.
8	F. Z.	w.	45	84	14	70				„	Hemiplegia d. r.
9	Dr. L.	m.	35				39	1	38	lebhaft	„ l.
	„							0	40	nicht vorhanden	„ r.
10	W. J.	w.	28	85	18	67				erhöht	Scleros. polyinsul.

**3. Bei der Tabes.**

Nr.	Name	Geschl.	Alter	A	B	C	a	b	c	Patellarreflexe	Bemerkungen
1	J. G.	m.	42	92	22	70				0	wenig Ataxie
	"			110	19	91				0	
2	K. M.	m.	40	128	30	98	23	4	19	0	grosse Ataxie
				132	31	101	20	2	18	0	"
3	B. S.	m.	39	70	13	57	29	6	23	0	Ataxie
4	B. Z.	w.	36	74	7	67		0	20	lebhaft	"
5	C. J.	m.	35	102	28	74	17	2	15	0	keine Ataxie
6	K. M.	m.	52	111	21	90		0	47	zurückgekehrt	grosse Ataxie
7	K. R.	m.	46	95	16	79	34	2	32	vorhanden	Erblindet, keine Ataxie r.
	"			92	16	76		0	30	0	" " " l.
8	M. Z.	m.	39	68	2	66				0	grosse Ataxie auch im Rumpf
9	W. G.	m.	24	86	18	68				0	grosse Ataxie
10	L. A.	m.	37	77	6	71	24	3	21	sehr schwach	ungeschickter Gang
11	S. A.	m.	55	80	2	78	30	9	21	0	Ataxie
12	H. I.	m.	43	83	14	69	36	1	35	0	Erblindet, keine Ataxie
13	F. M.	m.	37	102	3	99		0	26	0	Ataxie, Dementia.
14	S. J.	m.	33	95	6	89		0	33	0	keine Ataxie
15	H. P.	m.	41	88	20	68		0	28	0	wenig Ataxie
16	B. J.	m.	38	82	9	73		0	32	0	Taub, keine Ataxie
17	H. M.	m.	31	91	24	67				0	grosse Ataxie
18	J. S.	m.	43	90	8	82				0	Ataxie
19	Z.	m.		100	12	88					
20	Ch. J.	w.	24	93	24	69				0	keine Ataxie 1894
	"		26	126	20	106				0	wenig Ataxie 1896 r.
	"			122	18	104				0	" " " l.
21	B. T.	m.	55	43	9	34				0	grosse Hyperästhesie im Hüftgelenk
22	P. J.	w.	49	127	25	102				0	keine Ataxie
23	Sz. J.	m.	68		0	84		0	21	0	Ataxie
24	B. Z.	m.	28	87	17	70				0	wenig Ataxie
25	Sz. Z.	m.	48	99	21	78	30	2	28	0	Gang ähnlich der cerebellaren Ataxie
26	K. D.	w.	44	116	25	91	26	3	23	0	keine Ataxie
27	P. J.	m.	40	121	27	94				0	bedeutende Ataxie r.
	"			126	25	101				0	" " " l.
28	M. K.	m.	40	132	31	101				0	grosse Ataxie
29	B. J.	m.	28	114	7	107				0	Gang sehr ungeschickt
30	K. E.	m.	29	94	19	75				schwach	Dement. paralyt., keine Ataxie
31	K. E.	w.	45	84	16	68				nur mittelst Handgriffs	keine Ataxie, Beginn der Tabes-symptome
32	D. M.	w.	42	148	43	105	35	1	34	0	bedeutende Ataxie



der dritten Reihe der Fall Nr. 21 ausgenommen werden, da in diesem Falle die passive Beweglichkeit des Oberschenkels durch sofort eintretende heftige Schmerzen sehr beeinträchtigt war. Endlich scheint es mir geboten, um besser vergleichbare Zahlen zu bekommen, den Winkel der Quadricepsdehnung aus  $90^\circ$  zu subtrahiren, da sonst hier eben die kleinen Zahlen eine grössere Dehnbarkeit angeben, während es sich gerade umgekehrt bei der Beugung des Oberschenkels verhält. Nach diesen Correctionen erhalten wir:

in normalen	Zuständen als	Beugungswinkel des	Oberschenkels	$63,9^\circ$
" "	" "	" "	Unterschenkels	$58,3^\circ$
" hypertonischen	" "	" "	Oberschenkels	$49,8^\circ$
" "	" "	" "	Unterschenkels	$56,5^\circ$
bei der Tabes	" "	" "	Oberschenkels	$80,4^\circ$
" " "	" "	" "	Unterschenkels	$63,4^\circ$

In gleichem Sinne ist der Winkel B, also die Beweglichkeitsgrösse des Beckens bei der Tabes erhöht: während nämlich der Mittelwerth der ersten Gruppe  $11,2^\circ$ , in der zweiten  $11,8^\circ$  ist, beträgt sie bei der Tabes  $17,4^\circ$ .

So gut auch diese Durchschnittszahlen den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen, zeigt ein Blick auf die angeführten Tabellen, dass sie, auf einzelne Individuen angewendet, ihre Richtigkeit einbüssen. Wir sehen in normalen Verhältnissen so kleine Zahlen (42, 49), welche selbst bei ganz ausgesprochen hypertonischen Zuständen übertroffen werden, wir sehen aber auch so grosse Winkel (96, 102), welche kaum bei der Tabes überschritten werden. Diese Zahlen deuten auf grosse individuelle Schwankungen, welche jedoch in die physiologische Breite fallen. Jener Umstand aber, dass im Allgemeinen bei Tabeskranken der Durchschnittswinkel bedeutend grösser ist, als bei Gesunden, bei spastischen Zuständen hingegen kleiner, beweist, ebenso wie die alltägliche Erfahrung, dass bei der Tabes die individuelle Grösse dieser Muskeldehnbarkeit vergrössert, bei hypertonischen Kranken aber verkleinert ist. Das bezeugt auch die Zunahme des Dehnbarkeitswinkels in dem Tabesfalle Nr. 20, wo innerhalb zweier Jahre eine recht beträchtliche Vergrösserung dieses Winkels (um  $37^\circ$ ) stattgefunden hat. Um also bei einem Patienten die Tonusverminderung constatiren zu können, müsste man den früheren Grad seiner Muskeldehnbarkeit kennen, und nur in excessiven Fällen kann man die Hypotonie ohne Weiteres annehmen. Eigentlich verhält sich die Sache ebenso mit dem Sehnenreflexe: excessive Grade desselben können einfach als pathologisch erhöhte angesprochen werden, während man sich sonst mit dem Ausdrucke „lebhaft, sehr lebhaft“ zufrieden stellen muss, da man nicht weiss, wie sich dieser Reflex bei demselben Patienten früher verhalten habe.

Diese Untersuchungsmethode giebt also bloss den Beugungs- oder den Streckwinkel des Hüft-, bezw. des Kniegelenks an, man kann aber ohne Weiteres aus der Grösse dieses Winkels nicht einfach auf die Tonusgrösse, oder, sagen wir, auf die Erhöhung oder Erniedrigung der passiven Dehnbarkeit der betreffenden Muskeln schliessen.

Im Allgemeinen scheint der Beugungswinkel des Oberschenkels bei Kindern, bei muskulösen Individuen kleiner, hingegen bei mageren Erwachsenen grösser zu sein; ferner scheint in dieser Beziehung die Musculatur des Oberschenkels und der Quadriceps in demselben Individuum sich nicht ganz gleich zu verhalten.

Rechne ich von den 6 Tabesfällen, in welchen der Patellarreflex nachweisbar war, den Mittelwerth der Dehnungswinkel aus, so erhalte ich einen Winkel von  $75^{\circ}$ , was hinter der Durchschnittszahl zurücksteht; für die zurückbleibenden ergibt sich nämlich  $81,4^{\circ}$ , desgleichen entspricht die Dehnbarkeit des Quadriceps in diesen Fällen  $60^{\circ}$ , während bei den übrigen sie  $64,3^{\circ}$  beträgt ( $90^{\circ} - c$ ), somit grösser ist. Wenn ich noch hinzufüge, dass im 10., 30. und 31. Tabesfälle die Sehnenreflexe sehr schwach, nur mittelst meiner Methode nachweisbar waren, und gleichzeitig hier die Dehnbarkeit des Quadriceps auch grösser war, als im 6. und 7. Falle, mit lebhaftem Patellarreflexe, so scheinen diese Daten jene Annahme zu bekräftigen, dass der Sehnenreflex und der Muskeltonus in gewisser Beziehung zu einander stehen. Hingegen scheint diese passive Muskeldehnbarkeit mit der Ataxie in gar keinem Verhältnisse zu sein, da in einigen Fällen ohne der leisesten Spur einer Ataxie sehr hochgradige Hypotonie vorhanden war. Da aber die Ataxie gewöhnlich in den vorgeschrittenen Fällen vorhanden ist, und anfänglich zu fehlen pflegt, die Hypotonie aber, wie es scheint, mit der Entwicklung der Krankheit auch zunimmt, so ist es erklärlich, dass die Fälle mit bedeutender Ataxie einen grösseren Dehnbarkeitswinkel ( $89^{\circ}$ ) aufweisen, als die übrigen ( $78^{\circ}$ ).

#### 4. Ueber die neurotonische elektrische Reaction.

Von Dr. Alessandro Marina (Triest).

REMAK hat vor Kurzem in dieser Zeitschrift<sup>1</sup> einen von ihm als wahrscheinlich progressive spinale Muskelatrophie gehaltenen Fall beschrieben, bei welchem er eine interessante elektrische Nervenreaction beobachtete, für die er die Bezeichnung neurotonische Reaction vorschlägt.

Er sagt (S. 586), das es ihm nicht bekannt sei, dass diese Reactionsform bereits in dieser Vollständigkeit beschrieben worden wäre, ferner, selbe sei wohl keinesfalls gewöhnlich, da sie ihm selbst bisher nicht vorgekommen.

Ich habe den interessanten Artikel mit um so grösserer Spannung gelesen, weil ich im Jahre 1888<sup>2</sup> im Anschluss an eine frühere Veröffentlichung<sup>3</sup> eine

<sup>1</sup> Die neurotonische elektrische Reaction. 1896. Nr. 13. S. 581.

<sup>2</sup> MARINA, Reazioni elettriche in due isteriche e confronto con quelle della malattia di Thomsen. Rivista di freniatria e medicina legale. 1888. Vol. XIV. Fasc. 3—4. S. 327.

<sup>3</sup> MARINA, Reazioni dei nervi e dei muscoli alle contrazioni elettriche, in una donna che, per ripetute ipnosi, presentava fenomeni ipnotici in istato di veglia. Riv. di fren. e medic. leg. 1887. Vol. XIII. Fasc. 2. S. 164.

fast identische Reactionsanomalie studirt, und für dieselbe merkwürdiger Weise dieselbe Bezeichnung, nämlich neurotonische Reaction, vorge schlagen habe.

Ich werde kurz erwähnen, dass die erste Publication für die hier in Frage kommende Reaction von untergeordneter Bedeutung war. In beiden Veröffentlichungen handelt es sich um Hysterie (was sehr interessant ist). Die Patientin, welche die neurotonische Reaction zeigte, war hochgradig hysterisch, eine Schwester von ihr ist an einem Tumor cerebri gestorben<sup>1</sup>.

Von den Resultaten der elektrischen Untersuchungen werde ich hier nur jene wiederbringen, die sich auf die neurotonische Reaction beziehen, wie selbe in der schon erwähnten Arbeit enthalten sind. Diese Resultate stelle ich mit den von REMAK gewonnenen zusammen.

REMAK:		MARINA:	
Rechter Ulnaris.	Rechter Medianus.	Fall I. Rechter Radialis.	Fall II. Rechter Radialis (Umschlagst.).
Far. 110mm, bei 90mm Rollenabstand. Nach- dauer des Tetanus.	Far. Reaction wie für den Ulnaris.	Far. 100 mm ohne Nachdauer des Te- tanus.	Far. 90 mm (ohne Nachdauer des Te- tanus.
KSZ = 0,8	KSZ = 1,0	AnOeZ = 2,0 <sup>*</sup>	AnSZ = 1,0
AnOeZ = 1,00	AnOeZ = 2,0 >	KSZ = 3,0	KSZ = 2,0 (welche nach dreimaliger Rei- zung tetanisch wird)
AnSZ = 1,5	AnSZ = 3,5	AnSZ	AnOeZ = 2,5
KSTe = 2 (Nachdauer)	KSTe = 5 } Nachdauer AnOeTe = 9 } des Tetanus	AnOeTe } 4,0	AnSTe = AnOeTe = 5,0.
AnOeTe = 2		KSTe }	Der Tetanus dauert 5—6 Secund. und noch mehr, nachdem die Elek- troden entfernt wurden.

Bei verschiedenen Muskeln der unteren Extremitäten fand ich im Fall II bei directer Reizung Nachdauer des faradischen und galvanischen Tetanus nach Aufhören des Stromes.

Es folgt ein Ueberblick, der aus diesen Erscheinungen zu ziehenden Schlüsse, wie ich einerseits und REMAK andererseits selbe vorgebracht haben.

<sup>1</sup> MARINA, Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten. 1896. Deuticke. Leipzig u. Wien. S. 291. 34. Krankengeschichte.

<sup>2</sup> Bei 4 Mal wiederholten Untersuchungen waren die Befunde gleich. 4 Monate darauf fand ich dagegen: KSZ = 2,0. AnOeZ = 3,0. AnSZ = 4,0. AnOeTe = 5,0. KSTe = 7,0. Diese zeitlichen Verschiedenheiten der Reactionen finden sich sowohl bei mir als bei REMAK ein.

REMAK (l. cit. S. 586):

„In unserem Falle ist aber die durch die Nachdauer der Contraction und den **AnOeTe** charakterisirte Reactionsform so sehr als von der Nervenreizung abhängig sicher gestellt, dass ich vorschlagen möchte, dieselbe als **neurotonische Reaction** der myotonischen gegenüber zu stellen. Es ist mir nicht bekannt, dass diese Reactionsform bereits in dieser Vollständigkeit beschrieben worden ist.“

REMAK (l. cit. S. 585):

„Indessen unterscheidet sich die hier vorliegende Reactionsform dadurch von derjenigen der Tetanie, dass eine Steigerung der Erregbarkeit für die Minimalcontraction gegenüber der gesunden Seite fehlt, und ihr Schwellenwerth durchaus innerhalb der elektrodiagnostischen Grenzwerte liegt u. s. w.“

REMAK hebt ferner den Unterschied zwischen neurotonischer und myotonischer Reaction hervor, obwohl erstere, „wie die hier nachgewiesene elektrische Nervenreaction auch nur durch die Nachdauer der Contraction eine oberflächliche Aehnlichkeit mit der myotonischen Reaction der **Myotonia congenita** und **acquisita** hat“.

Ich habe mich in der oben erwähnten Arbeit mit dem Unterschiede zwischen den myotonischen und den bei meinen hysterischen Kranken gefundenen Reactionen eingehender beschäftigt und bin zu dem Schlusse gelangt, dass, was die elektrische Reaction anbelangt, die Verwandtschaft sehr eng ist. Ich sagte (S. 339):

„Ist der Unterschied wirklich ein solcher, dass kein Vergleich zulässig ist? Wohl nicht. Weit entfernt von mir ist die Idee, vielleicht verwandte pathologische Formen zusammen zu werfen . . . ich muss aber die deutliche Aehnlichkeit zwischen den elektrischen

MARINA (l. cit. 1888. S. 337):

„Dieser Nerv (Radialis) zeigt nicht wie im ersten Falle nur die **AnOeZ** als erste Formel, sondern eine Reihe von Abnormitäten, und zwar: Vorwiegen der anodischen Zuckungen, leichtes Uebergehen derselben, bei der Schliessung wie bei der Oeffnung des Stromes in eine tetanische; so auch der **KS**; Nachdauer der tetanischen Zuckungen nach Unterbrechung des Stromes, ja manchmal sogar Uebergang derselben in eine allgemeine Zuckung des Armes.

**Diesen Symptomencomplex möchte ich neurotonisch nennen, weil er von den Nerven abhängig, und den myotonischen gegenüberzustellen ist.**

Der Krampf der Extremität gehört nicht zur Charakteristik der neurotonischen Reaction.“

MARINA (l. cit. 1887. S. 177):

„Die Tetanie zeigt eine enorme Steigerung der Erregbarkeit bei Nervenreizung, was hier dagegen nicht der Fall ist; das ist also ein prägnanter Unterschied zwischen beiden Reactionen.“

Reactionen bei meinen Hysterischen und jenen bei den mit THOMSEN'scher Krankheit behafteten Patienten hervorheben . . . . Was aber die elektrischen Reactionen anbelangt, so finden wir im Fall II den ersten Grad: manchmal das Ueberhandnehmen der anodischen und Neigung zu tetanischen Zuckungen, im Fall I öfter eintretende tetanische Zuckungen und einmal myotonische galvanische Reaction; im Fall III tetanische Zuckungen in einem Muskel mit myotonischer faradischer Reaction. Noch ein Schritt und die typische myotonische Reaction der THOMSEN'schen Krankheit ist da.“

Der Leser wird sich überzeugt haben, dass sowohl REMAK als ich der Hauptsache nach dieselbe Erscheinung zum ersten Male beobachtet und studirt haben. Es ist gewiss sehr schmeichelhaft für mich, dass ein so hervorragender Forscher ein neues, von mir vor 8 Jahren beobachtetes Symptom, ganz unabhängig, gefunden, meine Angaben in der objectivsten Weise bestätigt, und demselben jene Bedeutung zugeschrieben hat, welche ich selbst betonte.

Hätte es sich nur um die Priorität dieser Beobachtung gehandelt, so würde ich wahrscheinlich die Gastfreundschaft dieses Blattes nicht in Anspruch genommen haben. Ich habe leider zu oft die traurige Erfahrung machen müssen, dass die italienische Fachliteratur noch immer nicht die entsprechende Berücksichtigung findet, obwohl gerade vorliegendes Blatt dieser Unzukömmlichkeit entgegen zu arbeiten trachtet. Vielleicht hat die literarische Ueberproduction der letzten Jahrzehnte erheblich dazu beigetragen.

Die Prioritätsfrage ist also für mich Nebensache<sup>1</sup>, und es ist besonders der Wichtigkeit des Themas wegen, dass ich die Frage der neurotonischen Reaction wieder aufnehme.

Seine Auffassung nämlich der *Maladies des tics*, welcher er in den *Charité-Annalen* 1892, S. 752, Ausdruck giebt, deckt sich vollkommen mit der von mir in einer 4 Jahre vorher erschienenen Arbeit<sup>2</sup> „Ueber *Paramyoclonus multiplex* und idiopathische Muskelkrämpfe“ niedergeschriebenen Annahme.

JOLLY sagt: So würde es zweckmässig sein, das ganze Leiden als **Maladie des tics impulsifs** zu bezeichnen, im Gegensatz zu dem früher besprochenen Fällen von *Myoclonie*, welche die eigentliche *Maladie des tics convulsifs* darstellen“.

Nachdem ich S. 702 in der citirten Arbeit hervorgehoben, warum anstatt „*Myoclonie*“ besser die Bezeichnung „*Myospasie*“ zu wählen wäre, schrieb ich (Seite 704) folgendes:

„Als Gegensatz zu der vorher als „einfache Muskelkrämpfe“ oder „**Myospasia simplex**“ bezeichneten Gruppe glaube ich unter die verschiedenen idiopathischen Muskelkrämpfe eine zweite aufnehmen zu können, welche als „impulsive Krämpfe“ oder **Myospasia impulsiva** zu bezeichnen wäre.

<sup>1</sup> Bei der Gelegenheit möchte ich hervorheben, dass ich mich JOLLY gegenüber in einer ähnlichen Lage befinde.

<sup>2</sup> Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1888.

Und am Schlusse der Arbeit (S. 706) fasste ich alle Krämpfe in drei Gruppen zusammen, und zwar:

**Chorea** (minor und athetosa).

**Myospasia simplex** (Tics, Paramyoclonus, Chorea electrica, laryngea, diaphragmatica, Accessoriuskrampf u. s. w.).

**Myospasia impulsiva** (Chorea magna, **Maladie des tics convulsifs**, [MYRIACHIT's ähnliche Fälle], Erinnerungsstatische Krämpfe).

Jeder Leser, und JOLLY selbst, wird einsehen können, dass meine und seine Auffassung sich vollkommen decken. JOLLY und ich haben die einfachen Tics von der *Maladie des tics* streng auseinander halten wollen; JOLLY, gerade wie ich, hat den Kern der *Maladie des tics* in der Impulsivität der Krämpfe gesucht, so dass wir beide dieselbe Bezeichnung gebraucht haben.

JOLLY hat leider meine 4 Jahre vorher im Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. erschienene Arbeit vollständig übersehen, und in der That auch nicht citirt.

Vor Allem muss ich hervorheben, dass bei meiner Patientin bei der faradischen Nervenreizung keine Nachdauer des Tetanus bemerkt wurde; zweitens, dass ich als integrierenden Theil des Phänomens das Vorwiegen der Anodengenegen die Kathodenzuckungen annahm, was REMAK, wie mir scheint, nicht so ausdrücklich hervorhebt.

Dieses sind aber Nebenfragen, welche den Kern der Frage nicht berühren; die Verschiedenheiten können wohl von der Verschiedenheit der Krankheitsformen abhängig sein.

Ich bin auch der Ansicht, dass ein principieller Unterschied zwischen der neurotonischen Reaction und den Ergebnissen der elektrischen Befunde bei der Tetanie und Myoclonie nicht besteht. — Diese sind meiner Meinung nach nur verschiedene Stufen einer durch verschiedene Ursachen bedingten Uebererregbarkeit des motorischen Neurons, von der motorischen Zelle angefangen, bis inclusive zu dem Muskel, sei diese Ueberreizung angeboren oder erworben.

Es sind also verschiedene Formen der abnormen Reizbarkeit, welche in einander übergehen.

Und nun noch ein Umstand, nämlich die gewiss wichtige Thatsache, dass in beiden Beobachtungen gerade die Nerven der oberen Extremitäten, und zwar rechts, die neurotonische Reaction zeigten.

Es ist nämlich ganz gut denkbar, dass die normale, vermehrte Thätigkeit der Nerven und Muskeln der oberen Extremitäten, speciell der rechten, als prädisponirender Einfluss einwirke. Jedenfalls werden die künftigen Beobachter sich diesen Punkt vor Augen halten müssen; es würde sehr interessant sein, wenn einmal bei einem Linkshändigen ein Nerv des linken Armes und nur dieser neurotonisch reagiren sollte.

Auch über die Verschiedenheit in den die neurotonische Reaction begleitenden Merkmalen werden hoffentlich die künftigen Beobachtungen Licht bringen; ich meine die Nachdauer des faradischen Tetanus und das Ueberwiegen der anodischen Zuckungen, da letzteres doch ein Zeichen wäre, dass etwas Abnormes in dem motorischen Apparat vorhanden sei.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung:

Es giebt fast keine organische Krankheit des Nervensystems, welche man bei Hysterie nicht abgespiegelt findet; die Hysterie kann, wie man sagt, fast alle organischen Krankheiten des Nervensystems simuliren.

Und jetzt finden wir eine enorme elektrische Reaction, welche fast in identischer Weise sowohl bei einer organischen Nervenerkrankung (central?), als bei Hysterie zu finden ist. Und man spricht noch immer von der Hysterie als von einer functionellen Neurose!

Ich glaube, dass es Zeit wäre, diese Auffassung ganz fallen zu lassen und nicht nur die Hysterie, sondern auch die wahre Neurasthenie, sowie die Epilepsie als wirkliche constitutionelle Krankheiten des Nervensystems zu betrachten, denn sie fangen in der Kindheit an, sie befallen das ganze Nervensystem und sind niemals dauernd und vollständig zu heilen.

## 5. Ueber die Gliederung des Oculomotoriushauptkerns und die Lage der den einzelnen Muskeln entsprechenden Gebiete in demselben.

[Vorläufige Mittheilung aus dem anatomischen Institut der Universität Leipzig.]

Von Dr. H. Schwabe, Assistenzarzt an der Privatirrenanstalt Pfullingen.

Unter theilweiser Benutzung bereits früher von Herrn Dr. HELD angestellter Untersuchungen habe ich im Anfang dieses Jahres an einer grösseren Zahl von Kaninchen experimentell vermittelst der von NISSL angegebenen Methode „der primären Reizung“ die Frage der Localisation der einzelnen Augenmuskeln im Oculomotoriuskern zu lösen versucht.

Da die ausführliche Veröffentlichung dieser Versuche erst nach einiger Zeit erfolgen kann, halte ich es für angezeigt, die gewonnenen Resultate hier kurz bekannt zu geben.

Die Kaninchen wurden je 9—14 Tage nach Exstirpation der verschiedenen Augenmuskeln getödtet; diese Zeit genügt nach meinen mit den von NISSL gemachten Angaben völlig übereinstimmenden Beobachtungen durchaus, um degenerative Zellenveränderungen ausreichend deutlich sich entwickeln zu lassen. Nach Fixirung in 96% Alkohol und Einbettung in Paraffin wurde das Kerngebiet des Oculomotorius in Serien von 10  $\mu$ -Schnitten zerlegt; die Färbung der Schnitte geschah nach der von HELD angegebenen Erythrosin-Methylenblau-doppelfärbung<sup>1</sup>.

Positive Resultate ergeben haben die Fälle von Exstirpation der 4 vom N. oculomotorius versorgten Augenbewegungsmuskeln (Rect. sup. infer. und intern., sowie Obl. infer.); es stehen mir für jeden derselben mindestens je eine Frontal- und je eine Horizontalserie zur Verfügung. Zur Controle der erhaltenen Resultate dienten ferner 1 Fall von vollständiger Ausräumung

<sup>1</sup> Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895. Anat. Abth.

einer Augenhöhle und ein combinirter Versuch (Exstirpation der *Mm. rect. sup., rect. infer. und obl. infer.* der linken, *rect. intern.* der rechten Seite); derselbe ist zwar wegen unvollständiger Entfernung der *Mm. rect. infer. und intern.* als ein nicht völlig gelungener zu bezeichnen, lässt aber die zu demonstrirenden Verhältnisse, besonders die Beziehungen zwischen *Rect. sup.* und *Obl. infer.*, ausreichend klar erkennen. Zu keinem Resultat geführt haben die Untersuchungen betreffs des Ursprungs der die inneren Augenmuskeln versorgenden Fasern; ein negatives haben sie ergeben bezüglich des von MENDEL<sup>1</sup> vermutheten Ursprungs des *Augenfacialis* im *Oculomotoriuskern*: nach Durchschneidung des *N. facialis* am *Foramen stylomastoideum*, die ausgedehnte degenerative Veränderungen im *Facialiskern* hervorrief, fand sich im *Oculomotoriuskern* keine einzige degenerirte Zelle.

Nach Ausräumung der Augenhöhle degeneriren sämtliche zum motorischen Typus gehörigen Ganglienzellen der *Oculomotoriushauptkerne*, nebst den im hinteren Längsbündel gelegenen *Lateralzellen*, sie stehen also in directer Beziehung zu den exstirpirten Organen. Diese Beziehungen sind zum Theil gekreuzte und zwar treten (im wesentlichen übereinstimmend mit den v. GUDDEN'schen Angaben<sup>2</sup>) die aus dem dorsalsten Theile des Kerns entspringenden Wurzelfasern nach Kreuzung in der Raphe zum gekreuzten Auge; jedoch liessen sich auch in den übrigen, sonst der gleichseitigen Innervation dienenden Regionen des Kerns vereinzelt Ursprungszellen sich kreuzender *Oculomotoriusfasern* nachweisen.

Eine unbedingt scharfe Grenze zwischen den einzelnen Kernabschnitten ist nicht vorhanden, doch ist — nicht viel weniger ausgesprochen als die Trennung von *Oculomotorius-* und *Trochleariskern* — eine Gliederung des ersteren in einen distalen (zugleich mehr dorsal) und einen proximalen (zugleich mehr ventral gelegenen) durch eine zellarme Zone getrennten Theil erkennbar. Diese Abgrenzung deckt sich nicht mit der von GUDDEN angegebenen Eintheilung in einen gekreuzten dorsalen und ungekreuzten ventralen Kern, sondern der distale Kernabschnitt entspricht dem *Nucl. dors. + Nucl. ventral. post.*, der proximale, nach vorn schmaler werdende und näher an die Mittellinie heranrückende, dem *Nucl. ventral. ant.*<sup>3</sup> Die von GUDDEN urgirte Grenze ist beim erwachsenen Kaninchen jedenfalls weniger deutlich als dort gezeichnet; es gehen vielmehr der gekreuzte und ungekreuzte Abschnitt nach meinen Beobachtungen durch eine gemischte Zone in einander über, ein Verhalten, das sich wegen der bei der v. GUDDEN'schen Methode unvermeidbaren Wachsthumverschiebungen der Beobachtung entziehen konnte.

Die Vertheilung der einzelnen Muskeln gestaltet sich folgendermaassen:

1. Gekreuzt innervirt wird im Wesentlichen unter den vom *N. oculomotorius* versorgten Augenbewegungsmuskeln nur der *M. rect. sup.* Die zu

<sup>1</sup> Neurol. Centralbl. 1887. S. 587.

<sup>2</sup> Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen, herausgeg. von GRASHEV. XXXI. Augenbewegungsnerven.

<sup>3</sup> l. c. S. 212 letzter Absatz und die Abbildungen Tafel XXXVIII, XXXIX 2, 3, 6, XL 2, 3 u. 4.



ihm gehörenden Wurzelfasern kommen, wie schon aus dem über den gekreuzten Ursprung des N. oculomot. Gesagten hervorgeht, aus der dorsalen Hälfte des distalen Abschnitts. Dieser Bezirk entspricht annähernd dem Nucl. dorsalis v. GUDDEN's.

2. Aus der ventraleren Hälfte dieses Abschnitts der gleichen Seite entspringen die dem M. obliqu. inferior innervirenden Fasern.

3. Das Ursprungsgebiet für den M. rect. infer. liegt im proximalen Abschnitt der gleichen Seite; hierzu gehört ein Theil der Lateralzellen.

4. Weniger einfach liegen die Verhältnisse beim M. rect. intern. Demselben entspricht nicht eine geschlossene Gruppe, sondern die zu ihm gehörigen Zellen liegen an der ganzen dem hinteren Längsbündel aufliegenden Seite des ungekreuzten Kerns ausgebreitet: es sind insbesondere der grössere Theil der Lateralzellen, eine Anzahl an der Grenze zwischen distalem und proximalem Abschnitt gelegener und etwa die Hälfte der Zellen, welche zusammen mit Innervationszellen für den M. rect. infer. die äusserste Spitze des proximalen Abschnitts bilden.

Das Ursprungsgebiet der Fasern zum M. levat. palp. sup. (und M. retrahens bulbi) habe ich nicht experimentell feststellen können; dem Levator könnte wohl die äusserste dorso-distale (gekreuzte?) Gruppe entsprechen.

Physiologisch interessant erscheint besonders die Vertheilung des Ursprungs der bei reiner Aufwärtsbewegung der Augäpfel zusammenwirkenden Mm. recti superiores und obliqui inferiores auf die distalen Kernabschnitte beider Seiten, sowie die innige Mischung der Innervationszellen der Mm. recti infer. und intern. in der äussersten Spitze des proximalen Abschnitts, die wohl nicht mit Unrecht als Convergenzcentrum bezeichnet werden dürfte.

Inwieweit die gewonnenen Resultate, deren graphische Darstellung ich mir an dieser Stelle leider versagen muss, für den Menschen gültig sind, muss noch vergleichend-anatomisch und klinisch geprüft werden.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Ueber das Rückenmark des Delphins (*Delphinus delphis*), von Dr. Hatschek. (Arbeiten aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner. 1896. Wien. 4. H.)

Ueber das Rückenmark der Cetaceen sind bisher ausserordentlich wenig Untersuchungen angestellt worden, speciell über das Rückenmark der Zahnwale ist gar nichts bekannt. Hatschek giebt daher die genaue Beschreibung des Rückenmarks eines Delphins. Das Rückenmark eines Delphins ist nahezu cylindrisch. Hals- und Lumbarschwelung sind vorhanden, jedoch nur wenig ausgebildet, dagegen ist die Bildung der Cauda equina eine sehr mächtige. Der Delphin besitzt 7 Halswirbel, 14 Brustwirbel, 21 Lendenwirbel; der Rest von 30—32 Wirbeln ist ganz in den Schwanz aufgenommen.

Von den im Detail ausgeführten mikroskopischen Verhältnissen sei nur Folgendes erwähnt: In der Halsanschwellung überwiegt im Querschnitt der ventrale Theil weit über den dorsalen; ein dorsales Septum ist gerade nur angedeutet. Sehr deutlich ist das Seitenhorn ausgesprochen. Die Hinterhörner entbehren der Subst. gelat.

Die Vorderhornzellen, die in mehreren Gruppen angeordnet sind, lassen sich in eine Minderzahl von blassen, grösseren chromophoben Zellen, die in einem deutlichen pericellulären Raum liegen, und in eine Mehrzahl von intensiv gefärbten (chromophilen) Zellen sondern. Einzelne Vorderhornzellen liegen direct im Vorderstrange. Pigment in den Ganglienzellen fehlt gänzlich; die vorderen Wurzeln treten lateralwärts aus. Von den weissen Marksträngen lässt sich nur der Hinterstrang genügend scharf absondern. Auffallend ist der grosse Reichthum an Gefässen im Piastrange und in der grauen Substanz.

Im Dorsalmarke, das im Querschnitt deutlich verschmälert ist, sind die Vorderhörner kleiner geworden, ihre Zellen sind fast durchwegs chromophile; die Clarke'schen Säulen liegen genau in der Mitte und sind ganz nahe aneinandergerückt; sie lassen sich durch das ganze Dorsalmark verfolgen und erreichen an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Dorsalmarke ihre grösste Mächtigkeit. In der Lendenschwellung schwillt der ganze Querschnitt, wenn auch relativ wenig, an; auch werden die Vorderhörner massiger, zugleich tritt ein mächtiges Mittelhorn auf, wie Hatschek die beiderseits von der grauen Commissur gelegenen Abschnitte der grauen Substanz bezeichnet.

Der ventrale Antheil des Rückenmarks überwiegt auch hier über den dorsalen. Der seitliche Processus reticularis ist sehr schön ausgebildet.

Die vordere Commissur ist sehr mächtig entwickelt und sagittal gestellt. Die vorderen Wurzeln treten in 2 Bündeln aus, die hinteren treten nicht nur medial vom Hinterhorn, sondern auch durch den Apex, ja selbst lateral von ihm ein.

Im Sacralmark verschmächtigt sich das Rückenmark neuerdings, die vordere Commissur ist auch hier sehr mächtig. Die chromophoben Zellen überwiegen hier sogar über die chromophilen an Zahl. In der Mitte des Vorderstranges findet man einzeln grosse spindelförmige Ganglienzellen. Die weisse Substanz zeigt eine ziemlich gleichmässige Volumverminderung, an der absolut genommen die Hinterstränge am meisten theilhaft sind.

Zusammenfassend weist Hatschek darauf hin, dass die hervorstechendste Eigenthümlichkeit des Delphinrückenmarkes in der geringen Entwicklung der Hinterhörner und Hinterstränge gelegen ist, dementsprechend sind auch die hinteren Wurzeln unverhältnissmässig schwächer als die vorderen. Es findet dies seine Begründung wahrscheinlich in der durch den Aufenthalt im Wasser bedingten geringen Entwicklung der Hautsensibilität. Desgleichen erscheint die geringe Entwicklung der Hinterstränge, in denen wir die Leitung des Muskelsinns zu suchen haben, bei der rudimentären Entwicklung der Extremitäten verständlich. Die Lendenanschwellung ist vorzugsweise auf Rechnung des mächtig entwickelten Schwanzes zu setzen. Das Delphinrückenmark zeigt grosse Differenzen gegenüber dem Rückenmarke anderer Säugethiere, speciell gilt dies vom Lendenmarke.

Am meisten Aehnlichkeit besitzt das Delphinrückenmark noch mit dem Rückenmarke der Ungulaten. Hatschek ist gleich der Mehrzahl der Autoren geneigt, in den Farbendifferenzen der Ganglienzellen, die es gestatten, chromatophobe und chromatophile Zellen zu unterscheiden, den Ausdruck functioneller Verschiedenheit zu suchen. Den Gefässreichthum der grauen Substanz erklärt er mit anderen aus dem Wasserleben der Thiere, wonach diese Gefässe gleichsam ein Reservoir arteriellen Blutes darstellen.

Redlich (Wien).

## 2) Ueber das Rückenmark des Seehundes (*Phoca vitulina*) im Vergleiche mit dem des Hundes, von Dr. Hatschek. (Arbeiten aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner. 1896. Wien. 4. H.)

Im Anschluss an die oben referirte Arbeit giebt Hatschek noch die Beschreibung des Rückenmarks eines Pinnipediens, der *Phoca vitulina*. Die Pinnipieder stellen gleichsam einen Uebergang dar zwischen Cetaceen und Carnivoren. Speciell vergleicht Hatschek

das Rückenmark des Seehundes mit dem des Hundes. Ohne auf die im Detail geschilderten Verhältnisse eingehen zu wollen, wollen wir hier nur jene Punkte hervorheben, die von Wichtigkeit erscheinen. Schon makroskopisch fanden sich im Lendenmarke Differenzen, indem beim Hunde der Querschnitt querelliptisch, beim Seehunde fast kreisrund ist. Dagegen fand sich bei beiden die Hals- und Lendenanschwellung gleich stark entwickelt. Beim Seehunde sind die Hinterhörner stärker entwickelt als beim Hunde, sie sind bedeutend länger, dementsprechend sind auch die Hinterstränge stärker entwickelt. Sie überwiegen bei ersterem mit Ausnahme des unteren Dorsalmarkes überall über die Vorderstränge. Von weiteren Differenzen seien erwähnt das Verhalten der Vorderhörner, die Art des Eintrittes der hinteren Wurzeln, der grauen Commissur, die beim Seehunde mächtiger erscheint als beim Hunde, die Gruppierung und feinere Beschaffenheit der Ganglienzellen; die Clarke'schen Säulen liegen beim Seehunde mehr der Mittellinie genähert und ein wenig mehr dorsalwärts und zeichnen sich durch den Besitz chromophober Zellen aus.

Auch beim Seehunde lassen sich die Ganglienzellen in chromophile und chromoprobe sondern. Die grösste Differenz zwischen Hund- und Seehundrückenmark findet sich im Dorsalmarke, wo Waldeyer auch die grösste Differenz zwischen dem Rückenmark des Menschen und dem des Gorilla nachweisen konnte. Es zeigt dies, dass gerade das Dorsalmark für die vergleichende anatomische Betrachtung von besonderer Wichtigkeit ist.

Vergleicht man das Seehundmark mit dem des Delphins, so ergibt sich durchaus keine Aehnlichkeit, es steht demselben entschieden ferner als dem Rückenmarke des Hundes. Vor allem unterscheidet es sich durch die starke Entwicklung der Hinterstränge und der Hinterhörner. Es erklärt sich dies wohl daraus, dass hier die Extremitäten vorhanden sind und dass das Thier mit denselben recht complicirte Bewegungen ausführt, wodurch auch den Muskelgefühlen eine bedeutende Rolle zukommt. Ausserdem besitzen die Pinnipedier im Gegensatz zu den Cetaceen ein reichliches Haarkleid und eine gut entwickelte Hautmuskulatur.

Redlich (Wien).

### Experimentelle Physiologie.

- 3) Einfluss des Luftdruckes auf Froschmuskeln und Froschnerven, von W. Rosenthal. (Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. 1896. 1. u. 2. H.)

R. gelangt zu dem Resultat, dass sowohl die Muskelfaser als auch die Ganglienzelle des Frosches in ihrer Function vom Druck ganz unabhängig sind. Die bei Druckverminderung auftretenden Respirationsstörungen und die von diesen abhängige motorische Unruhe und Krampfbewegungen sind nur auf die ungenügende Sauerstoffzufuhr zu beziehen und treten in einer Stickstoffatmosphäre bei normalem Druck ganz ebenso auf. Wahrscheinlich gelten diese Sätze auch für höhere Wirbelthiere.

Th. Ziehen.

### Pathologische Anatomie.

- 4) Ueber einen Fall von fast vollständigem Defect des rechten M. cucullaris und des rechten M. sternocleidomastoideus, von Dr. Stange. (Aus der medicinischen Universitätsklinik in Göttingen.) (Deutsche med. Wochenschr. 1896.)

Der 33jährige Hüttenmann H. B. erkrankte  $\frac{1}{4}$  Jahr vor seiner Aufnahme in die Klinik mit Schluckbeschwerden, zu denen später Husten und Heiserkeit trat. Die Untersuchung ergab neben geringen Veränderungen an der rechten Lungenspitze Lähmung des rechten Recurrens, Schwellung und oberflächliche Ulceration (?) des rechten Aryknorpels. Während der Beobachtungsdauer öfters heftige Kopfschmerzen,

die allmählich mehr und mehr in den Vordergrund traten. Unter starker Apathie und heftigem Erbrechen trat dann rechts Facialislähmung ein, welche mit Entartungsreaction einherging und bis zu der Entlassung des Pat. bestehen blieb. — Ein sehr bemerkenswerther Befund war sodann das fast vollkommene Fehlen des rechten *M. cucullaris* und *sternocleidomastoideus*, wie es sowohl bei ruhiger Körperhaltung, als auch besonders bei der Functionsprüfung und elektrischen Untersuchung zu constatiren war. Die sehr geringen Bewegungsstörungen erklärten sich dadurch, dass andere Muskeln compensirend eingetreten waren. So waren hypertrophisch der rechte *M. levator scapulae*, die *M. rhomboidei*, der *M. splenius*, *M. omohyoideus*, die oberen Partien des rechten *Pectoralis major*, sowie einige Faserbündel des *Platysma*. Wie entsprechende Widerstandsbewegungen zeigten, war der Functionersatz nur unvollkommen: besonders interessant war das flügelartige Abstehen der rechten Schulterblattbasis vom Thorax bei völlig intactem *M. serratus anticus major*, ein Beweis, dass rechts für Fixation der *Scapula* am Thorax ausser dem *M. serratus ant.* major auch der *Cucullaris* durchaus nothwendig ist. Ueber das Auftreten dieser Muskelanomalie liess sich nur ermitteln, dass dieselbe vor 12 Jahren, zur Zeit, als der Pat. seiner Militärpflicht genügt, schon bestand. Stange resumirt seine Ansicht dahin: Ob ein angeborener Defect oder pathologischer Process vorliegt, ist nicht zu entscheiden. Die Annahme einer rudimentären, frühzeitig stationär gewordenen *Dystrophia musculorum progressiva* ist nicht unbedingt von der Hand zu weisen; Untersuchung excidirter Muskelstückchen würde eventuell Aufklärung bringen können. Ein Zusammenhang zwischen der Muskelanomalie und den Störungen im *Larynx* und Nervensystem, die Annahme eines gemeinsamen Processes im Centralnervensystem ist wenig wahrscheinlich, da die Beschwerden von Seiten des Kehlkopfes und des Nervensystems erst ganz neuen Datums sind. Die Facialislähmung beruht möglicherweise auf einen tuberculösen Process im Felsenbeine.

Rich. Pfeiffer (Tübingen).

5) Zur pathologischen Anatomie der reflectorischen Pupillenstarre, von F. Pineles. (Arbeiten aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner. 1896. Wien. 4. H.)

P. konnte in einem Falle von beginnender *Tabes* interessante Veränderungen im Höhlengrau des Centralnervensystems constatiren.

Der 47jährige Patient litt an lancinirenden Schmerzen und hatte Verlust des Patellarreflexes. Es bestand reflectorische Pupillenstarre bei Erhaltensein der Convergence- und Fehlen von Augenmuskellähmungen. Nie Doppelsehen. *Potus* und *Lues* negirt.

Im Rückenmarke die Zeichen einer beginnenden *Tabes*. Die Vierhügelgegend wurde nach *Marchi* behandelt und in Serienschnitte zerlegt. Auf Schnitten aus der Gegend aus der hinteren Commissur fanden sich im centralen Höhlengrau und zwar am Boden des *Aqueductus Sylvii*, dorsalwärts vom hinteren Längsbündel die Gefässe verdickt, erweitert, theilweise strotzend mit Blut gefüllt und an einzelnen Stellen grössere und kleinere Blutungen. Letztere lagen meist am Boden des *Aqueductus Sylvii* und reichten nur hie und da auch etwas mehr ventralwärts in die Gegend zwischen den beiden hinteren Längsbündeln herab. Der *Oculomotoriuskern* war frei von Blutungen. Ebenso fehlten Hämorrhagien in dem etwas weiter hinten gelegenen Theil des vorderen Vierhügels. Degenerirte Faserzüge liessen sich nicht nachweisen.

P. meint, dass in diesem Falle die constatirten pathologischen Veränderungen die anatomischen Grundlagen für die reflectorische Pupillenstarre gewesen wären und der Umstand, dass der tabische Process sich in einem frühen Stadium befand, den Befund eines mehr entzündlichen Processes zu Tage förderte.

H. Schlesinger (Wien).

- 6) **Anatomischer Befund bei einem Falle von chronischer nucleärer Augenmuskellähmung**, von Dr. med. J. Boedeker. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVIII. S. 244 ff.)

Verf. hat einen Fall anatomisch untersucht, bei dem viele Jahre hindurch linksseitig complete Oculomotoriuslähmung und Amaurose in Folge von Opticusatrophie, rechtsseitig nur Pupillenstarre bestanden. Er fand Degeneration der beiderseitigen Oculomotoriuswurzelfasern der intramedullären Faserzüge und der gesamten Oculomotoriuskerngruppen. Links war diese Degeneration stärker als rechts. Auch die median vom Kerngebiet nach der Raphe hinziehenden Fasern und die Fasersysteme des centralen Höhlengraus zeigten einen erheblichen Schwund. Der periphere linke Oculomotorius war grau gefärbt und stark verdünnt. Die am distalen Ende der Oculomotoriuskerngruppen gelegenen, in das hintere Längsbündel hineinragenden Kerne waren normal, ebenso die intramedullären Trochlearisfasern. Boedeker sieht seinen Befund als Beitrag dafür an, dass die im hinteren Längsbündel gelegenen Zellengruppen dem Trochlearis angehören.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

### Pathologie des Nervensystems.

- 7) **Anatomischer Befund eines doppelseitigen angeborenen Kryptophthalmos beim Kaninchen nebst Bemerkungen über das Oculomotoriuskerngebiet**, von Dr. L. Bach, Privatdocent und I. Assistent an der Universitäts-Augenklinik. (Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg.) (Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXII.)

Verf. hatte Gelegenheit einen Fall von Kryptophthalmos bei einem Kaninchen zu untersuchen. Die anatomischen Untersuchungen ergaben, dass der Kryptophthalmos die Folge einer Entzündung sei, welche ganz fötal verlief, oder zum mindestens in der fötalen Zeit begonnen hat.

Diesen Fall benutzte Verf. zur Untersuchung des Oculomotoriuskerngebietes. Lückenlose Serie, nach Weigert gefärbt. Die Kerne des Oculomotorius, sowie des Abducens und Trochlearis waren normal, ebenso Muskeln und Nerven.

Ein zweiter Fall betraf ein 18jähriges Mädchen mit beiderseitiger Ptosis, geringem Epicanthus, beiderseitige Beschränkung der Beweglichkeit der Augen nach oben. Bei der anatomischen Untersuchung waren die *M. levatores palpebrae superioris* und *M. recti superiores* atrophisch, die Oculomotoriuskerngebiete aber waren normal.

Schliesslich ist Verf. experimentell vorgegangen und hat Kaninchen die einzelnen Augenmuskeln theils vollständig durchschnitten, theils exstirpirt, oder die Iris herausgerissen. Die Kaninchen wurden nach 8 Tagen bis 3 Monaten getödtet; auch hierbei hat Verf. die Kerngebiete normal gefunden, doch sind diese Resultate nur als vorläufige zu betrachten und vielleicht bei besserer Ausbildung und Beherrschung der Methode und vermehrter Kenntniss des normalen Zellgefüges Erfolge bezüglich der Localisation der einzelnen Augenmuskelkerne zu erzielen.

Samuel (Stettin).

- 8) **Zur Lehre von der Ophthalmoplegia nuclearis**, von M. Mann. (Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 48.)

Gelangt auf Grund eines nicht näher beschriebenen (nicht beweiskräftigen) Falles zu der Schlussfolgerung, dass die Lähmung eines Augenmuskels oder eines Augenerven eine corticale sein kann, dagegen eine Ophthalmoplegie nicht denselben Ursprung aufweisen könne.

H. Schlesinger (Wien).

- 9) **Paralysis of the sixth and seventh nerves occurring in a patient with whooping-cough**, by F. A. Craig. (Brit. med. Journ. 1896. June 13. S. 1440.)

Kind von 3 Jahren mit Keuchhusten bekommt Paralyse des Facialis und Abducens ohne Lähmung anderer Theile. — Abbildungen veranschaulichen den Fall. — Die Diagnose wird ausführlich discutirt, für welche Discussion auf das Original verwiesen wird. Als Ort der Läsion wird nach Gowers die untere Nachbarschaft des 6. Nervennucleus angenommen. Der Nucleus des Facialis liegt ein wenig tiefer und nach aussen; einige Fasern desselben gehen sogar durch den Nucleus des 6. Nerven, so dass eine Läsion des 6. Kernes unvermeidlich auf die Fasern des Facialis treffen muss. (Eine schematische Abbildung erläutert dieses Verhältniss.) — Wenn der 6. und 7. Nerv isolirt gelähmt sind, so ist der hintere Theil des Pons Sitz der Affection. An der Hirnbasis würde der N. auditorius mitafficirt werden. Letzteres war in dem mitgetheilten Falle nicht beobachtet worden. Im Fallopi'schen Canal würde Geschmack und Hören mitbetroffen werden. — So werden alle anderen Localitäten ausgeschlossen und der Kern des 8. Nerven muss der Sitz der krankmachenden Ursache gewesen sein. Desgleichen wird venöse Blutung als die Ursache der Lähmung erschlossen unter Abweisung von Embolie, Thrombose, Abscess, Neoplasmen, Tuberculose.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 10) **Acquired nystagmus in other occupations than that of coal mining, with cases and remarks**, by Sim. Snell. (Brit. med. Journ. 1896. June 20. S. 1503.)

Verf. sprach in der ophthalm. Gesellsch. der verein. Königreiche über Nystagmus, der vorzugsweise freilich durch die Arbeit in Kohlenbergwerken verursacht werde, jedoch auch nicht selten durch andere Beschäftigungsarten, bei welchen Ermüdung der Augenlidheber und Augenroller nach oben veranlasst werde, erzeugt werde. 19 Fälle letzterer Art (dort specieller namhaft gemacht) werden beigebracht. Nebenbei wird das historisch interessante Factum mitgetheilt, dass Michelangelo bei einer grossen Malarbeit an der Decke der Sixtinischen Capelle heftig an den Augen litt. Er schrieb ein Sonnett, in welchen er die Zwangslage beschreibt, zu welcher diese Arbeit nöthigte. — Auch sein Biograph, der Maler Vasari, der in ähnlicher Attitude den medicaischen Palast bemalte, litt dadurch an seinen Augen heftig.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 11) **1. Einseitige isolirte congenitale Abducenslähmung. 2. Völlige Accommodationslähmung nach Austernvergiftung**, von Dr. W. Feilchenfeld, Charlottenburg. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1896. April-Heft.)

1. Verf. kann der Behauptung Möbius's, dass einfache angeborene Abducenslähmungen gar nicht selten sind, nicht zustimmen auf Grund der von Augenärzten gelieferten statistischen Berichte, er berichtet deshalb über eine einseitige isolirte congenitale Abducenslähmung bei einem 25jährigen sonst gesunden Mädchen. Die Lähmung war linksseitig. Doppelbilder erst bei Prismenprüfung, aber nicht regelmässig. Secundärcontraction fehlte. Für die Entstehung nimmt Verf. eher eine acute Nuclearlähmung oder Poliencephalitis anterior an.

2. Pat. erkrankt 8 Tage nach dem Genuss von Büchsen-Austern, an starken Leibscherzen, Durchfällen, Halsschmerzen, Trockenheit im Halse. Dazu Unmöglichkeit zu lesen und eine Herabsetzung der Sehfähigkeit auch für die Ferne. Die völlige Accommodationslähmung, sowie die übrigen Erscheinungen, waren zweifellos eine Folge des Genusses der Büchsen-Austern, da auch andere, die von ihnen gegessen hatten, unter gleichem Bilde erkrankten.

Samuel (Stettin).

- 12) **Recurrent paralysis of ocular nerves**, by Ormerod and Holmes Spicer. (Brit. med. Journ. 1896. March 21. S. 729.)

Die Verf. hielten in der Sitzung der ophthalmol. Gesellschaft einen Vortrag über intermittirende Lähmungen der Augenerven. Unter 7 Beobachtungen betrafen 3 den Oculomotorius. Alle Pat. litten an periodischen einseitigen Kopfschmerzen mit Erbrechen und Kranksein. Die leichteren Anfälle schwanden ohne weitere Folgen; schwerere, Tage dauernde Anfälle hinterliessen oft Lähmungen des 3. Nerven der kranken Seite. Diese Lähmungen schwanden nach den ersten Anfällen dieser Art allmählich wieder, blieben aber nach öfter eintretenden permanent. In einem Falle fand sich Opticusatrophie der kranken Seite. — In einem 4. Falle kam nach zahlreichen Attaquen Ophthalmoplegia externa completa beider Augen vor. — In einem Falle war der 6., in einem anderen auch der 7. Nerv ergriffen. — Die Bezeichnung „Migräne“ für solche Fälle sei unzutreffend. Die Erscheinungen weisen auf eine focale Läsion der Basis; und Autopsien bestätigen dies.

Eine daran sich schliessende Discussion wird hier nicht reproducirt.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 13) **Ein Fall von Augenmuskellähmung im Anschluss an Polyarthrits subacuta**, von Dr. Rudolf Bunzel. (Prager med. Wochenschrift. 1896. Nr. 17.)

21jähriges Mädchen (mit Vitium cordis behaftet) erkrankte an subacutem Gelenk-rheumatismus; nach einigen Wochen trat unter Kopfschmerz und Erbrechen Doppelsehen auf. Es fand sich Strabismus divergens besonders beim Blick nach oben, Paralyse des rechten, Parese des linken M. rectus internus, Unmöglichkeit zu convergiren, gekreuzte Doppelbilder im ganzen Gesichtsfelde. Nach 17 tägigem Bestande waren die Augenmuskellähmungen wieder vollständig verschwunden.

Bezüglich der Genese derselben könnte es sich nach B. um eine Embolie in der Kernregion der Augenmuskeln handeln; wahrscheinlicher erscheint aber dem Autor ein neuritischer Process, bezw. eine vorübergehende Exsudation in den Meningea an der Basis.

Redlich (Wien).

- 14) **Ein Beitrag zur Lehre von den associirten seitlichen Augenmuskellähmungen bei erhaltener Converganz**, von O. Zimmermann. (Inaug.-Dissert. 1896. Strassburg.)

Eine 19jährige Patientin, chlorotisch, bekommt am Tage nach einer kalten Douche Kopfschmerzen und unbestimmte Sehstörungen, dann einige Tage lang Doppelsehen und Pelzigsein des rechten Beines, 14 Tage später einmal Uebelkeit und Erbrechen. Nach 3 Wochen folgender Befund: minimale Abduction beider Augen, sowohl einzeln, wie bei gemeinsamer Bewegung; Converganz gut, ebenso Pupillenreaction. Therapie: Jodkali und Brille R. sph. + 1,0 D.; L. plan schwarz. — Schon nach 2 Tagen ist die Rechtswendung erheblich gebessert, die Linkswendung fast normal. Während der weiteren poliklinischen Behandlung zeigen sich im einzelnen allerlei kleine Schwankungen; am 10. Tage klagt Pat. über Doppelbilder in allen Blickrichtungen, gleichzeitig Pelzigsein an der rechten Hüfte. Vom nächsten Tage ab wieder nichts mehr von Störungen der Augenbewegungen, wohl aber Parästhesien in Händen und Füßen, dabei Steigerung der Patellarreflexe. Nach 4 Wochen wurde Pat. in die medicinische Klinik aufgenommen, wo sie nach weiteren 4 Wochen gebessert entlassen wurde. Die unteren Gliedmaassen sollen eine Zeitlang gelähmt gewesen sein. Diagnose: Myelitis, vielleicht auf syphilitischer Grundlage. — 5 Monate später stellte Pat. sich wieder vor in ganz normalem Zustande.

Verf. versucht die Symptome dieser „unvollständigen Lähmung der associirten Seitenbewegungen bei erhaltener Convergenzfähigkeit“ mit Hilfe der anatomischen Verhältnisse im Pons zu erklären. Refr. kann sich nicht davon überzeugen, dass hier eine organische Erkrankung vorgelegen hat, hält vielmehr eine functionelle, eventuell hysterische Affection für wahrscheinlicher. Zur Aufklärung der Differenzen zwischen den Fällen von Graefe und Möbius dürfte daher dieser Fall nicht zu brauchen sein.

---

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

**15) On the nature and treatment of exophthalmic goitre, with special reference to the thyroid theory of the disease and to the treatment by thyroidectomy, by M. Allen Starr, M. D. (Medical News. Vol. LXVIII. S. 421.)**

Seine eigenen Erfahrungen mit der Fütterung von Schilddrüse an Myxödem- kranke und Fettsüchtige veranlassen St., sich zu der Möbius'schen Theorie der Basedow'schen Krankheit zu bekennen. Seine Stellung in der Frage begründet St. zunächst durch eingehende Besprechung der bekannten Gegensätze in der Symptomatologie der Glotzaugenkrankheit und des Myxödems, wobei er die psychischen Contrasterscheinungen besonders hervorhebt. — Die Erfolge der verschiedenen therapeutischen Maassregeln, die Wirkung von Belladonna, von der Bettruhe, vom galvanischen Strome bei Basedow liessen sich nach St. unschwer in Einklang bringen mit besagter Theorie.

Auch die wenigen pathologisch-anatomischen Befunde an der Schilddrüse von Basedow-Kranken (Bramwell, Greenfield) unterstützten dieselbe. Besonders bedeutsam in dieser Beziehung seien aber die Erfolge der Thyroidektomie.

St. hat 190 operirte Fälle von Basedow'scher Krankheit aus der Literatur bis zum 1. Januar 1896 sammeln können. Von den 190 Fällen sind 23 an der Operation gestorben — 74 sind als geheilt, 45 als gebessert, 3 als unverändert berichtet —; in 45 Fällen war das Resultat unbestimmt. — Wegen der Gefahr der Operation hält St. dieselbe nur in schweren Fällen, die jeder anderen Behandlung getrotzt, für indicirt.

---

Stieglitz (New York).

**16) The theory of the thyroid origin of Grave's disease, with its bearing on the surgical treatment of the disease, by Francis Kinnicutt, M. D. (Med. Record. 1896. April 18.)**

Nach eingehender Besprechung der Schilddrüsentheorie der Basedow'schen Krankheit von den verschiedenen bekannten Gesichtspunkten aus, stellt Verf. aus der Literatur und aus 10 bisher unveröffentlichten, von New Yorker Chirurgen operirten Fällen 187 operirte Fälle von Basedow'scher Krankheit zusammen, mit einer Mortalität von 7% — über 30% sollen curirt und noch mehr (keine bestimmte Angabe) gebessert worden sein. Eine Tabelle veranschaulicht die Resultate in den 187 operirten Fällen.

---

Stieglitz (New York).

**17) Ein Beitrag zur Pathologie, pathologischen Anatomie und chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii, von Ernst Mattiesen. (Inaug.-Dissert. 1896. Erlangen.)**

Verf. giebt einen kurzen Ueberblick über die Pathologie des Morbus Basedowii, bespricht eingehender die Schilddrüsentheorie und geht auf die Mittheilung der bisher operativ behandelten Fälle über. Von diesen konnte er einschliesslich drei neuer in der Erlanger Klinik beobachteten im ganzen 117 zusammenstellen, deren Resultat 47,2% Heilungen, 33,7% Besserungen und 19,1% Misserfolge war. Unter



Heilung werden auch die Fälle verstanden, wo der Kranke durch die Operation von seinen quälenden subjectiven Beschwerden befreit ist.

Die Indication für die Operation ist nicht für alle Fälle eine absolute, nur dort, wo eine *Indicatio vitalis* vorliegt. Bezüglich der Operationsmethode ist die Unterbindung der Exstirpation gleichzusetzen, Pulsbeschleunigung und Exophthalmus pflegen nach Strumectomie rascher zurückzutreten.

Verf. theilt alsdann zwei operirte Fälle mit, welche beide zum Exitus kurz nach der Operation führten, im 2. Falle, der klinisch genau beobachtet und obducirt werden konnte, hatte sich der typische Basedow jeder internen Behandlung unzugänglich erwiesen. Die Obduction ergab normale Körperorgane bis auf mehr oder minder ausgesprochene Hyperämie, Veränderungen der Schilddrüse bestehend in Hyperplasie, schlauch- und zapfenartige Verzweigung der Acini, krümeliges, spärliches Colloid und lebhaftes Zellwucherung.

Im Rückenmarke waren Veränderungen, die in einer abnormen Configuration des Centralcanals mit peripherer Gliose und einem Faserausfall im Gebiet der motorischen Bahnen bestanden. Dieser Befund kann höchstens als ein secundärer aufgefasst werden. Weder die eigenen, noch die Resultate, welche Andere durch Obduction gewonnen haben, erklären nach Ansicht des Verf. die Pathogenese des Morbus Basedowii auf.

Schliesslich theilt Verf. noch einen Basedow-Fall mit, bei welchem ein äusserst günstiges Resultat durch Strumectomie erreicht wurde und kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Exstirpation der Struma bei Basedow'scher Krankheit ist in allen schweren Fällen bei der Therapie vornehmlich zu bedenken, nur bleibt es den weiteren Forschungen und Erfahrungen vorbehalten, die Vortheile der Ectomie, eventuell der Arterienligatur, darzuthun.

2. Die Basedow-Struma unterscheidet sich von anderen Kröpfen durch die Eigenart ihrer Zellwucherung, sowie durch das veränderte und reducirte Colloid.

3. Veränderungen am Nervensystem, sowohl dem centralen, wie dem peripherischen, sind nicht als primäre Momente in der Pathogenese des Morbus Basedowii aufzufassen, sondern stets secundär entstanden. Samuel (Stettin).

18) **Sinnessjukdom och Morbus Basedowii**, af Bror Gadelius. (*Hygiea*. 1895. LVII. 11. S. 610.)

Wirkliche Geistesstörungen sind bei Morbus Basedowii viel seltener, als man es bei einer mit so auffälligen Störungen des Geisteslebens verbundenen Krankheit erwarten sollte. Den wenigen bisher zur Beobachtung gekommenen Fällen fügt G. zwei neue hinzu.

1. Ein 32 Jahre altes, unverheirathetes Frauenzimmer, ohne bekannte erbliche Anlage, seit 10 Jahren an Basedow'scher Krankheit leidend, hatte schon vor dem Ausbruche der Geistesstörung immer düstere Gemüthsstimmung gehabt. Seit Ende Februar 1893 hatte sich ihrer die Furcht bemächtigt, dass ihre Mutter sterben und sie der Armenversorgung anheim fallen könnte. Die Unruhe steigerte sich zu Angstzuständen, Pat. lief entkleidet auf die Strasse, zeigte Verfolgungsideen und Anwandlungen von Selbstmordtrieb. Bei der Aufnahme ins Hospital, am 4. Mai 1893, zeigte das Gesicht eine gewisse Asymmetrie, die rechte Seite war voller als die linke, die linke Pupille war etwas länglich und etwas grösser als die rechte, beide reagirten ziemlich träg. Die Pat. war äusserst deprimirt; wenn sie allein war, lag sie meist still und düster da, kam aber Jemand, dann fing sie an zu weinen und zu jammern. Sie wurde beständig von Angstvorstellungen, Gefühl von Unglück und Verfolgungsideen gequält, zeigte grosse motorische Unruhe, psychische Beweglichkeit und Ideenflucht. Unter Opiumbehandlung besserte sich der Zustand allmählich, so

dass die Pat. am 27. Juli 1893 entlassen werden konnte. Später aber verschlimmerte sich der Zustand wieder und im Juli 1895 wurde die Pat. von Neuem aufgenommen. Angst und Agitation waren jetzt verschwunden und einer grell von dem früheren Zustande abstechenden Euphorie gewichen. Die Pat. war schlaff und still, freundlich nach ihrer Art, aber wortkarg, verschlossen und in sich gekehrt, sie liebte die Einsamkeit und pflog keinen Verkehr, betheiligte sich nicht an der Arbeit und deutete an, dass dies nicht mit ihrer religiösen Ueberzeugung übereinstimme. Sie machte den Eindruck stiller Zufriedenheit und innerer Glückseligkeit und gab an, in ihrem Herzen eine tröstende Stimme zu vernehmen. Ob es sich um beginnende Demenz oder Uebergang in Paranoia handelte liess sich zur Zeit der Mittheilung, da sich die Pat. erst kurze Zeit in Behandlung befand, noch nicht entscheiden.

Der Zusammenhang zwischen der Geistesstörung und der Basedow'schen Krankheit erscheint in diesem Falle klar, und zwar zeigen die Reizbarkeit und die jagende Unruhe, die den Grundcharakter der Geistesstörung bildeten, eine grosse Uebereinstimmung mit denjenigen, die als Folge von Herzkrankheiten beobachtet worden sind. Diese Uebereinstimmung stützt die Annahme, dass die psychopathischen Phänomene auch bei der Basedow'schen Krankheit unter gewissen Verhältnissen zum grossen Theil auf Circulationsstörungen beruhen. Für den mitgetheilten Fall passt diese Erklärung; aber die vasomotorischen Störungen allein genügen nicht unter allen Umständen zur Erklärung einer Basedow-Psychose. Die Verwirrungszustände und die mehr oder weniger intensiven Hallucinationen, die manchmal bei Basedow'scher Krankheit auftreten und mitunter das Gepräge des Delirium acutum tragen, müssten zur Gruppe der Autointoxicationspsychosen gerechnet werden. G. nimmt an, dass die Basedow'sche Krankheit keine einheitliche Krankheit, sondern ein Symptomencomplex sei, dessen Genese in verschiedenen Fällen verschieden sei; er unterscheidet eine genuine Basedow'sche Krankheit (eine Neurose) und eine ihr scheinbar gleichende Krankheit mit einer vielleicht wechselnden Aetiologie, in den meisten Fällen auf einer Intoxication beruhend. In derselben Weise lassen sich nach G. auch die Basedow-Psychosen trennen.

2. Die 35 Jahre alte, unverheirathete Pat., die am 27. October 1893 aufgenommen wurde, hatte eine an Basedow'scher Krankheit leidende Schwester, sonst waren aber Nervenkrankheiten in der Familie nicht bekannt. Schon im Jahre 1890 stellten sich zunehmende Unruhe und Furcht vor Bakterien und ansteckenden Krankheiten ein. Im Herbst 1893 begann sich Struma auszubilden. In den Wintern 1892 und 1893 hatte Pat. die Influenza. Im Sommer 1893 brach während eines Badeaufenthalts in Söderköping die Geisteskrankheit aus. Bei der Aufnahme bestanden eine Menge Parästhesien, Verwirrtheit, Ideenflucht, fixe Ideen, die aber nicht zu einem System zusammenschmolzen, Delirien, Verfolgungsideen. Der Gesichtsausdruck war verwirrt, wechselnd, die Stimmung exaltirt, aber bald war die Pat. freundlich, bald trotzig und abstossend, sie hatte erhöhten Geschlechtstrieb, schlief nicht gut, war bisweilen unreinlich und litt periodenweise an Durchfall. Unter Anwendung von Bromkalium, Opium, Chinin, Digitalis und Sulfonyl als Hypnoticum trat um Weihnachten 1893 bedeutende Besserung ein, die Verwirrung liess nach, Pat. war weniger theilnahmlos. In der Folge trat wohl wieder Unruhe ein, aber kein Rückfall in die frühere Verwirrtheit. Die fragmentarischen Vorstellungen der Verwirrtheit schienen sich zu paranoischen Ideenzusammenhang zu ordnen. Die Pat. wurde reizbar, höhnisch, sarkastisch, feindselig gestimmt gegen ihre Angehörigen und die Umgebung, bei erhöhtem Selbstgefühl. Die Struma nahm zu und deutliche Tachykardie war vorhanden; die Zeichen der Basedow'schen Krankheit nahmen zu. Mysophobie und Bakteriophobie beherrschten die Pat. immer mehr, psychomotorische Hallucinationen stellten sich ein. Die Pat. kam allmählich immer mehr herab und am 1. April 1895 stellte sich plötzlich rasche Verschlimmerung ein mit musitirenden Delirien, am 4. April collabirte die Pat. rasch und starb. — Bei der Section fand man den

Schädel asymmetrisch, stellenweise verdickt, mit Osteophyten, die sehr blasse Dura stellenweise durch feine Excrescenzen mit dem Schädel verwachsen, die Hirnwindungen etwas abgeplattet, die Hirnmasse sehr blass und etwas fester als normal.

Die Anfangs vorhandene Verwirrung ist nach G. wahrscheinlich nicht als Intoxicationspsychose aufzufassen, sondern beruhte wahrscheinlich auf einer plötzlichen Verminderung der spärlich vorhandenen psychischen Energie bei einem prädisponirten Individuum. Erst gegen das Ende der Krankheit trat der Charakter einer Intoxicationspsychose (mussitirende Delirien) deutlich zu Tage. Walter Berger.

---

**19) Ueber Frühdiagnose und Theorie des Morbus Basedowii, von Dr. Fr. Lemke in Hamburg. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 15.)**

Nach der Ansicht des Verf. leidet ein Kranker an Morbus Basedowii, wenn Tachycardie und Tremor vorhanden sind. Alle übrigen Symptome kommen erst später hinzu und sind für die Diagnose von geringerer Bedeutung. Die auffallende Thatsache, dass diese beiden constanten Symptome in den Functionen des Muskelsystems, dem Herzmuskel und der quergestreiften Muskulatur zur Geltung kommen, lässt L. vermuthen, dass das Gift der Schilddrüse ein spezifisches Muskelgift sei. Durch dasselbe wird der normale, physiologische Muskeltonus aufgehoben und die Contraction in kleine, oberflächliche Zuckungen zerlegt, die Muskelaction im Ganzen also langsam und unsicher gemacht. Beim Herzmuskel macht sich ein längeres Bestehen dieses Zustandes durch Dilatation, beim quergestreiften Muskel als Welkheit und Erschlaffung der einzelnen Muskeln bemerklich. Sehr deutlich wird dies an Muskeln, welche sich nur einerseits an Knochen, andererseits an Sehnenhäuten ansetzen. Bei verlängerten und erschlafften Muskeln wird das Auge durch den Blutdruck hervorgetrieben und entsteht dadurch der Exophthalmus. Auf die gleiche Weise erklärt L. das Auftreten des Graefe'schen, Stellwag'schen und Möbius'schen Symptoms, sowie die träge Pupillenfunction. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

**20) Mental changes in Grave's disease, by A. Maude. (The Journal of Mental Science. 1896. Jan.)**

Unter den Geistesstörungen, die sich zur Basedow'schen Krankheit hinzugesellen pflegen, nimmt die Manie die erste Stelle ein. Bei 20 Frauen mit Basedow'scher Krankheit fand M. nur einmal eine eigentliche Geistesstörung, nämlich „chronische Demenz“, dagegen konnte ein ganz normaler Gemüthszustand nur bei zweien constatirt werden und nur in 3 Fällen hatte die Intelligenz garnicht gelitten, obgleich die Krankheit schon viele Jahre gedauert hatte. Die nervösen und psychischen Symptome, welche die übrigen Patientinnen boten und die zum Theil bei einem Individuum vergemeinschaftet auftraten, sind wohl meist neurasthenischer Natur: motorische Unruhe, die neben dem gewöhnlichen Tremor des Morbus Basedowii einhergeht, leichtes Erschrecken, das für mehrere Stunden das psychische Gleichgewicht alterirt. Vereinzelt Sinnestäuschungen; doch scheinen Geruchstäuschungen, die bei Myxödem beobachtet werden, hier nicht vorzukommen. Reizbarkeit, Unzufriedenheit, Zanksucht, Argwohn, Intoleranz, Gedächtnisschwäche.

Häufig findet sich das von Russel Reynolds als „Chorea der Gedanken“ bezeichnete Symptom (Unvermögen, eine längere Gedankenreihe ohne Unterbrechung zu Ende zu führen, wobei nicht zugehörige Gedanken und Worte plötzlich auftauchen), Zweifelsucht, Grübelsucht. Bresler (Freiburg i./Schl.).

- 21) **Ein Fall von Sclerodermie, combinirt mit Morbus Basedowii**, von J. Grünfeld. (Wiener med. Blätter. 1896. Nr. 20.)

Eine 33jährige, seit 8 Jahren an Basedow'scher Krankheit leidende Frau zeigt seit 2 Jahren ausgesprochene sclerodermatische Hautveränderungen am Rumpfe.

Unter dem Gebrauche der Thyreoidetabletten gingen Exophthalmus und Struma erheblich zurück und stellte sich eine erhebliche Gewichtszunahme (!) ein. Die sclerodermatischen Flecke bildeten sich erheblich zurück, die vordem gestörte Sensibilität im Bereiche der veränderten Hautpartien wurde wieder normal; Zeichen von Hautatrophie waren nicht vorhanden, jedoch blieben Pigmentationen der Haut an den erkrankten Stellen zurück.

G. betont vor allem den Rückgang der sclerodermatischen Erscheinungen unter dem Einflusse der Schilddrüsentherapie. H. Schlesinger (Wien).

- 22) **Further observations and experiments on the pathology of Grave's disease**, by W. Edmunds. (Brit. med. Journ. 1896. May 30. S. 1327.)

Verf. illustrierte seinen Vortrag durch Beleuchtungsbilder. Bei Hunden sei die Wegnahme der ganzen Thyreoiden und einer Parathyreoiden nicht tödtlich. Eine Parathyreoiden allein ist ausreichend, um die Symptome der Athyreoiden fernzuhalten. Wenn beide Parathyreoiden weggenommen werden, so muss ein ansehnliches Stück der eigentlichen Thyreoiden zurückgelassen werden, wenn Tod verhütet werden soll. — Die Anzahl der secernirenden Zellen wächst bei der restirenden Parathyreoiden. Hier und da finden sich sehr grosse Zellen und säulenförmig geordnete Auskleidungszellen der Tubuli; aber eigentliches neues Drüsengewebe entstand nicht. Das Colloid war grösstentheils ersetzt durch weniger tief gefärbtes Material. Diese Abänderungen gleichen denjenigen, welche bei der vergrösserten Thyreoiden in Fällen von Graves'scher Krankheit beobachtet wurden. Bei Kaninchen scheint die Ausscheidung der Parathyreoiden einen „Enophthalmus“, ein Gegenbild des Exophthalmus hervorzubringen. Bei Hunden entstand zuweilen nach partieller Wegnahme der Thyreoiden eine Erweiterung der palpebralen Spalte. L. Lehmann I (Oeynhausen).

### Psychiatrie.

- 23) **Der Verbrecher (homo delinquens) u. s. w.**, von Lombroso. (Bd. III. 1896. Hamburg. Atlas mit erläuterndem Text. In deutscher Bearbeitung von Dr. Kurella.)

64 Tafeln erläutern die von L. aufgestellten Sätze bez. der Verbrecher. Theils sind sie statistischer, theils physiologischer Natur, theils aber — und das ist die Hauptmasse — illustriren sie die Verbrecherschädel und Typen der verschiedenen Völker, von Männern und Frauen, auch von Kindern, ferner die Tätowirungen, Handschriften und Zeichnungen von Verbrechern; die Bilder sind zum grossen Theile schlecht ausgefallen und stimmen vielfach nicht mit den vorangehenden kurzen Erläuterungen. Die Abbildungen stammen zum Theil von fremden Autoren, was deren Werth noch erhöhen soll. Das Ganze ist sehr interessant, wird wohl aber sogar den Laien, als durchaus einseitig, nicht überzeugen dürfen, noch weniger den, der über die ganze Angelegenheit ein selbstständiges Urtheil hat. Vieles im Texte ist aus den Bildern rein subjectiv herausgedeutet, besonders das Physiognomische. Weder ein Verbrechertypus, noch die internationale Aehnlichkeit der Verbrecher, ausser bei den Degenerirtesten, geht aus den Tafeln hervor. Dass bez. der Tätowirungen, der Handschrift, der Zeichnungen bei Verbrechern nichts Besonderes besteht, wird uns L. nicht ausreden. Näcke (Hubertusburg).

**24) Le funzioni di relazione nella demenza,** von C. Bernardini und A. Perrugia. (Riv. sperim. di Freniatr. e di Medicin. legal. Vol. XXI.)

Die vorliegende Arbeit soll die klinische Ergänzung bilden zu den von Petrazzani und Vassale (Bd. XVII der oben genannten Zeitschrift) gemachten Beobachtungen über Veränderungen des Rückenmarks bei der Demenz (Degeneration der Hinterstränge u. s. w.) und enthält die Ergebnisse der von den Verff. bei 80 Individuen mit secundärer Demenz (jedoch nur solcher nach einfacher Seelenstörung) gemachten Untersuchungen über die einzelnen Sinnesqualitäten, die motorischen Functionen und die Reflexe. Nachdem die Einzelresultate tabellarisch mitgetheilt sind, gelangen die Verff. zur Aufstellung folgender Sätze. Es existirt:

1. Ein bestimmter Grad verminderter Schmerzempfindlichkeit (beiderseits).
2. Eine ausgesprochene beiderseitige Verminderung der elektrischen Schmerzempfindlichkeit.
3. Mannigfache Parakinesien (Tremor der Zunge, der Hände) und Hypokinesien (mangelhafter Muskeltonus einer Gesichtshälfte u. s. w.).
4. Veränderungen der directen wie der indirecten elektrischen Erregbarkeit der Muskeln.
5. Verminderung der oberflächlichen Reflexe.
6. Steigerung der tiefen Reflexe.

Die Tastempfindlichkeit war durchaus unbeeinträchtigt, so dass, wie die Verff. meinen, die Degeneration der Hinterstränge keine so hochgradige sein kann, um deren Function zu beeinträchtigen; auch die fast durchweg gefundene Steigerung der Patellarsehnenreflexe spricht dagegen.

Den Antagonismus in dem Verhalten der oberflächlichen und tiefen Reflexe erklären die Verff. mit „einer diffusen Veränderung der Hirnrinde“. . . Die Hautreflexe büssen in Folge derselben ihre Verbindung mit den sie regulirenden Centren in der Hirnrinde ein und werden schwächer, während die Sehnenreflexe, befreit von dem hemmenden Einfluss der Hirnrinde, unter der vermehrten Eigenthätigkeit der Medulla spin. eine Steigerung erfahren. Die Hautreflexe stehen demnach unter dem directen Einfluss der Hirnrinde, die Sehnenreflexe unter dem des Rückenmarks, dessen Hemmungscetra im Gehirn zu suchen sind. Bresler (Freiburg i./Schl.).

**25) Del ricambio materiale negli alienati,** von D. A. Lui. (Riv. sperim. di Freniatr. e di Medicin. legale. Vol. XXI.)

Die Arbeit enthält eine Reihe von Tabellen über die Ausscheidung des Harnstoffes und der Phosphorsäure in Excitations- und Depressionszuständen und führt zu dem Ergebniss, dass die psychische Erregungen in gleicher Weise wie die Depression Stoffwechselstörungen mit sich führen; dieselben bestehen, bei beiden der genannten psychischen Störungen, 1. in einer constanten Verminderung der absoluten Menge des im Urin ausgeschiedenen Harnstoffs und der Phosphorsäure (neben Verminderung der Harnmenge und Steigerung des specifischen Gewichts), 2. in einer relativ viel bedeutenderen Verminderung des Phosphors, vorausgesetzt, dass normaler Weise ein gewisser Parallismus in der Ausscheidung dieser beiden Substanzen besteht. Bresler (Freiburg i./Schl.).

**26) Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Sittlichkeitsvergehen und Geistesstörung,** von Dr. E. Siemerling, o. ö. Professor, Director der Psychiatrischen Klinik in Tübingen. (Sonderabdruck aus der Festschrift der Provinzial-Irrenanstalt Nettleben.)

Verf. hat von circa 30 Fällen, bei welchen wegen Sittlichkeitsvergehen eine ärztliche Untersuchung vorgenommen wurde, sechs veröffentlicht. In den meisten

Fällen hat sich der Nachweis erbringen lassen, dass die That als Symptom der Geistesstörung aufgefasst werden musste.

In der Einleitung bespricht Verf. die Ansichten der Autoren über das Wesen der conträren Sexualempfindung. Bei vielen, ja den meisten mit dieser Anomalie Behafteten finden sich anderweitige pathologische Erscheinungen, doch können diese neben der conträren Sexualempfindung so unbedeutend sein, dass die Betreffenden als Geistesranke nicht aufzufassen sind. Das ist für die Beurtheilung in foro von grösster Wichtigkeit.

Die Fälle werden vollständig mitgetheilt; kurz zusammengefasst handelt es sich um folgende:

1. Klavierstimmer, 39 Jahre alt, hereditär belastet. Früher Kopfschmerzen, Anfälle von Bewusstlosigkeit, ein Mal mit Umfallen. Vom 16.—22. Jahre (Verheirathung) Onanie. Mässiger geschlechtlicher Verkehr. Tripper, Schanker. Neigung sich an weiblichen Gegenständen aufzuregen. Glückliche Ehe, fünf Kinder. 1883 wegen Diebstahls angeklagt, freigesprochen. 1891 erneute Verhaftung wegen Diebstahl. Zeichen der Neurasthenie. Unwiderstehlicher Drang dabei, sich weibliche Gegenstände anzueignen. Bei Berührung dieser mit den Genitalien wollüstiges Gefühl.

2. 26 jähr. Klempnergeselle. 1885 bestraft wegen unzüchtiger Handlungen an einem Kinde unter 14 Jahren. 20. December 1891 neues Sittlichkeitsdelict. Anfänglich für nicht geisteskrank erklärt.

Hereditäre Belastung. Hochgradiger Schwachsinn mit Selbstüberschätzung. Grössenideen. Schwindelanfälle.

3. 48 jähr. Ingenieur. Mehrfach vorbestraft wegen Sittlichkeitsvergehen an Kindern unter 14 Jahren. Gleichmässigkeit in der Ausführung der Delicte. Viertes Vergehen im Jahre 1893.

Hereditäre Belastung. Von jeher stark getrunken. Verschiedene Traumata. Narben am Kopf. Zeichen der ausgesprochenen geistigen Schwäche: Gedächtnisschwäche, krankhafte Selbstüberschätzung. Kopfschmerzen. Schwindelanfälle. Anfälle mit triebartigem Umherlaufen, vielleicht epileptischer Natur.

4. 44 jähr. Schneider. 1891 und 1892 unzüchtige Handlungen mit Kindern unter 14 Jahren. Hereditäre Belastung. Seit Jahren Kopfschmerzen. Wiederholt schwere körperliche Erkrankungen. Seit 1889 Anfälle von Ohnmacht und Schwindel. 1892 schwere Lungenentzündung. Epileptische Anfälle. Körperliche Schwäche. Zittern. Pulsbeschleunigung. Kopfschmerzen. Herzklopfen. Schlaflosigkeit. Epileptische Schwindelanfälle. Reizbarkeit.

5. 51 jähr. Postschaffner. Nicht bestraft. 1892 Delict: Exhibition. Seit Kindheit Onanie. Normaler geschlechtlicher Verkehr mit Frau. Sehr lebhaftes Phantasie beim Onaniren. Keine Heredität. Geistige Entwicklung zurückgeblieben. Krämpfe als Kind. Wiederkehr derselben in den 70er Jahren. Mässiger Potator. Zeichen geistiger Schwäche. Starke Reaction gegen Alkohol. Delict in pathologischem Rausch.

6. 42 jähr. Schlosser. 1879 Strafe wegen Sittlichkeitsverbrechens. 1896 neues Delict. Vater jähzornig, ein jüngerer Bruder aufgeregtes Wesen, eine Schwester Schreikrämpfe. Von Hause aus sehr sinnlich veranlagt. Von jeher das Bestreben Genitalien der Mädchen zu berühren oder andere Körpertheile. 1871 Gonorrhoe in Folge normaler Befriedigung. 1873 geschlechtliche Aufregung beim Uriniren, als ein Mädchen seine Genitalien anblickte. Seit dieser Zeit Trieb, Mädchen die Genitalien zu zeigen. 1875 regelrechter Coitus. Gonorrhoe. 1884 Heirath. Anfangs normaler geschlechtlicher Verkehr mit Befriedigung, dann Abneigung. Keine geistige Störung, nur Zeichen der Neurasthenie. Verurtheilung unter Annahme mildernder Umstände.

Unter 30 beobachteten Sittlichkeitsdelicten, die der ärztlichen Begutachtung unterlagen, war bei 23 ein geistiger Schwächezustand nachzuweisen. Einige Punkte, die forensisch von grösster Wichtigkeit sind, hebt Verf. hervor. Die Delicte zeigen bei allen eine grosse Gleichmässigkeit in der Ausführung. Die ungenirte Manifestation sexueller Triebe ist fast bei allen Fällen überraschend. Unter den angeborenen Schwachsinnformen überwiegen die schwereren Zustände der Imbecillität bis zur Idiotie; bei den erworbenen geistigen Defectzuständen finden sich Geistesstörungen, sowie Beeinträchtigungen durch Senium, Gehirnerkrankungen, Trauma capitis, Epilepsie und Alkoholismus. Unter den veranlassenden Momenten spielt Trauma capitis und der Alkoholismus eine grosse Rolle. Bei hochgradigen geistigen Schwächezustände ist die Beurtheilung in foro nicht schwer. Nicht auf das Object — die That — richtet sich die Forschung, sondern auf das Subject, den Thäter; soweit es angängig, ist die That in Zusammenhang mit der nachgewiesenen geistigen Störung zu bringen.

Bei den geistigen Schwächezuständen stellt sich die That so dar, dass einem plötzlichen Einfall ohne Bedenken triebartig nachgegeben wird, das ganze Handeln ist ein plan- und regelloses; abhängig von plötzlichen Impulsen. Das Geschlechtsleben zeigt mannigfache Anomalien, normaler geschlechtlicher Umgang fehlt meist ganz.

Das Verhalten der Kranken nach der That ist sehr verschieden. Bei denen, die einfach trotz erdrückender Beweise leugnen, ist die Entscheidung schwer, ob Leugnen vorliegt oder ein Erinnerungsdefect; ersteres kann unter Umständen geradezu als schwachsinniges Raisonement eines defecten Gehirns gelten.

Bei einzelnen Kranken handelte es sich um Epilepsie mit Dauerzuständen.

Bei andern Psychosen kommen Sittlichkeitsdelicte selten in foro zur Beurtheilung. Von den mit conträrer Sexualempfindung behafteten ist der grösste Theil von pathologischer Natur, doch kann man nicht immer von Geistesstörung sprechen und die Thäter einer Strafe entziehen; dasselbe gilt für anderweitige perverse Formen der Befriedigung des Geschlechtstriebes. Eine Erklärung für das eigenartige Wesen der conträren Sexualempfindung, die allseitig genügt, ist bisher noch nicht gegeben.

Samuel (Stettin).

27) *Les fétichistes perversis et invertis sexuels*, par Paul Garnier. (Observations médico-légales.) (Baillièrre et fils. 1896. Paris.)

Verf. definirt den Fetischismus als eine Anomalie der sexuellen Empfindung, welche darin besteht, dass die sinnliche Erregung und das Entstehen des Orgasmus gebunden ist bald an einen Gegenstand der weiblichen oder männlichen Toilette, bald an eine bestimmte Kleidung, bald schliesslich an einen Körpertheil des einen oder anderen Geschlechtes.

Verf. der häufig Gelegenheit hatte als gerichtlicher Sachverständiger sein Gutachten abzugeben, veröffentlicht eine Reihe seiner beobachteten „Fetischisten“, welche er durch Anführung anderer der Literatur entnommener Fälle ergänzt. Die Fälle sind geordnet in solche, bei denen der Fetischismus sich Gegenstände oder Körpertheile des anderen Geschlechtes und solche, bei denen er sich auf die des eigenen bezieht.

Es folgen einige Bemerkungen über Diagnose und Behandlung.

Zu ersterer bemerkt Verf., dass es für den Sachverständigen absolut nothwendig ist, das Geschlechts- und Gefühlsleben des zu Untersuchenden so weit als möglich zurückzuverfolgen. Sehr häufig versuchen die mit Anomalien des Geschlechtssinnes Behafteten zu dissimuliren und lassen sich lieber bestrafen, ehe sie ihre Absonderlichkeiten preisgeben.

Bezüglich der Behandlung glaubt Verf. nicht, durch Anwendung der Hypnose Erfolge erzielen zu können. Mehr hält er von einer moralischen Suggestionenbehandlung.

lung. Viele perverse oder conträrsexuelle sind sehr frühzeitig Onanisten gewesen und obgleich Verf. nicht geneigt ist die Anomalien als durch Onanie entstanden zu erklären, so glaubt er doch, dass von Seiten der Erzieher und Aerzte schon frühzeitig auf die Entwicklung des Geschlechtssinnes geachtet werden muss.

Samuel (Stettin).

**28) Zum biologischen Verständniss der somatischen und psychischen Bisexualität, von Kurella. (Centralbl. für Nervenheilk. u. s. w. 1896. Mai.)**

Verf. weist auf die bekannte Thatsache hin, dass der Mensch bisexuell angelegt ist, weiter aber auch und dies besonders eindringlich, eindringlicher noch, als es vor Kurzem durch v. Kraft-Ebing geschah, dass von der ursprünglichen Bisexualität noch viele Spuren übrig geblieben sind, ja dass sie sogar unter Umständen später eine grosse Rolle spielt. Alles hängt davon ab, welche Keimdrüsen in der Entwicklung die Oberhand gewinnen, wann sie etwa gehemmt werden. Durch die Entwicklung entstehen jedenfalls chemische Stoffe, die auf die Entwicklung des anderen Keimorgans und der anderen Sexualität hemmend wirken. Verf. sagt: „Zusammenfassend kann man sagen, dass dreimal im Verlauf der gesamten individuellen Entwicklung die Keimdrüsen die wesentlichsten Merkmale des Körpers bestimmen: 1. bald nach der ersten geschlechtlichen Differenzirung — hier wird die Gestaltung der secundären Merkmale (äussere Genitalien) bestimmt; 2. zur Zeit der Pubertät — nun wird über die den ganzen Organismus umfassenden tertiären Merkmale entschieden, und 3. schliesslich in der dem Greisenalter vorausgehenden sexuellen Involution. Auf jeder dieser Stufen können nun Anomalien eintreten: Als primäre Anomalie der echte Hermaphroditismus, auf Stufe I der Pseudo-Hermaphroditismus, auf der zweiten der Infantilismus, der beim Manne mit Gynaekomastie verbunden ist; auf der dritten Stufe ist schliesslich die Decadence das Gewöhnliche. Alle diese Anomalien zeigen Beziehungen zu der sogen. Entartung; alle diese Anomalien finden sich in Familien, in denen schwere Nervenkrankheiten zu Hause sind; sie sind ferner häufig mit Idiotie, Schwachsinn, Epilepsie und angeborenem (oder von Kindheit auf nachweisbarem) Hange zu Verbrechen verbunden. . . .“ „Man darf sagen — und das gilt ganz besonders von psychischen Geschlechtsunterschieden — dass in keinem Individuum die Merkmale des anderen Geschlechts völlig latent bleiben. . . .“ „Sehr viele Homosexuelle tragen die tertiären Merkmale des anderen Geschlechts an sich. . . .“ Verf. deutet mit Recht die Wichtigkeit dieser Untersuchungen für das nähere Verständniss der sexuellen Aberrationen des Charakters, der Frauenfrage u. s. w. an. Wenn er aber glaubt, dass Ref., Baer u. A. durch die Autorität Virchow's fascinirt, biologische Fragen engherzig behandelt haben, so irrt er. Referent und die meisten heutigen Forscher wohl Alle sind überzeugte Darwinianer, vergessen dabei aber freilich nicht, dass Darwin's Lehre zur Zeit nur die beste Hypothese ist und Darwin selbst in seinen Hauptwerken ist so vorsichtig in seinen Schlüssen gewesen, auch z. B. bezüglich des Atavismus, dass Lombroso u. A. daran nur hätten lernen können.

Näcke (Hubertusburg).

**29) Ueber Idiotie und Imbecillität, von H. Kreilsheimer. (Inaug.-Dissert. 1896. Strassburg.)**

Nach einer kritischen Zusammenstellung der Ansichten früherer Autoren über Charakteristik und Abgrenzung von Idiotie und Imbecillität prüft Verf. unter geschickter Verwerthung der Literatur 124 Fälle aus der Strassburger psychiatrischen Klinik und Poliklinik, wobei er stets die Eigenart des Materials berücksichtigt und die zahlreichen Fehlerquellen zu vermeiden weiss. So ist die Procentzahl der körperlichen Stigmata eine verhältnissmässig geringe dadurch, dass ein grosser Theil der



Patienten das zweite Lebensjahr noch nicht überschritten hatte und somit die charakteristischen Merkmale am Schädel noch nicht voll ausgebildet zeigen konnte. Andererseits fand sich Sprachstörung sehr häufig, weil eben dies Symptom ganz besonders oft Veranlassung gab, die Kinder zur specialistischen Untersuchung zu bringen. Ausführlich erörtert Verf. sodann die ätiologischen Momente, soweit dieselben bei der oft unvollkommenen Anamese zu erkennen sind, mit besonderer Berücksichtigung von Heredität, socialen Verhältnissen (uneheliche Kinder), Religion (jüdische Rasse) u. s. w., erwähnt dann die Complication mit Epilepsie und Moral insanity und schliesst mit einer Besprechung der therapeutischen und pädagogischen Maassnahmen.

E. Beyer (Strassburg i./E.)

**30) Idiotie complète symptomatique; microcéphalie congénitale; arrêt de développement des circonvolutions; double craniectomie, par Bourneville, Lombard et Pilliet. (Progrès méd. 1896. Nr. 11. S. 161.)**

Ein 11 jähr. Knabe, einziges Kind, ist erblich schwer belastet (Vater und Grossvater Potator, ein Onkel idiotisch, Mutter leidet an Migräne u. s. w.). Während der Gravidität hatte die Mutter viel Kummer und Sorgen, auch Misshandlungen durch den Vater zu erleiden. Lange dauernde Geburt, welche von der Hebamme (!) mit der Zange beendet wurde. Das Kind war asphyktisch, wurde dann so ungeschickt an ein Feuer gehalten, dass eine schwere Brandwunde am linken Fuss entstand, die erst nach 3 Monaten heilte. In den ersten 9 Tagen beständiges Schreien und Convulsionen. Das Kind blieb immer elend und behielt an beiden Seiten des Schädels tiefe Eindrücke in Folge Einwirkung der Zange. Es lernte mit 4 Jahren gehen, blieb aber dauernd links schwächer, war immer unrein und lernte nie sprechen, konnte nicht allein essen, sich nicht anziehen u. s. w., war immer unruhig und äusserst reizbar.

Im Alter von 8 Jahren Craniectomie an der rechtsseitigen Schädeldepression, worauf das Kind etwas ruhiger und reinlicher wurde; die linksseitige Parese blieb unverändert. Im folgenden Jahre eine zweite Craniectomie auf der anderen Seite, auch ohne besonderen Erfolg. — Ausser den Depressionen am Schädel zeigte das Kind keine besonderen äusseren Abnormitäten, auch nichts an den Augen. Extremitäten gut entwickelt, doch war der linke Arm unbeweglich und beim Gehen schleppte das linke Bein nach. Beständige Unruhe, schreien, beißen, kauen u. s. w., grosse Reizbarkeit, keine Spur von Intelligenz.

Die Section ergab am Schädel eine Synostose der Sagittalnaht. Geringe Verdickung der Hirnhäute. Die Hirnwindungen dünn und wenig gefaltet. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in ihnen eine geringe Entwicklung der nervösen Elemente. — Dieser Befund von diffusen Hirnveränderungen erklärt wohl die geringen Erfolge der operativen Eingriffe.

E. Beyer (Strassburg i./E.)

**31) Idiotie symptomatique de méningo-encéphalite; rein unique; persistance du trou de botal; cryptorchidie double, par Bourneville et Tissier. (Progrès médical. 1896. Nr. 13. S. 193.)**

Ein Knabe, erblich mässig belastet (Vater Potator, zwei Geschwister an Krämpfen gestorben) war unter normalen Umständen zur Welt gekommen und im ersten Lebensjahre frei von Krankheiten. Alsdann litt er einmal 24 Stunden lang an Krämpfen, die aber ohne jede Folge blieben. Das Kind entwickelte sich in jeder Beziehung gut. Mit  $2\frac{1}{2}$  Jahren in Folge eines heftigen Schrecks plötzlicher Verlust der Sprache, welche erst im 6. Jahre, wiederum bei einer starken Gemüthserrregung, ebenso plötzlich wiederkehrte. Die nächsten Jahre verliefen ohne Besonderheit.

Im 10. Jahre wurde der Knabe von einer Kutsche überfahren und am linken Schenkel verletzt; seitdem litt er häufig an Kopfweh, war zuweilen unrein und zeigte Verminderung der Intelligenz und der Sprache. 2 Jahre später, wiederum im Anschluss an einen starken Schreck, steigerten sich die Symptome noch mehr, namentlich zeigte sich hochgradige Reizbarkeit. Die Sprache wurde langsam und unverständlich. Unter somatischer und psychischer Behandlung trat eine leichte Besserung ein, bis nach 2 Jahren eine rasche Verschlimmerung folgte. Der Kranke magerte ab, bekam Contracturen in allen Extremitäten, war dauernd unrein, ganz dement und konnte nicht mehr sprechen. An den Pupillen nichts Abnormes. Nach 2jährigem fortschreitenden Zerfall starb Pat. mit 13 $\frac{1}{2}$  Jahren.

Die Section zeigte am Schädel alle Nähte gut ausgebildet; auch die Stirnnaht war erhalten. Sehr weiter Dural sack; Pia überall verdickt und vascularisirt, vielfach mit den Windungen fest verwachsen, so dass beim Abziehen die graue Substanz mitgerissen wurde; an verschiedenen Stellen Atrophien und Verhärtungen; Seitenventrikel erweitert. Aus dem übrigen Sectionsbefund sind die in der Ueberschrift angegebenen Abnormitäten von Interesse.

Verf. führt die Erkrankung auf den im 10. Lebensjahr erlittenen Unfall zurück und stellt seinen Fall denen von „progressiver Paralyse im Kindesalter“ an die Seite. 7 Abbildungen illustriren den in mehrfacher Hinsicht hochinteressanten Fall.

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

---

### Therapie.

**32) The surgical treatment of idiocy, by G. E. Shuttleworth. (Journ. of Ment. Science. 1896. January.)**

Bei Mikrocephalie verspricht sich S. von der Craniectomie keinen Erfolg, da jene gewöhnlich nicht durch frühzeitige Verknöcherung der Nähte, sondern durch Verhältnisse, die im Gehirn selbst ihre Ursache hätten, bedingt seien. Bei Hydrocephalus, tuberculöser Meningitis und auch bei Hemiplegie in Folge Verletzung bei der Geburt soll man dagegen die Trepanation versuchen. — Ebenda beschreibt Telford Smith unter „Craniectomy, with the after-history of two cases“ Verlauf und Wirkung zweier an mikrocephalen Kindern vorgenommener Craniectomien. Er hebt den geringen Erfolg hervor, den sorgfältige Erziehung und Pflege allein unzweifelhaft auch gezeitigt haben würden. Beim Betrachten der beigefügten Photographien der beiden Knaben (vor und längere Zeit nach der Operation) muss man S. beistimmen.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

---

**33) Sur l'importance de la distension de la colonne vertébrale en position horizontale dans les myélites par compression, par B. Vorotynsky. (Revue neurologique. 1896. Nr. 3.)**

V. wiederholt eine schon früher (Neurol. Centralbl. 1892. Nr. 7) von ihm ausgesprochene Ansicht, dass die Methode der Suspension bessere Resultate bei gewissen Nervenerkrankungen (Tabes, Compressionsmyelitis) liefert, als irgend eine andere Behandlungsweise. In den letzten Jahren hatte Verf. auch bei liegenden Kranken die Distension der Wirbelsäule in horizontaler Lage bei Compressionserkrankungen des Rückenmarks mit Hilfe eines Stützmieters durchgeführt. Das Resultat war bei cariösen Processen der Wirbelsäule ein gutes.

H. Schlesinger (Wien).

- 34) **Zur Kenntniss des Trionals**, von H. Köster, Oberarzt des Krankenhauses. (Aus der med. Abth. des allgem. Krankenhauses zu Gothenburg.) (Therapeut. Monatshefte. X. Jahrg. 1896. März.)

Trional wurde als Mittel bei allen Formen von Schlaflosigkeit gegeben, gewöhnlich 1—2 grm kurz vor dem Schlafengehen in etwas warmer Milch. Im Allgemeinen war die Wirkung eine sehr gute, Schlaf trat meist innerhalb  $\frac{1}{2}$ —1 Stunden ein, Nach- oder Nebenwirkungen fehlten fast ganz.

Bei Alkoholdeliranten schlug der Versuch, Chloral durch Trional zu ersetzen, fehl; letzteres zeigte sich auch gegen Schmerzen wenig wirksam, wenn auch nicht immer, so zeigte doch manchmal Trional gute Wirkung bei schweren asthmatischen Anfällen. Samuel (Stettin).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Neurologische und psychiatrische Section des Königl. Aerztereins zu Budapest.

Sitzung am 12. Februar 1896.

Vorsitzender: Laufenauer. Schriftführer: Schaffer.

1. Koloman Pándi: **Ein Fall von Chorea paralytica.**

Patientin, nunmehr als geheilt zu betrachten, wurde im November v. J. aufgenommen, zu welcher Zeit die Symptome einer gewöhnlichen Chorea vorhanden waren. Der Zustand besserte sich nicht, hingegen bestand continuirlich Schlaflosigkeit und Pat. hatte Visionen. Die willkürlichen Bewegungen waren sehr schwach, konnte weder Arm noch Fuss aufheben, sprach unverständlich flüsternd. Später wurden die choreatischen Bewegungen immer schwächer, während die Lähmung unverändert bestand. Alsbald wurde auch die Sprache deutlicher und zuletzt die Bewegungen der Extremitäten auch freier; die Heilung der Paralyse nahm bei der kleinen Patientin 7 Wochen in Anspruch.

In der Discussion nahmen Kétli, Laufenauer, Jendrássik und Salgó theil.

2. Koloman Pándi stellt 2 Fälle von **Syringomyelie** vor. Der eine Fall entwickelte sich auf ein Trauma (Fall auf das rechte Handgelenk) mit folgenden Symptomen: Aran-Duchenne'sche Muskelatrophie mit fibrillären Muskelzuckungen und Entartungsreaction; Dissociation der Hautempfindlichkeit, gesteigerte Patellarreflexe. — Der 2. Fall entwickelte sich in 2 Jahren, dessen Erscheinungen Scoliose, Sclerodermie der Hände, Dissociation der Hautempfindlichkeit, Muskelatrophie, Cyanose der Hände, gesteigerte Sehnenreflexe, Fussclonus.

In der Discussion nahmen theil Kétli und Sarbó.

3. Paul Ranschburg: **Ein Fall von acuter Hysterie des Greisenalters.**

Es trat bei einer 72jährigen Frau in Folge von, vor 5 Wochen stattgehabten psychischen Trauma die Hysterie in ihrer classischen Form auf. Concentrische Sehfeldeneinengung, sensitivo-sensorische Hemianästhesie und Hemiparese sind die Erscheinungen. Ferner ist hysterischer Tremor vorhanden.

Sitzung am 26. Februar 1896.

Vorsitzender: Laufenauer, später Kétli. Schriftführer: Schaffer.

1. Ernst Jendrássik: **Ein Fall von Dystrophia muscularis.**

Die Affection entwickelte sich an dem 10jährigen Knaben in der Form von Pseudohypertrophie. (In der Familie nichts Aehnliches.) Patient lernte erst mit 3 Jahren gehen und konnte seine Unterextremitäten nie gut benutzen. Die Gastrocnemii zeigen wahre Hypertrophie, während die Muskeln des Schenkels, des Bauches, der Schulter, der Latissimus dorsi vollkommen functionsunfähig sind. Vortragender

demonstrirt alsdann den charakteristischen Gang und die von demselben aufgenommenen Photographien.

2. Arthur Sarbó hält einen Vortrag über das **Ulnaris- und Peroneus-symptom**, welcher in Nr. 8 d. J. dieses Centralblattes erschien.

Sitzung am 11. März 1896.

Vorsitzender: Ernst Jendrássik. Schriftführer: Arthur Sarbó.

### 1. Karl Schaffer: Ueber die spastischen Krankheitsformen der Kinder und Erwachsenen.

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über das Verhältniss der spastischen Phänomene zur Pyramidenbahn, hebt Votr. hervor, dass die diffuse wie die electiv-systematische Erkrankung der cortico-musculären Bahn verschiedene Formen liefert, je nachdem dieselbe bei Kindern oder bei Erwachsenen auftritt. Es gelangen zur Vorstellung:

#### a) Zwei Fälle von spastischer cerebraler Diplegie.

Der eine Fall bezieht sich auf ein 10jähriges, idiotisches Mädchen mit Strabismus, cyanotischen Extremitäten, Kyphoskoliose, Incontinenz und mit epileptischen Anfällen. Hochgradige Flexionscontractur im Kniegelenke, Füsse in der Stellung von Triceps surae-Contractur; Oberextremitäten in halber Flexionscontractur mit mobilem Spasmus. Patellarreflexe lebhaft. Sensibilität anscheinend intact. Die elektrische neuromusculäre Erregbarkeit normal. — Der 2. Fall bezieht sich auf einen 18jährigen jungen Mann, mit ganz genau denselben Erscheinungen als der 1. Fall. Anamnese in keinem Falle zu eruiren.

#### b) Ein Fall von spastischer cerebraler Paraplegie.

26jähriger Mann, Idiot, äusserst asymmetrischer Schädel, Strabismus, Movel'sche Ohren. Normal entwickelte Oberextremitäten, welche genügend gut gebraucht werden können. Unterextremitäten weisen genau dieselbe Contractur auf als beide Fälle sub a). Unrein. Keine epileptische Anfälle. Fehlende Anamnese.

#### c) Ein typischer Fall von infantiler spastischer Hemiplegie.

#### d) Little'sche Krankheit an einem 41jährigen Manne.

Pat. lernte erst mit 4 Jahren gehen und zeigte zu dieser Zeit einen wackligen Gänsegang. Mit 8—10 Jahren wurde sein Gang sicherer und konnte ohne Hilfe gehen, jedoch mit ausgeprägtem spastischen Charakter, seine Schenkel an einander pressend. Mit 34 Jahren erlitt sein rechter Unterschenkel einen Hieb, worauf der Gang sich bedeutend verschlimmerte. Pat. litt nie an Eklampsie. Intelligenz befriedigend. Schädel äusserst asymmetrisch, in der linken Diagonale abgeflacht. Sprache etwas verschwommen; Oberlippe weich, schlaff. Sehnenreflexe sehr gesteigert. Tonus der Oberextremitäten normal; während die unteren in hochgradiger Rigidität sich befinden; Füsse zeigen die Contractur des Triceps surae. Gang rein spastisch.

e) Ein Fall von **rechtsseitiger vulgärer Hemiplegie** mit diffuser, hochgradiger Atrophie der gelähmten Seite. (Differenz 3 cm.) Fernerhin weist der Fall ausser der centralen rechtsseitigen Facialislähmung noch eine ausgesprochene Lähmung des oberen Facialisastes der rechten Seite auf, wodurch die ganze rechte Gesichtshälfte paralytisch erscheint. Die rechte Lidspalte bedeutend enger, die rechte untere Facialismusculatur contracturirt, wodurch die Nasolabialfalte viel tiefer erscheint. Rechte Stirnhälfte abgeglättet, faltenlos und bleibt bei den willkürlichen Bewegungen auffallend zurück. Es muss als interessant bezeichnet werden, dass, obschon der rechte obere Facialis an der Lähmung regelwidrig Theil nimmt, jedoch nicht in der Contractur, wie der untere Facialis.

#### f) Ein Fall von spastischer Spinalparalyse.

Pat. konnte mit 2 Jahren nur sitzen und nicht gehen; mit 3—4 Jahren war sein Gang noch schwach; mit 6—7 Jahren lief und ging Pat. recht gut. Pat. war

nie eklamptisch. Mit 6 Jahren Blattern und von dieser Zeit angefangen bis zum 18. Jahre häufiger Magenübel. Mit 17 Jahren bedeutende Schwindelanfälle ohne die geringste Bewusstseinstörung; nebstbei zeigen sich häufig Waden- und Schenkelkrämpfe. Mit 36 Jahren Rothlauf und angeblich Chancre. 1 Jahr später 2 malige heftige Erkältung. 2 Jahre nachher Parese und Steifigkeit der unteren Extremitäten. Gegenwärtig: Parese des Sphincter ani et vesicae; Rigidität der unteren Extremität; spastischer Gang. Sämmtliche Sehnenreflexe sehr gesteigert. Sprache frei. Intentionzittern nicht vorhanden. Zufriedenstellende Intelligenz.

g) Endlich gelangt ein 54jähriger Pat. zur Demonstration, der mit 5—6 Jahren an täglichen **Fraisenanfällen** litt. Als Kind konnte er nicht so gut gehen, als die übrigen Kinder und blieb geistig auffallend zurück. Vor 14 Jahren fiel er in die Donau, worauf seine Füße immer steifer und schwächer wurden. Linke Pupille weiter, träge Reaction beiderseitig; Strabismus. Rechter Facialis paretisch. Hochgradige Rigidität der unteren Extremitäten; häufige Trepidation in denselben. Exquisit spastischer Gang. Hautsensibilität, Blase, Mastdarm frei. Ausgeprägter Schwachsinn. Vortr. definirt den Fall als Paraplegia spastica cerebralis.

2. Karl Schaffer hält Vortrag über die **Pathogenese der tabischen Amyotrophie**.

Votr. erwähnt einleitend die bezüglich der tabischen Amyotrophie aufgestellten zwei Ansichten, und zwar die centrale Hypothese Charcot-Pierret's und die periphere von Dejerine. Zur Beleuchtung der Frage, ob nämlich eine Erkrankung der Vorderhornzellen oder eine degenerative Neuritis der intramusculären Nervenfasern die Ursache der Amyotrophie bildet — untersuchte Votr. mit Nissl's Färbung ein tabisches Rückenmark, dessen Träger in vivo eine ausgeprägte **Muskelatrophie** der linken unteren Extremität zeigte, während das rechte Knie eine typische Arthropathie aufwies. Nun zeigten sich die Nervenzellen des Cervicalmarks als vollkommen gesund (normale stichochrome Structur), während die Ganglienzellen des Vorderhorns im lumbalen Marke (ohne besondere Localisation) verschiedene Grade der Structurerkrankung aufwiesen. Es fanden sich Zellen vor, welche nur in der perinucleären chromatischen Substanz die feinkörnige Entartung letzterer zeigten, doch kamen auch solche Zellen zur Beobachtung, welche bereits gar keine chromatische Structur aufwiesen. Votr. zieht hernach eine Parallele zwischen dem klinischen und histologischen Bilde der tabischen Amyotrophie, und findet in den charakteristischen Merkmalen eine völlige Uebereinstimmung. Klinisch entwickelt sich die Amyotrophie sehr langsam und entbehrt (der Regel nach) die Entartungsreaction; histologisch charakterisirt sich die Affection durch äusserst feine Initialveränderungen, welche nur successive bedeutender werden. Nach Verf.'s Auffassung ist die tabische Amyotrophie centralen Ursprungs; er legt besonders Gewicht auf das Ausfallen der durch die Hinterstrangserkrankung bedingte Degeneration der Reflexcollateralen, wodurch eine grosse Menge von Nervenreiz für die Vorderhornzellen entfällt, deren Vitalität somit beeinträchtigt wird und damit der Atrophie Vorschub geleistet.

Sitzung am 22. April 1896.

Vorsitzender: Jendrássik. Schriftführer: Sarbó.

1. Ludwig Hajós: Ein Fall von **Handmuskelatrophie nach corticaler Verletzung**.

Verf. nimmt einen von der motorischen Zone ausgehenden physiologischen Tonus an, welcher aus der Summation des nutritiven und motorischen Innervationstonus besteht. Der Abgang dieses Tonus kann rapide Muskelatrophie verursachen. Im gegenwärtigen Falle sind auch Reizphänomene als Contractur vorhanden; Verf. kann aber die Muskelatrophie nicht als die Folge einer nach dem Reizzustande eingetretenen Erschöpfung betrachten, wie dies Joffroy und Achard zur Erklärung der Muskelatrophie annahmen.

2. Ludwig Hajós demonstirt **Gypsabgüsse** von tabischer Muskelatrophie und Sclerodermie.

3. Koloman Pándi stellt einen Fall von **Paramyoclonus multiplex, combinirt mit pseudohypertrophischer Muskelatrophie**, vor.

4. Koloman Pándi hält Vortrag über die **diagnostische Verwerthung der Reflexphänomene**, in welchem er sich bestrebt, die Verwerthbarkeit der corticalen Reflextheorie in der neurologischen Diagnostik nachzuweisen.

In der Discussion nahmen Sarbó, Epstein und Jendrássik Theil.

Schaffer.

#### IV. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Bresler (Freiburg i./Schl.) ward zum correspondirenden Mitgliede der Medico-Psychological Association von Grossbritannien und Irland ernannt.

#### V. Vermischtes.

Die diesjährige Versammlung des **Vereins der deutschen Irrenärzte** findet, wie schon mitgetheilt ist, am **18. und 19. September in Heidelberg** statt, unmittelbar vor der Naturforscherversammlung zu Frankfurt a./M., welche am 21. September beginnt.

Tagesordnung: Discussionsthema: „Wärterfrage“. Refr. die Herren Grashei und Ludwig.

Vorträge: Herr Kraepelin (Heidelberg): Ziele und Wege der klinischen Psychiatrie. — Herr Siemerling (Tübingen): Ueber die Veränderungen der Pupillenreaction bei Geisteskranken. — Herr Mendel (Berlin): Die Geisteskrankheiten im Bürgerlichen Gesetzbuche nach dem Beschlusse des Deutschen Reichstages. — Herr Nissl (Heidelberg): Veränderungen der Nervenzellen durch Gifte. — Herr Aschaffenburg (Heidelberg): Psychophysische Demonstrationen. — Herr Gross (Heidelberg): Ueber Stupor.

Begrüssung am 17. September, Abends von 8 Uhr an, im Stadtgarten.

Beginn der Sitzung am 18. und 19. September Früh 9 Uhr im Hörsaale der psych. Klinik zu Heidelberg.

Am 18. September, Nachmittags 6 Uhr, findet ein gemeinsames Essen im Hôtel de l'Europe statt. Couvert 5 Mk. — Als Gasthöfe werden empfohlen: Hôtel de l'Europe, Hôtel Victoria, Grand Hôtel, Darmstädter Hof.

Die Herren Kraepelin, Aschaffenburg und Nissl haben es freundlichst übernommen, als Local-Comité für die Vorbereitung zur Versammlung an Ort und Stelle Fürsorge zu treffen, auch nach rechtzeitiger Anmeldung für Privatquartiere zu sorgen. Zu einem zahlreichen Besuche beehrt sich der Vorstand einzuladen.

Der Vorstand.  
Laehr sen. Jolly.

Die **68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte** findet vom **21.—26. September 1896 in Frankfurt a./M.** statt.

17. Abtheilung: Neurologie und Psychiatrie.

Einführende: Prof. Dr. L. Edinger und Dr. E. Sioli, Director der städt. Irrenanstalt. Schriftführer: Dr. A. Alzheimer, 2. Arzt der städt. Irrenanstalt.

Angemeldete Vorträge: 1. Prof. Dr. Oppenheim (Berlin): Die Differentialdiagnose der Hirnabscess. — 2. Prof. Dr. Köppen (Berlin): Ueber subacute Encephalitis. — 3. Dr. Friedmann (Mannheim): Thema vorbehalten. — 4. Prof. Dr. Rabow (Lausanne): Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der Paralyse in verschiedenen Ländern. — 5. Dr. Stein (Nürnberg): Zur Frage der Trepanation bei inoperablen Tumoren. — 6. Dr. Bruns (Hannover): Klinische Erfahrungen über die Function des Kleinhirns. — 7. Prof. Dr. M. Bernhardt (Berlin): Thema vorbehalten. — 8. Prof. Dr. A. Eulenburg (Berlin): Ueber Nervosität bei Schulkindern. — 9. Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg): Ueber die familiäre hereditäre Form der progressiven Muskelatrophie im Kindesalter. — 10. Prof. Dr. Jolly (Berlin): Ueber Muskeldystrophie. — 11. Prof. Dr. Schultze (Bonn): Thema vorbehalten. — 12. Prof. Dr. Mendel (Berlin): Tabes und multiple Sclerose in ihren Beziehungen zu Unfällen. — 13. Docent Dr. Windscheid (Leipzig): Thema vorbehalten. — 14. Dr. Adler (Breslau): Einseitiger Schwindel. — 15. Prof. Dr. Obersteiner (Wien): Thema vorbehalten. —

16. Docent Dr. Redlich (Wien): Ein pathologisch-anatomisches Thema. — 17. Prof. Dr. Goldscheider (Berlin): Thema vorbehalten. — 18. Prof. Dr. v. Monakow (Zürich): Thema vorbehalten. — 19. Prof. Dr. Fürstner (Strassburg): Ueber einige Erkrankungen des Nervensystems nach Trauma. — 20. Prof. Dr. Sommer (Giessen): Motorische Symptome normaler und pathologischer Zustände der lebenden Nervensubstanz. — 21. Dr. Buschaa (Stettin): Die Psychologie des diluvialen Menschen, reconstruirt aus vorgeschichtlichen Funden. — 22. Director Dr. Sioli (Frankfurt a./M.): Psychophysische Untersuchungen an Imbecillen. — 23. Dr. Alzheimer (Frankfurt a./M.): Die anatomische Ausbreitung des paralytischen Degenerationsprocesses. — 24. Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen): Thema vorbehalten. — 25. Docent Dr. Münzer (Prag): Neue Studien zur Anatomie des Centralnervensystems. — 26. Docent Dr. Beyer (Strassburg): Ueber doppelseitige ungleichartige Porencephalie. — 27. Prof. Dr. J. Rich. Ewald (Strassburg): Ueber die Beziehungen zwischen den motorischen Centren der Grosshirnrinde und dem Ohrlabyrinth. — 28. Dr. Saenger (Hamburg): Ueber Affectionen des Stirnhirns. — 29. Dr. Smith (Schloss Marbach): Ueber die diagnostische Verwerthbarkeit gewisser unbewusst auftretender Hemmungsimpulse. — 30. Dr. Unkelhäuser (Giessen): Die diagnostische Verwerthung der Phonographie in der Psychiatrie. — 31. Dr. Alber (Giessen): Verschiedene Typen des Kniephänomens bei Aequilibrirung des Unterschenkels und ihre diagnostische Verwerthung. — 32. Dr. Leop. Auerbach (Frankfurt a./M.): Zur Anatomie und Physiologie der Nervenfasern.

Für gemeinsame Sitzungen mit anderen Abtheilungen: a) mit den Abtheilungen der medicinischen Hauptgruppe: 33. Ueber die Ergebnisse der neueren Gehirnforschung; Referenten: a. Geh.-Rath Prof. Flechsig (Leipzig): Die Localisation der geistigen Vorgänge. b. Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a./M.): Die Entwicklung der Gehirnbahnen in der Thierreihe. c. Geh.-Rath Prof. von Bergmann (Berlin): Ueber Gehirnschwülste. — b) mit Abtheilung 13, Innere Medicin und Pharmakologie: 34. Privatdocent Dr. Sticker (Giessen): Ueber das Verhältniss zwischen Organkrankheiten und Nervenkrankheiten. — c) mit Abtheilung 18, Augenheilkunde: 35. Privatdocent Dr. Th. Axenfeld (Marburg): Die eitrige Entzündung des Augapfels bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis. — 36. Privatdocent Dr. L. Bach (Würzburg): Ueber die Localisation im Oculomotoriusgebiete. — 37. Dr. med. Ascher (Frankfurt a./M.): Der Augenbefund bei traumatischer Neurose mit Krankenvorstellung. — d) mit Abtheilung 20, Laryngologie und Rhinologie: 38. Dr. med. Zwaardemaker (Utrecht): Die Pathologie des Geruchs. — e) mit Abtheilung 26, Unfallheilkunde und gerichtliche Medicin: 39. Dr. med. L. Goldstein (Aachen): Arthropathia tabica und spontane Fractur.

Besichtigung der städtischen Irrenanstalt. — Herr Prof. Dr. Sommer (Giessen) lädt die Abtheilung zu einer Besichtigung der dortigen neuen psychiatrischen Klinik ein.

#### 26. Abtheilung: Unfallheilkunde und gerichtliche Medicin.

Einführender: San.-Rath Dr. W. Grandhomme, Kgl. Kreisphysikus. — Schriftführer: Dr. Siegmund Auerbach, pract. Arzt.

Angemeldete Vorträge: 1. Dr. Karl Schindler (Berlin): a) Ueber die Blutungen in die Rückenmarkshäute (Meningealapoplexie). b) Zur Unfallentschädigung für Wasserbrüche (Hydrocele). — 2. Oberstarzt Dr. Düms (Leipzig): Ueber Herzstörungen nach Contusionen der Brustwand. — 3. San.-Rath Dr. C. Thiem (Kottbus): Ueber die nach Verletzungen beobachteten Erkrankungen des Rückenmarks. — 4. Dr. Max Immelmans (Berlin): Ueber spontane Muskelrupturen. — 5. San.-Rath Dr. L. Becker (Berlin): Ueber die Begutachtung Unfallkranker nach inneren Verletzungen. — 6. Dr. F. Staffel (Wiesbaden): Ueber Fingersteifigkeiten. — 7. Dr. Anton Bum (Wien): Die Bedeutung der Initialbehandlung für das Schicksal des Unfallverletzten. — 8. Dr. L. Goldstein (Aachen): Aertzliche Gutachten und reichsversicherungsamtliche Entscheidung. — 9. Dr. S. Brodnitz (Frankfurt a./M.): Zur Nachbehandlung geheilter Brandwunden. — 10. San.-Rath Dr. Klingelhöffer (Frankfurt a./M.): Ueber seltenere Veränderungen an Leichen durch Insekten. — 11. Dr. J. Riedinger (Würzburg): Ueber den traumatischen Plattfuß. — 12. Dr. Kaufmann (Zürich): Ueber Zug- und Druckkraft der Hand. — 13. Dr. Blasius (Berlin): Ueber die Anwendung der Röntgen'schen Strahlen bei der Begutachtung Unfallverletzte

---

Um Einsendung von Separatabdrukken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von MITZGER & WITTE in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünftehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

15. September.

Nr. 18.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber das Kniescheibenphänomen als diagnostisches Kennzeichen von Nervenleiden und über andere verwandte Erscheinungen, von Prof. W. v. Bechterew. 2. Zur Lehre von der Porencephalie, von Dr. med. Ernst Beyer, II. Assistenten der psychiatrischen Klinik zu Strassburg. 3. Färbung des Centralnervensystems im Stück, von Dr. Georg Ilberg (Sonnenstein). 4. Zur Casuistik und Symptomatologie der asthenischen Paralyse, von Dr. J. Fajersztajn, Secundärarzt des allgemeinen Krankenhauses zu Lemberg. 5. Zur Frage der Sehnervenkreuzung, von Dr. L. Jacobsohn, Nervenarzt zu Berlin.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Théorie des neurones. Application au progressus de dégénérescence et d'atrophie dans le système nerveux, par Marinesco. 2. Come si comporta lo stroma neurocheratinico delle fibre nervose etc., del Tirelli. — Experimentelle Physiologie. 3. Zur Erklärung der Sehnenreflexe, von Neumann. 4. Zur Erklärung der Sehnenreflexe, von Eulenburg. 5. The crossed knee-jerk, by Russell. 6. Hartzienke, afhankelijk van aandoeningen der Nervi vagi. Akad. proefschrift door Elias. — Pathologische Anatomie. 7. Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Centralnervensystems, von Weygandt. 8. Zur pathologischen Anatomie der Athetose, von Eisenlohr. — Pathologie des Nervensystems. 9. Initiale motorische Lähmung im Oculomotoriusgebiet und andere posttyphöse Complicationen bei einem Fall von Unterleibstypus, von Ebstein. 10. Beiträge zur Frage der Erwerbsfähigkeit von Personen, behaftet mit körperlichen Schäden und Verletzungsfolgen, von Lauenstein. 11. A case of temporary amblyopia from chocolate, by Wood. 12. Syphilis of the Brain, by Stieglitz. 13. Note à propos des lésions vasculaires dans la syphilis des centres nerveux, par Lamy. 14. Zur Pathologie der syphilitischen Früherkrankungen des Centralnervensystems, von Brasch. 15. Beitrag zur Kenntniss der Meningitis syphilitica, von Mitschmann. 16. Gehirnsyphilis, von Goldstein. 17. Zur Kenntniss der Myelitis acuta luetica, von Starck. 18. Ueber die Erfolge der Schmierkur bei Erkrankungen des Nervensystems, von Marschner. 19. Recherches expérimentales sur les altérations au système nerveux dans les paralysies diphthériques, par Crocq fils. 20. Diphtheritic hemiplegia, by Thomas. 21. Zwei Fälle von Tumoren der Rückenmarkshäute, von Dexter. 22. A contribution to the subject of tumors of the spinal cord, with remarks upon their diagnosis and their surgical treatment, with a report of six cases, in three of which the tumor was removed, by Allen Starr. 23. Compression des Cervicalmarkes durch ein im Wirbelcanal liegendes Neurofibrom bei einem Falle von multiplen Neuromen, von Steveking. 24. Ein Fall von Tuberkelbildung im Rückenmark, von Sudeck. 25. L'urémie à forme nerveuse, par Pierret. 26. Symptomes urémiques localisés, par Pierret. 27. Erythromelalgie, von Eulenburg. 28. Contributo allo studio dell' asfissia e gangrena simmetrica delle estremità (Morbo di Raynaud), par Camillo. — Psychiatrie. 29. Notes on three cases spontaneous gangrene, by Morton. 30. Stigmates biologiques et sociologiques de la criminalité, par Dallemagne. 31. Étude sur les difformités congénitales et les affections des organes génito-urinaires de deux sexes chez l'homme comme cause des troubles des facultés intellectuelles ou de la folie dite sympathique, par Guisy. 32. Sexual inversion in men, by Ellis. 33. A case of developmental degenerative insanity, with sexual inversion, melancholia following removal of testicles, attempted murder and suicide, by Talbot and Ellis. 34. 1. Ein „geborener Verbrecher“, von Alzheimer. 2. Fetischismus oder Simulation? von Kurella. 35. Insanity in english local prisons 1894/1895, by Baker. 36. A study of forty-four cases of fever occurring in the insane, by Keay. — Therapie. 37. Om användande af sänghvilan för behandling af sinnessjuka, af Bolling. 38. Ueber Pelletin als Schlafmittel, von Jolly. 39. L'électricité galvanique dans les vomissements, par Tonoli. 40. Traitement de la colique de plomb par le courant galvanique, par Lagrave et Regnier.

**III. Aus den Gesellschaften.** Verein für innere Medicin in Berlin. — Der 4. internationale Congress für Criminalanthropologie in Genf.



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber das Kniescheibenphänomen als diagnostisches Kennzeichen von Nervenleiden und über andere verwandte Erscheinungen.

Von Prof. W. v. Bechterew.

Unter Clonus oder Phänomen der Kniescheibe versteht man ein eigenartiges, sich durch eine Reihe von clonischen Zuckungen der Kniescheibe äusserndes Symptom. Dasselbe wird am leichtesten dadurch zur Anschauung gebracht, dass man bei den entsprechenden Kranken die Kniescheibe mit einem Buck mittelst zweier Finger nach unten zieht und in dieser Lage festhält. Durch diese Manipulation erfährt die Quadricepssehne eine Dehnung, welche ihrerseits eine reflectorische Contraction des Muskels bewirkt. Da nun aber die Dehnung von der Hand des Untersuchers dauernd unterhalten wird, so sind hierdurch natürlich die Bedingungen zu beständiger Wiederholung des Reflexes gegeben, es erfolgen also clonische Zuckungen des *M. quadriceps*.

In einem vor Kurzen im *La Loire medicale* (15. Sept. 1895) erschienenen Artikel von Dr. CENAS ist von diesem Symptom als „von einem diagnostischen Kennzeichen“ die Rede.

Von meinem Standpunkte aus kann dieses Merkmal durchaus nicht als neu bezeichnet werden. Ich wenigstens bediene mich dieses Merkmals zu diagnostischen Zwecken schon ca. 15 Jahre hindurch und habe nicht selten Gelegenheit gehabt, dasselbe den Studirenden und den unter meiner Leitung arbeitenden Aerzten sowohl in Kasan, während meiner Lehrthätigkeit an der dortigen Universität, wie auch in der St. Petersburger Klinik bei meinen Vorlesungen über die Diagnostik der Nervenkrankheiten, wo ich noch als Privatdocent an der militär-medizinischen Akademie functionirte, zu demonstrieren.

Auch im Druck habe ich auf dieses Symptom bei der Beschreibung eines Falles von schmerzhafter Unbeweglichkeit in meinem Werke über „Nervenleiden in Einzelbeobachtungen (Kasan. 1894. S. 9) hingewiesen<sup>1</sup>.

Unabhängig hiervon ist im Verlauf der letzten Jahre bei meinem Vorlesungen über die Diagnostik der Nervenkrankheiten und in der von mir geleiteten Klinik für Nervenranke der militär-medizinischen Akademie bei der Beschreibung der Sehnenreflexe stets auch vom Kniescheibenphänomen die Rede gewesen und dasselbe den Studirenden an den in der Klinik befindlichen Kranken demonstrirt worden.

Uebrigens findet man über dieses Symptom ganz bestimmte Angaben auch schon in dem so weit verbreiteten, schon 1881 erschienenen W. K. GOWERS'schen

<sup>1</sup> Vergl. auch meinen Artikel „*Acinesia algera*“. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. 1894.

Werke: „The diagnosis of diseases of the spinal cord“ (S. 22). Ebenso wenig fehlen die entsprechenden Hinweise über dieses Merkmal auch in den späteren der Diagnostik von Nervenleiden gewidmeten Werken<sup>1</sup>.

In Anbetracht dessen muss die in dem Artikel von Dr. CENAS sich vorfindende Phrase, dass das Kniescheibenphänomen „von keinem Autor erwähnt sei“<sup>2</sup>, wohl kein geringes Befremden erwecken. Augenscheinlich trägt nur die Unkenntniss der Literatur des betreffenden Gegenstandes die Schuld, dass Dr. CENAS Entdeckungen macht, welche schon lange den wissenschaftlichen Errungenschaften der Nervenärzte angehören.

Aber wenn somit auch das Kniescheibenphänomen nicht als ein neues diagnostisches Merkmal angesehen werden kann, so erscheint eine Beurtheilung dieses Symptoms bezüglich seines diagnostischen Werthes jedenfalls nicht überflüssig. Da die Literatur, soweit mir bekannt, in dieser Hinsicht nur beiläufige Bemerkungen und keine eingehenden Hinweise giebt, so könnte die Arbeit von Dr. CENAS vielleicht in dieser Beziehung Beachtung beanspruchen? Es muss jedoch bemerkt werden, dass in besagter Hinsicht Dr. CENAS selber auf die Unzulänglichkeit seiner Beobachtungen hinweist und in dieser Beziehung nur einige Bemerkungen macht. Sich und Andere auf die anatomischen Daten stützend, dass der N. cruralis, von welchem das Kniescheibenphänomen abhängt, aus der 2., 3. und 4. Lendenwurzel stammt, während der die Beuger und Strecker des Fusses innervirende Ischiadicus aus der letzten Lenden- und den Kreuzbeinwurzeln entspringt, hält Dr. CENAS es für wahrscheinlich, dass das Centrum des einen und des anderen Symptoms mit verschiedenen Rückenmarksabschnitten in Beziehung steht. Dabei bemerkt er jedoch, dass beim Vorhandensein nur eines der Symptome die zur Zeit geltenden anatomisch-physiologischen Daten über die Localisation der Affection keine entsprechenden Schlussfolgerungen zulassen.

Was die weiteren Schlüsse des Autors anbetrifft, so lauten dieselben: A priori muss bei absteigenden Degenerationen der Kniescheibenclonus dem Fussclonus vorausgehen, bei aufsteigenden aber demselben folgen. Die Diagnostik der acuten aufsteigenden Myelitis kann durch den nach Verlauf verschieden langer Zeit auftretenden, anfänglich aber fehlenden Kniescheibenclonus erleichtert werden; die Verspätung muss ziemlich bemerkbar sein, da nach LANDEY die vorderen Schenkelmuskeln später als andere Muskelgruppen der Unterextremität afficirt werden. Ebenso a priori kann in den Fällen von Alkoholparalyse, deren Localisation besonders in Deutschland noch lebhaft discutirt wird, das Vorhandensein des Fussphänomens und das Fehlen des Kniescheibenphänomens zu Gunsten einer peripheren Neuritis sprechen; hätte die Affection im Rückenmark eine bestimmte Strecke inne, so müssten beide Clonuse vorhanden sein.“

---

<sup>1</sup> Vergl. z. B. „Grundzüge der Diagnostik von Nervenkrankheiten,“ von P. ROSENBACH. 1887. St. Petersburg, und P. J. MÖBIUS, „Diagnostik der Nervenkrankheiten“. 1894. Leipzig. S. 198; auch die Monographie von STERNBERG „Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems“. 1893. Leipzig u. Wien.

<sup>2</sup> Vergl. CENAS, l. c. S. 217.

Das wären denn die wenigen und dabei den eigenen Angaben des Autors gemäss „aprioristischen“ Bemerkungen bezüglich der diagnostischen Bedeutung des Knieclonus, welche sich in dem erwähnten Artikel von Dr. ČENAS finden.

In Anbetracht der auffallenden Spärlichkeit der in der Literatur vorhandenen Hinweise über den diagnostischen Werth des Kniescheibenphänomens, sollen meine diesbezüglichen langjährigen Beobachtungen am Krankenbett hier mitgetheilt werden.

Vor Allem ist im Auge zu behalten, dass dieses Symptom, wie das auch schon Dr. ČENAS angiebt, bei Gesunden nicht angetroffen wird. Dieser Umstand verdient besondere Beachtung und muss bei der Beurtheilung dieses Symptoms stets wohl berücksichtigt werden.

Wird Simulation vorausgesetzt und findet sich dieses Symptom, so spricht das unbedingt zu Gunsten eines anormalen Zustandes des zu Untersuchenden. In dieser Beziehung muss ich vermerken, dass ich während meiner Thätigkeit an der Kasaner Universität an einer grossen Zahl der im Kasan'schen Militärhospital zur Untersuchung Gelangenden Gelegenheit hatte, dieses Symptom auf seine Bedeutung zu prüfen und seine Hülfe bei der Unterscheidung wirklicher Erkrankungen von simulirten zu schätzen.

Es entsteht nun die Frage, unter welchen Bedingungen tritt in pathologischen Fällen das in Rede stehende Symptom auf?

Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass das Kniescheibenphänomen gleich dem Fussclonus auf eine äusserst erhöhte reflectorische Erregbarkeit hinweist. Die Folge davon ist, dass die vorderen Schenkelmuskeln, gleich den Wadenmuskeln, beim Hervorrufen des Fussclonus, durch die plötzliche Lageveränderung der Kniescheibe gedehnt, einen reflectorischen Impuls zur Contraction erhalten, wodurch die Kniescheibe nach oben erhoben wird; da sie aber durch die Hand des Untersuchers aufs Neue stets wieder nach unten geschoben wird, so ist hierdurch beständig ein neuer Impuls zur Contraction der Schenkelmuskeln gegeben.

Hieraus ist es verständlich, dass dieses eine erhöhte reflectorische Erregbarkeit der vorderen Schenkelmuskeln bezeugende Merkmal u. A. bei denselben pathologischen Zuständen wie der Fussclonus, nämlich bei der spastischen Spinalparalyse, bei der amyotrophischen Lateralsclerose, bei disseminirter Sclerose und den herdförmigen cerebralen und spinalen Processen, welche von absteigender Degeneration der Seitenstränge begleitet werden, angetroffen wird. Es soll aber nicht ausser Acht gelassen werden, dass oft dieses Symptom dort, wo der Fussclonus besteht, nicht zu erhalten ist. Da der die Schenkelmuskeln versorgende N. cruralis von den 2.—4. Lendenwurzeln, der die Unterschenkelmuskeln inneruirende Ischiadicus aber von den letzten Lenden- und den oberen Kreuzbeinwurzeln ausgeht, so ist es leicht verständlich, dass in allen den Fällen, in welchen die Affection sich auf die oberhalb des 2. Lendennerven liegende Rückenmarkstheile erstreckt, sowohl der Fussclonus, wie auch das Kniescheibenphänomen gleichzeitig vorhanden sein müssen; das ist aber durchaus nicht immer der Fall, denn man findet nicht selten nur eines dieser Symptome vor,

was wahrscheinlich von dem in pathologischen Fällen oft vorkommenden ungleichen Grad der Affection der zu den Waden- und zu den vorderen Schenkelmuskeln gehenden Fasern abhängt.

Schon deshalb wird die Voraussetzung von Dr. CENAS sich schwerlich thatsächlich bewahrheiten, dass bei absteigenden Degenerationen der Knieclonus sich früher als der Fussclonus, bei aufsteigenden aber umgekehrt einstellen. Meinen Beobachtungen zu Folge existirt eine solche Gesetzmässigkeit in der Aufeinanderfolge beider Symptome nicht, im Gegentheil, in einigen meiner Fälle von secundären absteigenden Rückenmarksdegenerationen trat zuerst der Fussclonus auf, und das Kniescheibenphänomen entwickelte sich darauf oft gar nicht, oder aber erschien viel später und wurde sogar dann, wo der Fussclonus schon verschwunden war, noch nachweisbar. In Anbetracht des Umstandes, dass bei absteigenden Rückenmarksdegenerationen das Kniescheibenphänomen, beim Vorhandensein des Fussclonus, nicht selten gar nicht angetroffen wird, kann augenscheinlich auch der Voraussetzung von Dr. CENAS, dass in den Fällen von Alkoholparalyse die Abwesenheit des Knieclonus beim Vorhandensein des Fussclonus zu Gunsten einer Neuritis spräche, keine grosse Bedeutung beigelegt werden. Meiner Ansicht nach hat eine solche CoIncidenz dieser Symptome schon in Folge des oben Angeführten keine derartige Bedeutung und kann keine solche haben. Da aber das Kniescheibenphänomen bisher noch nicht bei multipler Neuritis beobachtet wurde, so könnte seine Anwesenheit gegen die multiple Neuritis, wenn auch möglicherweise nicht bedingungslos, zeugen.

Es ist nicht ausser Acht zu lassen, dass das Kniescheibenphänomen auch bei Abwesenheit des Fussclonus zur Beobachtung gelangen kann, in welchem Falle seine diagnostische Bedeutung besonders werthvoll ist, worauf auch schon Dr. CENAS aufmerksam gemacht hat. Bei einer unbedeutenden Störung beim Harnabsatz konnte ich einmal eine organische Erkrankung des centralen Nervensystems nur auf Grund beiderseitiger Anwesenheit des Kniescheibenphänomens diagnosticiren. Man muss jedoch die Frage aufwerfen, welche Bedeutung diesem Symptom als einem diagnostischen Merkmal von organischen Rückenmarksaffectionen, das dieselben von den functionellen Störungen zu unterscheiden erlaubt, zukommt.

Gleich dem Fussclonus giebt das Kniescheibenphänomen zweifellos am häufigsten eine organische Erkrankung des Nervensystems an. Aber ähnlich dem Fussclonus kann auch das Kniescheibenphänomen in gewissen Fällen von functionellen, mit erhöhter reflectorischen Erregbarkeit einhergehenden Erkrankungen des Nervensystems zur Beobachtung gelangen. In sehr seltenen Fällen habe ich es bei der Hysterie und der traumatischen Neurose beobachtet. Ausserdem fand ich dieses Symptom wiederholt in den Fällen von Paramyoclonus multiplex und einmal bei der sogenannten schmerzhaften Unbeweglichkeit. Fast in allen Fällen dieser Neurosen war dieses Symptom nicht allein von einer äusserst erhöhten reflectorischen Erregbarkeit, sondern auch von einem besonderen Hang zu Convulsionen begleitet, in Folge dessen bei denselben sogar selbstständige Erschütterung der Kniescheibe in Folge beständiger clonischer Zuckungen der

vorderen Schenkelmuskeln zu sehen waren. Natürlich muss bei solchem Hang zu Convulsionen eine Lageveränderung der Kniescheibe nach unten ihre clonische Erschütterung zur Folge haben. Der Fussclonus konnte bei diesen Zuständen vorhanden sein, konnte aber auch fehlen, stets aber zeigte sich eine äusserst starke Erhöhung aller Reflexe überhaupt, sowohl die der Haut als auch jene der Sehnen und nicht selten wurden durch einen einfachen Hautreiz oder einen Schlag mit dem Percussionshammer auf die Patellarsehne mehr oder weniger ausgebreitete, krampfhaft, für die Neurosen mit Erregung des Nervensystems so charakteristische Bewegungen ausgelöst.

Beachtung verdient, dass in allen oben erwähnten Fällen von Neurosen das Kniescheibenphänomen mehr oder weniger gleichmässig an beiden Seiten vorhanden ist, wenigstens habe ich es in keinem dieser Fälle einseitig oder ungleich stark auftreten sehen. Hieraus ergibt sich von selbst die Bedeutung dieses Symptoms als eines Index von organischer Erkrankung des Nervensystems. Im letzteren Falle findet man nicht selten das Kniescheibenphänomen dort, wo in anderen Gegenden eine erhöhte reflectorische Erregbarkeit vollkommen fehlt. Meiner Ansicht nach erhält in dieser Beziehung besondere Bedeutung das einseitige Auftreten dieses Symptoms, weil ich, wie erwähnt, bei keiner functionellen allgemeinen Erkrankung das Kniescheibenphänomen einseitig auftreten sah, sondern diese Erscheinung, wenn vorhanden, stets an beiden Seiten mehr oder weniger gleichmässig war.

Nicht überflüssig ist es aber, zu bemerken, dass in einem Falle von Muskelatrophie der ganzen Unterextremität, herbeigeführt durch eine chronische Hüftgelenkaffection, ich an der atrophirten Extremität einen einseitigen Clonus der Kniescheibe und dabei bei Abwesenheit des Fussclonus angetroffen habe.

Ausser dem Fussclonus und dem der Kniescheibe beobachtet man in gewissen, wenn auch viel selteneren Fällen auch an anderen Muskeln ähnliche Erscheinungen. Bekannt ist z. B. bei centralen Paralyse das Auftreten von clonischen Zuckungen in den *Mm. peronei* bei der Beugung des Fusses nach innen. Auch bei Myelitiden habe ich Gelegenheit gehabt clonische Zuckungen der Schenkeladductoren und zuweilen sogar der *Mm. glutaei* zu beobachten.

Endlich habe ich in einem Falle von schwerer traumatischer Rückenmarksverletzung clonische Zuckungen des *M. biceps femoris* beobachtet, welche sowohl beim Beklopfen des Muskels, wie auch bei tactilen Reizungen der Unterextremitäten auftraten.

Diese Formen von clonischen Zuckungen haben, da sie selten sind, zweifellos auch eine geringere practische Bedeutung; dafür sind sie aber bei functionellen Erkrankungen des Nervensystems bisher nicht vermerkt worden, weshalb da, wo diese Erscheinungen vorhanden sind, und noch mehr, wenn es sich um eine einseitige Affection handelt, dieselben als sichere Kennzeichen einer organischen Affection des centralen Nervensystems keine geringe Aufmerksamkeit verdienen.

Für die Oberextremität war bisher der sogenannte, sich durch clonische Zuckungen der Hand bei gewisser Dehnung der Unterbeuger äussernde Handclonus bekannt. Diese Erscheinung wird am häufigsten bei alten Hemiplegien

beobachtet, doch habe ich eine ähnliche Erscheinung auch bei der durch eine Verwundung des Cervicalmarkes herbeigeführten BROWN-SEQUARD'schen Lähmung gesehen. In diesem Falle war u. A. der Umstand bemerkenswerth, dass ungeachtet einer starken, einseitigen Erhöhung der Sehnenreflexe das oben erwähnte Symptom nicht bei der Dorsalflexion des Handgelenks, sondern jedesmal, wenn der Kranke plötzlich seine Hand stark nach vorn oder zur Seite schleuderte und sie in dieser Lage ausgestreckt hielt, auftrat. Hierbei konnte man sich überzeugen, dass sowohl die Strecker, wie auch die Beuger des Vorderarms zitterten. In diesem Falle erfahren die Vorarmmuskeln bei dem oben erwähnten Manöver der Kranken eine entsprechende Dehnung und während der Patient die Extremität ausgestreckt hielt, vollführte die Hand in Folge clonischer Zuckungen der Vorarmmuskeln, clonische, denjenigen an der Kniescheibe und am Fussgelenk ganz ähnliche Bewegungen. In einem anderen Falle zeigte sich bei einem an Syringomyelie mit Schultertypus Leidenden bei erhöhten Sehnenreflexen an der rechten Seite und beim Vorhandensein des Fussphänomens an derselben Seite clonisches Zittern der ganzen rechten Oberextremität, jedoch nur dann, wenn der Kranke sie stark nach unten und aussen bewegte. Hierdurch wurde die nöthige Dehnung des Biceps und der anderen Schultermuskeln erreicht und in Folge dessen stellte sich auch das clonische Zittern der ganzen Oberextremität ein. Auch in Bezug auf diese selteneren Formen des clonischen Zitterns der oberen Extremitäten muss dasselbe gelten, was bezüglich der selteneren Formen des Muskelclonus an den unteren Extremitäten gesagt worden ist, nämlich:

1. dass sie stets für eine erhöhte reflectorische Erregbarkeit des Nervensystems sprechen, wie das u. A. auch aus dem Umstande klar hervorgeht, dass diese Erscheinungen in allen Fällen ohne Ausnahme von starker Erhöhung der Sehnenreflexe begleitet sind, und
2. dass diese bei functionellen Affectionen gewöhnlich nicht zur Beobachtung gelangenden Erscheinungen sicher auf die Anwesenheit organischer Affectionen des centralen Nervensystems hinweisen.

---

## 2. Zur Lehre von der Porencephalie.

Von Dr. med. Ernst Beyer, II. Assistenten der psychiatrischen Klinik zu Strassburg.

Nachdem von HESCHL (1859) zuerst der Begriff der Porencephalie aufgestellt und an mehreren Fällen demonstrirt worden war, hat sich die Casuistik, entsprechend der verhältnissmässig grossen Seltenheit der zur Untersuchung gelangten Fälle, nur langsam vermehrt. Um so nothwendiger war es, dass von Zeit zu Zeit einzelne Forscher im Anschluss an die Veröffentlichung neuer Fälle das bis dahin bekannte Material gesammelt und gesichtet und zur Erörterung der pathologischen Fragen verwerthet haben. Seit der grundlegenden Monographie

VON KUNDRAT<sup>1</sup> ist eine ganze Reihe solcher Arbeiten erschienen, welche sich zumeist an diesen anlehnen, vielfach aber auch neue Anschauungen und Erklärungsversuche bringen.

Kürzlich hat v. KAHLDEN<sup>2</sup> eine grössere Abhandlung: „Ueber Porencephalie“ veröffentlicht und in dieser zunächst 98 Fälle aus der Litteratur in mehr oder minder ausführlichen Referaten zusammengestellt. Dazu fügt er die stattliche Anzahl von 10 neuen Fällen, deren eingehende mikroskopische Untersuchung allerdings noch aussteht. Nach einer Besprechung verschiedener pathologischer Fragen über Localisation, Communication mit dem Ventrikel, Verhalten der Nachbarwindungen, der Hirnhäute und des Schädels, der Centralganglien und des Rückenmarks u. s. w., wendet v. KAHLDEN sich zu einer ausführlichen Erörterung über Zeit und Ursache der Entstehung. Er bekämpft die Lehren von HESCHL, KUNDRAT, HENOCH, SCHULTZE, HEUBNER, KREUSER u. A. — die GOWERS'sche Theorie von den meningealen Hämorrhagien wird überhaupt gar nicht erwähnt! — und kommt im Anschluss an SCHATTENBERG<sup>3</sup> zu der Auffassung, dass extraterin wohl Zustände geschaffen werden könnten, welche der Porencephalie ähnlich seien (S. 378), dass sie aber durchaus zu trennen sind von den „typischen congenitalen Porencephalien“ (S. 381), welche, durch Uebergangsformen als einheitliche Krankheit erwiesen (S. 356), in ihrer grossen Mehrzahl auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen seien (S. 383); es sei Zufall, dass der Sitz der Defecte häufig im Gebiete der Arteria fossae Sylvii liege, so wie bei den erworbenen Porencephalien (S. 375).

Diese Annahme einer Entwicklungsanomalie ist nun freilich sehr bequem und auf alle möglichen Verhältnisse anwendbar, aber doch wohl keine befriedigende Erklärung. Sie setzt nur an Stelle des X ein Y: warum wird das Wachstum des fötalen Gehirns an irgend einer Stelle gehemmt?

Dies Resultat der v. KAHLDEN'schen Abhandlung dürfte im Wesentlichen davon herrühren, dass er (wie auch SCHATTENBERG) nur Gehirne von erwachsenen Leuten genauer untersucht hat, an denen natürlich nur die Endstadien des vor längerer Zeit abgelaufenen Processes vorlagen: es sind dies die Fälle I—VII (nur Fall V stammt von einem fast 5jährigen Mädchen). Die Fälle IX und X (Kinder von 10 Wochen, bzw. 2 Jahren) sind nicht mikroskopisch untersucht, und Fall VIII (10 monatliches Kind) weist in der That die Residuen von Entzündung auf, documentirt sich also als keine Entwicklungsstörung.

Von jeher hat die Lehre von der Porencephalie darunter gelitten, dass man vielfach die Zugehörigkeit der Fälle von dem makroskopischen Befund eines Hirndefects abhängig machte, also nur abgelaufene Fälle sammelte. Man schloss dann aus dem Fehlen von entzündlichen Producten (bei mehr oder minder vollständigem Mangel an anamnestischen Angaben), dass der Defect congenital sei,

---

<sup>1</sup> Die Porencephalie. 1862. Graz.

<sup>2</sup> ZIEGLER's Beiträge zur pathol. Anatomie und allgem. Pathologie. 1895. Bd. XVIII. Seite 231.

<sup>3</sup> Ueber einen umfangreichen porencephalischen Defect des Gehirns bei einem Erwachsenen. Beiträge zur pathol. Anatomie und allgem. Pathologie. 1889. Bd. V. S. 119.

und aus den gewonnenen Symptomen diagnosticirte man wiederum andere Fälle, entweder auch als congenitale, oder, wenn der Befund nicht stimmte, als erworbene, somit „nicht echte“ Porencephalien.

Ich glaube, dass man eine wirkliche Förderung unserer Kenntnisse von der Porencephalie nur dadurch erlangt, dass man sein Untersuchungsmaterial nicht a priori begrenzt, sondern gerade in möglichst weitem Umkreise aufsucht. Hierzu gehört, dass man die erworbenen Porencephalien hinzunimmt, und ferner die unter dem Begriff der cerebralen Kinderlähmung zusammengefassten Gehirnkrankheiten heranzieht, von denen gewiss ein grosser Theil nur frühere Stadien oder andere Ausgänge derselben primären Prozesse darstellt. Die Berechtigung zu diesem Vorgehen lässt sich leicht aus einer Betrachtung der in der Litteratur vorliegenden Fälle erkennen.

Einen wirklichen und wesentlichen Unterschied zwischen angeborenen und erworbenen Porencephalien gibt es nicht. Die Unrichtigkeit des KUNDRAT'schen Kriteriums, ob die angrenzenden Windungen radiär stehen oder nicht, ist bereits durch mehrere Fälle erwiesen (v. KAHLDEN, S. 359). Ob ferner Residuen eines Entzündungsprocesses aufzufinden sind oder nicht, ist doch nicht abhängig von dem Verhältniss zur Geburt, sondern von der Zeit, welche das Individuum nach der Krankheit noch gelebt hat. Dabei ist zu berücksichtigen, dass in früher Jugend und namentlich im Fötalleben Zerstörungsproducte viel rascher und vollständiger resorbirt werden, topische Compensation viel ausgiebiger, dagegen Deckung durch Narbengewebe in viel geringerem Maasse stattfindet, als bei Erwachsenen. Reste einer abgelaufenen Zerstörung wird man daher bei alten Leuten nur dann finden, wenn die Träger nur wenige Jahre vor dem Tode erkrankt waren; Defecte aus früher Jugendzeit werden aber später gerade so aussehen, wie fötal entstandene, und zwar sogar schon nach verhältnissmässig kürzerer Zeit. Interessant ist in dieser Hinsicht das Material, mit dessen Untersuchung ich seit einiger Zeit beschäftigt bin: drei Gehirne mit Porencephalie im Gebiet der Arteria fossae Sylvii, von denen eins von einer 53jährigen Frau, welche 4—5 Jahre vor dem Tode eine endocarditische Embolie erworben hatte; ein zweites von einem 22jährigen Mädchen, das im 8. Jahre überfahren worden war<sup>1</sup>, das dritte von einem 19jährigen Idioten, der im 1. Lebensjahre an Krämpfen erkrankt war. Im ersten Falle sind noch starke Pigmentirungen und schwieriges Narbengewebe, im zweiten nur das letztere vorhanden; beim dritten sind keinerlei narbige Veränderungen; die angrenzenden Windungen sind glatt und verlaufen radiär in die Tiefe des Porus. Auch in der Litteratur gibt es Fälle von früh erworbener Porencephalie, bei denen der Herd glatt abgeheilt ist, so die Fälle von HERTER (cit. bei v. KAHLDEN, S. 247: im 2. Jahre erkrankt, im 27. gestorben) und MAHAIM<sup>2</sup> (mit 9 Monaten erkrankt, im 13. Jahre gestorben). Auch v. KAHLDEN gibt an (S. 360), dass

<sup>1</sup> Ueber diesen Fall habe ich bereits in der XX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden im Mai 1895 berichtet. Archiv für Psychiatrie. XXVII. S. 958.

<sup>2</sup> Archiv für Psychiatrie. XXV. S. 360.



bei manchen, zweifellos traumatischen Fällen sich später kein Pigment mehr finde. Bei anderen, wenn die Zeit zwischen Erkrankung und Tod kürzer war oder in's spätere Alter fiel, sind Pigmentirungen und andere Reste angegeben, so bei KUNDRAT (S. 50, Fall 37: 63jährige Frau, seit dem 45. Jahre hemiplegisch), DE LA CROIX (17jährig)<sup>1</sup>, MESCHÉDE (27jährig)<sup>2</sup>, ROYER (41jährig, im 16. Jahre erkrankt)<sup>3</sup>, KREUSER (62jährig, vor 4 Jahren Embolie)<sup>4</sup> u. A. m. Auf der anderen Seite finden sich aber auch bei jugendlichen Individuen Reste der abgelaufenen Prozesse, und zwar nicht nur bei solchen, die nach der Geburt erkrankt sind — so die Fälle von CRUVEILHIER (15monatlich und 9monatlich, citirt bei KUNDRAT Fall 4, S. 19, und Fall 5, S. 20), KUNDRAT (S. 38, Fall 32, 4jähriges Kind; S. 44, Fall 34, 15monatliches Kind, das mit 11 Monaten erkrankt ist; S. 54, Fall 38, 11monatlicher Knabe), HEUBNER (3jährig, mit  $\frac{3}{4}$  Jahr erkrankt)<sup>5</sup>, SCHULTZE (5jährig)<sup>6</sup>, STEINLECHNER (6jährig, Trauma im 1. Monat)<sup>7</sup>, ANDRY (2 $\frac{1}{2}$ jährig)<sup>8</sup> u. s. w., vielleicht auch Fall VIII von v. KAHLDEN (S. 346, 10monatlich, schwere Geburt), sondern auch solche, welche vor der Geburt erkrankt sein müssen — so HESCHL (cf. KUNDRAT S. 15, 2 Tage alt), CRUVEILHIER (KUNDRAT S. 21, todtgeboren), KUNDRAT (S. 45, Fall 35, 6monatlich), OTTO (3 $\frac{1}{2}$ jährig)<sup>9</sup>, LIMBECK (4tägig)<sup>10</sup>, ANTON (2jährig)<sup>11</sup>, SCHMIDT (3jährig, Fall der graviden Mutter)<sup>12</sup>, sogar ein 8monatl. Fötus (v. MONAKOW)<sup>13</sup>. Es giebt also nicht nur Fälle von erworbener Porencephalie ohne Entzündungsproducte, sondern auch congenitale mit solchen Residuen, eine Bestätigung der Ansicht von SCHULTZE (l. c. S. 58), dass ein Unterschied, ob vor oder nach der Geburt entstanden, nicht zu erkennen sei.

Als Hauptgrund für seine Lehre von der Entwicklungshemmung wird von v. KAHLDEN angegeben die typische und constante Localisation des Porus (S. 354); sie sei der wichtigste Beweisgrund gegen die Gefäss-, bezw. Circulationstheorie (S. 375). Eine Durchsicht der Casuistik zeigt aber, dass die porencephalischen Defecte durchaus nicht so constant denselben Sitz haben, dass sie vielmehr in allen Theilen des Grosshirns angetroffen werden. Beziehungen zu bestimmten Stellen, welche zu Wachsthumshemmungen prädisponirt erscheinen könnten, kann man also daraus nicht ableiten. Freilich lassen sich hinsichtlich der Localisation gewisse Gruppen von Fällen unterscheiden.

<sup>1</sup> VIRCHOW's Archiv. Bd. XCVII.

<sup>2</sup> VIRCHOW's Archiv. Bd. XXXIV.

<sup>3</sup> Inaug.-Dissert. Erlangen 1866.

<sup>4</sup> Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XLVIII. S. 146.

<sup>5</sup> Referat in der Berliner klinischen Wochenschrift. 1882. S. 737.

<sup>6</sup> Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten (Porencephalie). Heidelberg 1886.

<sup>7</sup> Archiv für Psychiatrie. XVII. 1886.

<sup>8</sup> Les Porencéphalies. Revue de Médecine. 1888.

<sup>9</sup> Archiv für Psychiatrie. XVI. 1885. S. 215.

<sup>10</sup> Zeitschrift für Heilkunde. VII. 1886.

<sup>11</sup> Zeitschrift für Heilkunde. IX. 1888. S. 237.

<sup>12</sup> Inaug.-Dissert. Jena 1892.

<sup>13</sup> Archiv für Psychiatrie. XIV. 1883. S. 734.

Die zahlreichste ist wohl diejenige, welche in das Gebiet der *Arteria fossae Sylvii* fällt, also den Bereich desjenigen Gefässes, welches bekanntlich von Embolien mit Vorliebe betroffen wird. Aber nicht nur die Wahl des Gefässes, sondern auch die Begrenzung des befallenen Gebietes ist dieselbe, wie bei einer Embolie, bei welcher die Centralganglien meist verschont bleiben, weil der Embolus sich gewöhnlich erst peripher vom Abgang der zu diesen führenden Aeste festsetzt, und von den Centralwindungen in der Regel nur das untere Drittel zerstört wird, weil der obere Theil durch Anastomosen in den Piagefässen der Convexität genügend mit Blut versorgt und somit erhalten wird. Wenn man es nun für „Zufall“ erklärt, dass die Entwicklungshemmung gerade da einsetze, wo im späteren Leben der Prädilectionsort der Embolien ist, so wäre es doch sehr wunderbar, dass dieser Defect auch genau dieselben Grenzen einhält, wie eine embolische Erweichung. Die constante Localisation in dieser Gruppe von Fällen scheint mir also gerade für die Gefässtheorie zu sprechen.

Eine andere Anzahl von Fällen hat ihren Sitz gerade auf der Höhe der Convexität; es sind gerade die oberen Theile der Centralwindungen zerstört und zwar meist doppelseitig. Es sind das die Defecte, welche von GOWERS<sup>1</sup> auf meningeale Hämorrhagien, meist in Folge traumatischer Schädlichkeiten (besonders bei der Geburt), zurückgeführt werden, und deren constante Localisation somit leicht erklärlich ist.

Die übrigen Fälle vertheilen sich regellos über alle Grosshirnbezirke und sind daher hinsichtlich ihres Sitzes wohl kaum als Beweismittel zu gebrauchen. Vielleicht wird sich eine weitere Trennung danach ergeben, ob der Porus von einem Erweichungsherde oder einer Zerstörung in Folge meningealer Blutung herrührt. Es lassen sich dann vielleicht noch Beziehungen zu gewissen Stellen auffinden, namentlich aber in der mehr oder minder oberflächlichen Lage innerhalb der Wand der Grosshirnhemisphären, und im Verhältnisse zu den Nachbarwindungen.

Auch die nicht seltene Symmetrie der Defecte soll für die Entstehung durch Entwicklungshemmung sprechen, mit „vollster Sicherheit“ aber Missbildungen und Anomalien an der vom Defecte nicht betroffenen Seite (v. KAHLDEN S. 383). Die Thatsache, dass meningeale Blutungen in der grossen Mehrzahl der Fälle doppelseitig sind (GOWERS, l. c. S. 411), giebt aber bereits eine andere ausreichende Erklärung, denn die meisten Fälle symmetrischer doppelseitiger Porencephalie zeigen durch ihr Aussehen, dass sie hinsichtlich ihrer Pathogenese in jene Kategorie gehören. Freilich brauchen die Blutungen nicht auf beiden Seiten gleich stark und gleich ausgedehnt gewesen zu sein, und es ergiebt sich dann später z. B. der Befund, dass auf der einen Seite ein Porus, auf der anderen nur oberflächliche Defecte und Störungen der Windungen vorliegen. Andere symmetrische Porencephalien (z. B. die Fälle von HEUBNER, KREUSER u. s. w.) sind sicher embolisch und beweisen somit, dass bei ihnen die Symmetrie einfach von der Verstopfung symmetrischer Gefässe abhing.

---

<sup>1</sup> Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von GRUBE. Bonn 1892. Bd. II. S. 406.

Wenn schliesslich angeführt wird, dass gleichzeitige Anomalien im Rückenmarke dafür sprechen, dass auch die Anomalie im Gehirn ein angeborener Bildungsfehler sei, so vermag ich die zwingende Nöthigung dieses Beweises nicht einzusehen. Warum soll das Gehirn nicht selbständig erkranken können, wenn das Rückenmark eine Missbildung hat? In dem Falle von FÜRSTNER und ZACHER<sup>1</sup> ist sogar noch eine Paralyse dazu gekommen, die doch gewiss auch nicht angeboren ist. Es wird hier vielmehr nur der ganz berechtigzte Schluss gezogen, dass eine angeborene Missbildung des Centralnervensystems zu weiteren Erkrankungen disponire.

Die Angabe, dass die Defecte bei erworbenen Porencephalien umfangreicher seien<sup>2</sup> und bei ihnen Radiärstellung der angrenzenden Windungen nicht deutlich werden könne (v. KAHLDEN S. 359), dürfte sich wohl damit widerlegen lassen, dass ein in frühester Jugend gesetzter Defect viel ausgiebiger durch topische Compensation gedeckt wird als im Alter, und dass die angrenzenden Windungen nicht einfach abgeschnitten bleiben, sondern von den Rändern aus überquellend in ihn hineinwachsen. Ich möchte sogar vermuthen, dass bei einer Hemmung des Wachsthums während der fötalen Entwicklung die Compensation durch die benachbarten Theile eine so vollständige sein wird, dass nur eine Veränderung der Configuration, nicht aber ein Porus zu Stande kommt. Ein solcher bleibt nur dann zurück, wenn von der schon bis zu einem gewissen Grade entwickelten Hirnsubstanz ein Stück zerstört wird, indem dann das Wachsthumsvermögen der Nachbarschaft nicht ausreicht, um den Verlust zu decken. Es bildet sich dann eine Cyste, die sich mit Serum füllt.

Die Entstehung dieser Cysten, die mit einem Balkenwerke von Gefässen durchsetzt wird, leitet v. KAHLDEN (S. 363) aus erweiterten perivasculären Räumen her. Sollten diese so enorm erweitert werden können? Ist es nicht einfacher, anzunehmen, dass das Gewebe eingeschmolzen und resorbirt ist, und die Gefässe übrig bleiben? (KUNDRAT S. 70).

Dass der Hydrops nicht primär ist und wohl gar, wie frühere Forscher angenommen haben, die Porencephalie verschuldet hat, giebt auch v. KAHLDEN an (S. 372). Er glaubt aber, dass dieser secundäre Hydrops je nach seinem Grade und seiner Ausdehnung im Stande sei, Defecte von ursprünglich gleicher oder ähnlicher Form durch Beeinflussung der Configuration des Porus, durch secundäre Atrophie schon angelegter Hirnpartien, durch blasige Vorbauchung der Meningen u. s. w. in sehr verschiedener Weise zu verändern und umzugestalten (S. 356), ja selbst die Centralganglien durch Druckatrophie zu zerstören (S. 367). Für diese Wirkung, welche überall da und nur da angreift, wo man sie braucht, dürfte aber wohl kaum ein Beweis zu erbringen sein, und sie ist wohl nur zu Hülfe genommen worden, um die Verschiedenartigkeit der Fälle zu erklären, deren Zusammengehörigkeit bei einem Studium der Durchschnitte „sofort klar“ sein soll (S. 356). Wie sollten auch sonst all die ver-

<sup>1</sup> Archiv für Psychiatrie. 1882. XII. S. 373.

<sup>2</sup> Vergl. dagegen KUNDRAT. S. 69.

schiedenen Bilder von einem und demselben Prozesse, einer Wachsthumshemmung, herrühren können? Wenn man aber für die Pathogenese der congenitalen, d. h. im Fötalleben entstandenen Porencephalien ebenso verschiedene Modalitäten zugiebt, wie bei dem im späteren Leben erworbenen, dann ist die Mannigfaltigkeit der sich darbietenden Befunde nicht mehr wunderbar.

Es ist wohl allgemein anerkannt, dass bei den erworbenen Porencephalien der Defect durch Resorption zerstörter Hirnsubstanz zu Stande kommt, also das Endstadium eines Erweichungsherdens darstellt. Hierfür kennt man nun verschiedene Ursachen.

Am klarsten sind die Verhältnisse bei einer Embolie zu erkennen, so in den Fällen von KUNDRAT (Fall 37), KREUSER u. s. w., und dass eine solche auch schon bei Kindern vorkommt, ist durch den Fall von HEUBNER direct bewiesen, bei welchem der von einer Endocarditis herrührende Embolus sich im Anfangstheile der Arteria fossae Sylvii wirklich auffand. v. KAHLDEN meint nun (S. 378), dass „durch Embolie zwar Veränderungen hervorgerufen werden können, welche der Porencephalie ähnlich sind, dass aber doch die Berücksichtigung aller übrigen Veränderungen im Gehirn selbst und in den anderen Organen auch bei mangelnder Anamnese die richtige Diagnose zu stellen gestattet.“ Darum handelt es sich aber gar nicht, sondern um die Frage, ob eine Embolie nicht auch beim Fötus stattfinden, einen Erweichungsherd verursachen und dadurch einen Porus hinterlassen kann. Diese Frage hat v. KAHLDEN gar nicht in Erwägung gezogen; ich glaube aber, dass diese Möglichkeit sehr wahrscheinlich ist. In der Placenta ist doch gewiss durch mancherlei Momente Anlass zu Gerinsbildung gegeben, durch somatische und psychische Traumen, namentlich bei schwächlichen Frauen, ferner bei Lues (Infarcte, vorzeitige partielle Lösung der Placenta u. s. w.), also gerade unter den Verhältnissen, in denen erfahrungsgemäss Kinder mit Porencephalie zur Welt kommen. Direct für Embolie scheint mir zu sprechen, wenn der congenitale Defect nicht nur gerade die Arteria fossae Sylvii betroffen hat, sondern auch in ihrem Bereiche auf das Gebiet bestimmter Aeste beschränkt ist.

Eine weitere Veranlassung zu Erweichungsherden ist die locale Thrombose, die natürlich weniger an bestimmte Gefässe gebunden ist. Als Ursache wird in erster Linie eine luetische Erkrankung der Gefässwand im Spiele sein, ist also beim Fötus ebenso gut möglich, als beim Erwachsenen (GOWERS, S. 418). Ferner kommen aber auch Blutgerinnungen durch Circulationsstörungen zu Stande, durch Sinken des Blutdrucks und Verlangsamung des Kreislaufs, wozu oft noch eine gewisse Veränderung des Blutes selbst wirksam zu sein scheint (GOWERS, S. 419), alles Zustände, die den Fötus bei Schwäche oder Erkrankung der Mutter sehr leicht treffen. Es sei erwähnt, dass GOWERS (S. 448) oberflächliche Hirnrindendefecte nicht nur auf arterielle, sondern auch auf venöse Thrombosen zurückführt, für welche die prädisponirenden Momente (Marasmus u. s. w.) wohl in gleicher Weise maassgebend sind.

Eine grosse Rolle spielt bei den erworbenen Porencephalien das Trauma. In einigen Fällen scheint Sitz und Form des Defects dafür zu sprechen, dass

durch das Trauma indirect eine Embolie oder Thrombose veranlasst worden ist, die dann zur Erweichung führte. In der übergrossen Mehrzahl aber hatte das Trauma direct eine oder mehrere Hämorrhagien zur Folge, welche je nach dem Auftreffen des verletzenden Körpers an den verschiedensten Stellen des Gehirns ihren Sitz haben und mehr oder minder ausgedehnte Läsionen verursachen können. Es ist daher als letztes Resultat nicht immer ein wirklicher Porus zu finden, sondern oft nur oberflächliche Defecte der Rinde (vergl. z. B. den Fall von KÖPPEN<sup>1</sup>). Handelt es sich ja auch seltener um Hämorrhagien innerhalb der Marksubstanz, als vielmehr um Blutungen in die Hirnhäute, welche dann die darunter liegenden Hirnpartien zum Schwunde bringen, bezw. im Wachstume aufhalten. Eine Gruppe mit typischem, meist doppelseitigem Sitze hat GOWERS (S. 406) ausgesondert und, gestützt auf die Fälle von McNutt u. A., geradezu als „Geburtslähmung“ bezeichnet. Hierdurch findet gerade eine Anzahl der typischsten „congenitalen“ Porencephalien eine völlig befriedigende Erklärung.

Weiterhin kann ein Trauma encephalitische Herde veranlassen. Die Lehre von der Encephalitis ist aber noch so wenig geklärt, dass es hier zu weit führen würde, die einzelnen Auffassungen von KUNDEAT, HENOCH, LIMBECK, SCHULTZE, STRÜMPELL u. s. w. und ihre Bedeutung für die Entstehung der Porencephalie zu erörtern. Ich verweise daher auf die Studien von FRIEDMANN<sup>2</sup> u. A.

Dass eine „congenitale“ Porencephalie durch traumatische Einflüsse entstehen kann, erkennt v. KAHLDEN nicht an wegen des typischen und bei Doppelseitigkeit symmetrischen Sitzes der Defecte (S. 382). Ich glaube nun nicht, dass je einer sich die Wirkung eines die schwangere Mutter treffenden Traumas auf den Fötus in derselben unmittelbaren Weise vorgestellt hat, wie wenn ein Stoss den Schädel extrauterin trifft, wobei dann natürlich die Stelle der Hämorrhagie von dem Zufalle des Auftreffens abhängig ist. Dagegen ist doch der kindliche Schädel in utero so ziemlich geschützt! Wenn man aber den Begriff des Traumas im weitesten Sinne fasst, so werden durch ein solches die Lebensverhältnisse des Fötus in so mannigfacher Beziehung tangirt werden können, dass theils direct durch Erschütterung, theils indirect durch Circulationsstörungen, Embolien u. s. w. hinreichend Veranlassungen zu Erweichungsherden gegeben werden.

Aus alle dem scheint mir zur Genüge hervorzugehen, dass ein principieller Unterschied zwischen congenitalen und erworbenen Porencephalien nicht besteht, und dass zur Entstehung der ersteren alle die verschiedenen Modalitäten in Frage kommen, welche bei letzteren nachgewiesen sind. Dass man aus einer Entstehung durch entzündliche Prozesse nicht auf eine extrauterine Genese schliessen darf, wie es v. KAHLDEN thut (S. 382), ist durch den Nachweis entzündlicher Residuen bei kleinen Kindern und einem Fötus bewiesen, und diese

<sup>1</sup> Archiv für Psychiatrie. XXVI. S. 108.

<sup>2</sup> Archiv für Psychiatrie. XXI.

positiven Befunde widerlegen absolut die negativen Resultate bei Untersuchungen erwachsener Gehirne mit alten Defecten.

Im Wesentlichen komme ich also zurück auf die Lehren von HESCHL und KUNDRAT, die freilich vielfach eines weiteren Ausbaus bedurften, aber auch ihre nöthige Weiterentwicklung durch zahlreiche Forscher (HEUBNER, SCHULTZE, v. MONAKOW, GOWERS u. A.) gefunden haben. Ihnen gegenüber halte ich die Lehre v. KAELDEN's für einen Rückschritt; seine Einwände gegen die früheren Autoren (namentlich S. 374 gegen KUNDRAT) scheinen mir nicht stichhaltig und treffen vielfach nicht den Kern der Sache.

Die Frage nach der Entstehung der Porencephalie dürfte überhaupt durch einseitige pathologisch-anatomische Untersuchungen nicht zu lösen sein. Wohin solche führen können, zeigt die Arbeit von STEINLECHNER-GRETSCHISCHNIKOFF,<sup>1</sup> in welcher sich noch Anklänge an die alte Atavismuslehre von CARL VOGT finden. Die Verfasserin vergleicht das Gehirn ihres Falles II (mit den typischen Residuen einer doppelseitigen meningealen Blutung, die durch einen Fall auf den Kopf im ersten Lebensmonate verursacht war) mit einem Cetaceengehirn und denkt daran, dass hier ein pathologisch von der Norm abgelenkter Entwicklungsgang vorliege, der in eine bei fernstehenden Gliedern der Thierreihe typische Richtung übergehe!

Bei weiteren Forschungen über die Porencephalie wird es nothwendig sein, mehr als bisher die klinischen Erscheinungen zu berücksichtigen, namentlich die Anamnese, die ja freilich oft recht ungenau und wenig zuverlässig ist, sogar in manchen Fällen der Literatur, die womöglich selbst als Grundlage zu Hypothesen gedient haben, völlig fehlt. Das wesentlichste Erforderniss ist aber die Untersuchung von Fällen möglichst früh nach der Erkrankung, auch wenn ein wirklicher Porus noch nicht zur Ausbildung gelangt ist. Wie die Genese der spinalen Kinderlähmung erst durch die Untersuchung frischer Fälle klar geworden ist, so wird auch die Pathologie der Porencephalie, wenn dieser Ausdruck dann überhaupt noch gestattet ist, auf Grund solchen Materials völlig erschlossen werden.

---

### 3. Färbung des Centralnervensystems im Stück.

Von Dr. Georg Ilberg (Sonnenstein).

Kleinere Thiergehirne werden in toto gehärtet und gefärbt. Mittelgrosse Thiergehirne werden in mehrere Stücke geschnitten. Rückenmark und die Medulla grösserer Thiere und des Menschen werden durch senkrecht zur Längsaxe geführte Schnitte in 1 cm lange Segmente zerlegt.

Aus Zwischenhirn, Kleinhirn oder Hirnmantel schneidet man Würfel von etwa 1 cm langer Kante heraus. Derartige Stücke werden 2—3 Tage lang in täglich zu wechselndem, 96<sup>o</sup>/<sub>100</sub>igem Alkohol gehärtet. Sodann wird die Färbung der ganzen

---

<sup>1</sup> Archiv für Psychiatrie. XVII. S. 668.

Stücke bezw. Hirne in NISSL's Methylenblaulösung vorgenommen: Methylenblau B. pat. BUCHER-München 8,75, venetianische Seife 1,75, destillirtes Wasser 1000. Die Hirntheile bezw. Hirne bleiben bei Zimmertemperatur 5—10 Tage lang in der reichlich zu bemessenden Farblösung liegen; hie und da schüttelt man um. Dann werden sie 2—3 Tage lang in 96%igem Alkohol, der täglich gewechselt wird, entwässert, 1—2 Tage lang in Xylol aufgehellt, dann nach bekannter Methode in Paraffin eingebettet, auf Holzblöckchen aufgeklebt und geschnitten. Dünne Schnitte rollen manchmal zusammen; dies verliert sich meist in den später angewandten Flüssigkeiten mit geringer Nachhülfe von selbst. Sogleich nach dem Schneiden bringt man die Schnitte in reichliche Menge von Xylol; 3 Minuten genügen; längeres, ja tagelanges Verweilen im Xylol schadet selten. Hierauf erfolgt Uebertragung in 96%igen Alkohol. Entweder tritt im Alkohol die Differenzirung ein oder dies geschieht in NISSL's Anilinspiritus (10 helles Anilinöl, 90 96%iger Alkohol). Zuletzt werden die Schnitte eine Minute in absolutem Alkohol ganz entwässert, in Xylol aufgehellt und in Xylolcanadabalsam eingeschlossen. Rollten sich die Schnitte in 96%igem Alkohol nicht auf, was zuweilen der Fall war, so geschah dies ohne allzugrossen Schaden in 70%igem oder 40%igem Alkohol. Je länger die Schnitte in Alkohol verweilen, desto mehr Farbe geben sie ab. Bleiben sie hier zu lange, so tritt Ueberdifferenzirung ein; werden sie ungenügend ausgewaschen, so mangelt dem Bilde die Klarheit.

Bei der vorstehenden Methode werden chromophile Substanz des Protoplasmas der Ganglienzellen, Kernkörperchen, Gliakerne, Kerne der Gefässwandungen, weisse Blutkörperchen und Endothel des Centralcanals dunkelblau gefärbt. Die Zwischensubstanz ist fast farblos. Die Protoplasmafortsätze, die Axencylinder, die Grundsubstanz des Kerns und des Protoplasmas sind hellblau. Das Pigment der Ganglienzellen und die rothen Blutkörperchen haben einen gelblichen Farbenton. Bei histologischen Studien erreicht unser Verfahren das NISSL'sche, dem es nachgebildet ist, wahrscheinlich nicht; an genügend dünnen Schnitten giebt es aber auch histologische Details leidlich wieder; wenigstens erkennt man an den Ganglienzellen der paralytischen Hirnrinde die veränderte Grösse und Lage des Kerns, Sclerose bezw. Verkalkung der Zelle, Untergang des Protoplasmas, man sieht Spinnenzellen, Gefässerkrankungen, Myelintröpfchen; vom granulirten Ependym an den Ventrikelwandungen erhält man ein deutliches Bild. Man kann die verschiedenen Typen von Ganglienzellen von einander unterscheiden.

Die Stücke brauchen nicht sofort nach Härtung und erfolgtem Aufkleben geschnitten zu werden wie bei der NISSL'schen Methode. Man kann natürlich gleich nach Erstarrung des Paraffinblockes schneiden, aber man darf hiermit auch viele Monate lang warten. Wir erhielten zufriedenstellende Präparate aus im Stück gefärbten Hirntheilen, obwohl letztere 1 Jahr lang im erstarrten Paraffin gelegen hatten. Der Paraffinblock lieferte uns bis jetzt stets dünne Schnitte, bis zu 5 Mikren, während wir bei dem NISSL'schen Verfahren von pathologischen Stücken oft beim besten Willen mit dem schärfsten Messer keine dünnen Schnitte erhalten konnten. Die Präparate müssen zwar auch bei

unserer Methode nach dem Schneiden einzeln behandelt werden, aber diese Einzelbehandlung erstreckt sich nur auf ganz wenige Maassnahmen. Die Schnitte gelingen, wenn die Hirnstücke nicht zu gross gelassen wurden und wenn sie lang genug in der Farbe liegen blieben, bei einiger Uebung sämmtlich. Das Erhitzen, das Anbrennen, Proceduren, die leicht Fehler veranlassen, werden vermieden. Die Präparate halten sich lange Zeit; unsere ältesten haben sich seit 1½ Jahren nicht verändert.

Das geschilderte Verfahren scheint uns für die Zwecke der normalen Anatomie, zur Verfolgung der GUDDEN'schen Atrophiemethode, zur Feststellung topographischer Verhältnisse, überhaupt für Serienschnitte und Vergleichspräparate, bei denen es nicht auf histologische Feinheiten ankommt, einfach und praktisch zu sein. Liefert es uns doch in verhältnissmässig kurzer Zeit ohne allzuviel Mühe einen Ueberblick über die Beschaffenheit und Lage aller Ganglienzellennester des behandelten Stückes.

---

#### 4. Zur Casuistik und Symptomatologie der asthenischen Paralyse.

[Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund.]

Von Dr. J. Fajersztajn.

Secundärarzt des allgemeinen Krankenhauses zu Lemberg.

Die Klinik der Nervenkrankheiten wurde im Laufe der letzten Jahre durch einen neuen paralytischen Symptomencomplex mit vorwiegend bulbären Erscheinungen und negativem Sectionsbefunde bereichert, welcher seit ERB's (1) ersten grundlegenden Beobachtungen von OPPENHEIM (2), HOPPE (3), SENATOR (4), EISENLOHR (5), BERNHARDT (6), GOLDFLAM (7), STRÜMPELL (8), JOLLY (9), PINELES (10) einer weiteren Beobachtung unterworfen wurde. OPPENHEIM behandelt in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten diese Form als eine Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund; STRÜMPELL schlug für sie den Terminus: asthenische Bulbärparalyse vor und neulich wurde von JOLLY die Bezeichnung *Myasthenia pseudoparalytica gravis* eingeführt.

Ogleich man wohl hoffen kann, dass die Kenntniss des eigenthümlichen Krankheitsbildes, welchem eine stattliche Reihe von namhaften Beobachtern ihre Aufmerksamkeit zugewendet hat, ziemlich verbreitet sein dürfte, so ist doch die Zahl der einschlägigen Fälle keine grosse. Sie umfasst nicht mehr als einige zwanzig Beobachtungen. Dieser Casuistik mag sich folgender, von mir beobachteter Fall anschliessen.

Bazylewicz Teophil, 23 Jahre alt, Tagelöhner, aufgenommen den 12./IV. 1895. Abtheilungsprotocoll Nr. 138. — Pat. kannte seinen Vater nicht und hat auch Nichts von ihm gehört (er stammt von unehelichen Eltern). Die Mutter ist gesund, ebenso wie der einzige Bruder. — Pat. machte in den ersten Lebensjahren die Pocken durch;



sonst will er immer gesund gewesen sein. Letzten Winter konnte er keine Arbeit bekommen und ernährte sich deshalb sehr dürrig. Vor 10 Tagen (anfangs April) soll er sich eine Erkältung zugezogen haben; im Anschlusse an diese bemächtigte sich seiner plötzlich eine ungewöhnliche Schwäche. Die Beine brachen in den Knien zusammen; nach einigen Schritten drohte ihm die Gefahr zu fallen; er konnte kein Stück Brod abbeissen, keine Speisen, sowohl feste, wie flüssige, schlucken, ermüdete rasch beim Sprechen.

Pat. ist mässigen Wuchses, weist keine Skelettanomalien auf. Schädel symmetrisch, mesocephal. Am Gesicht Zeichen überstandener Pocken. Haut und Schleimhäute von blassem Aussehen. Fettpolster sehr gering. Musculatur im Allgemeinen schwach entwickelt, ein wenig schlaff, nirgends aber Atrophien, Volumenzunahme einzelner Muskeln oder Ungleichheiten in verschiedenen Abschnitten derselben zu sehen. — Innere Organe normal. Pathologische Harnbestandtheile fehlen.

Pupillen gleich, von mittlerer Grösse, reagiren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. — Die oberen Lider hängen ein wenig herab und bedecken das obere Hornhautviertel, was dem Gesichte einen müden und schläfrigen Ausdruck verleiht. Beim Hinaufschauen fallen die Lider allmählich immer tiefer und tiefer herab. Pat. versucht diesem Herabsinken durch Contraction der M. frontalis entgegenzuarbeiten. Nach 2—3 Minuten stellt sich eine vollständige Ptosis ein. Die Erlahmung des linken oberen Lides vollzieht sich ein wenig rascher, als die des rechten. Nach weiteren 2—3 Minuten beginnt die Augenspalte sich zu erweitern und erreicht bald ihre ursprüngliche Grösse. Eine sofort sich daran anschliessende neue Inanspruchnahme der Levatores palpebrarum führt bedeutend schneller — etwa in einer Minute — zur completen Ptosis. Nach weiteren Versuchen, den Blick nach oben zu richten, genügt zum Hervortreten der Ptosis schon ein Zeitraum von nur 30 Secunden. Nachdem dieselbe einige Male künstlich hervorgerufen wurde, bleibt die Augenspalte bis 10 Minuten lang stark verengt.

Die Bulbi bewegen sich in allen Richtungen frei. Keine Doppelbilder, sie treten auch nach mehreren forcirten Augenexcursionen nicht auf. Leichtes horizontales Zittern bei extremen seitlichen Blickrichtungen. — Zwickern kommt sehr selten vor. — Corneal- und Conjunctivalreflex lebhaft. — Der Lidchluss ist von Anfang an ganz kraftlos, und schwächt sich bei mehrmaligem Zukneifen der Lider noch mehr ab. — Das Runzeln der Stirne geht gut von statten.

Die mimischen Muskeln functioniren normal. Mundinnervation symmetrisch. Die Lippen fühlen sich fleischig an. Pfeifen möglich, aber Pat. ermüdet dabei so rasch, dass schon nach wenigen Secunden die Lippen, nicht genügend zugespitzt werden können und nur ein dumpfes Zischen zu hören ist. Lichtausblasen gelingt höchstens 2—3 Mal hintereinander. — Seitliche Mundverziehungen können anstandslos längere Zeit ausgeführt werden. Am Mentalis beobachtet man zuweilen leichtes fibrilläres Zittern, welches nur einige Minuten dauert und in unregelmässigen Zeitintervallen gelegentlich wieder zum Vorschein kommt.

Die Zunge ist fleischig, auf der Oberfläche glatt, zittert nicht, wird gerade herausgebracht, bewegt sich frei in allen Richtungen und ermüdet nicht merklich nach einer grösseren Reihe von Bewegungen. — Die Uvula steht gerade und verkürzt sich deutlich beim Phoniren. — Das Gaumensegel ist auf beiden Seiten gleichgestellt und contrahirt sich normaler Weise beim Lautbilden. — Pharyngealreflex erhalten.

Bedeutende Abschwächung der Kiefermusculatur. Die Gegend der Masseteren nicht eingesunken. Gleich beim ersten Versuche ist Pat. kaum im Stande, die Zahnreihe so aufeinander zu pressen, um der Kraft eines Fingers genügenden Widerstand entgegenzusetzen. Je länger die Kiefermuskeln arbeiten, desto mehr sinkt ihre Leistungsfähigkeit herab; bald wird ein Zustand erreicht, in welchem er dem Untersucher gelingt, durch leichten Druck mit der Kleinfingerkuppe die Entspannung der

Kieferschliesser zu bewirken. Zum Herabsinken des Unterkiefers kommt es auch nach längerer forcirter Muskelthätigkeit nicht. — Das Abbeissen von Brodrinde bietet dem Kranken bedeutende Schwierigkeiten dar und gelingt nur mit grosser Mühe. Das Kauen wird kraftlos ausgeführt und durch längere Pausen unterbrochen.

Das Schlucken kleinerer Bisse gelingt anfangs leicht, dann immer schwieriger, grössere Bissen dagegen können durchaus nicht in den Oesophagus befördert werden und verursachen zuweilen Würgen und krampfhafte Hustenstösse. Kleine Wassermengen werden leicht geschluckt, es tritt aber auch hier gradatim Erschöpfung der Schlundmuskulatur ein, wobei, wie auch beim ersten Versuche, ein grösseres Quantum in die Speiseröhre hineinzubringen, die Flüssigkeit theilweise durch die Nase, theilweise durch den Mund zurückströmt.

Die Nackenmuskulatur hat eine normale Consistenz und ist gut gewölbt; verräth aber einen hochgradigen Kraftverlust. Der Kopf wird aufrecht gehalten; lässt man Pat. den Kopf nach hinten beugen, so ist er dabei nicht fähig, einen grösseren Widerstand zu leisten; nach mehreren passiven oder activen Bewegungen sinkt die Arbeitsfähigkeit der Nackenmuskeln bis auf einen geringen Rest. — Die Sternocleidomastoidei ermüden sichtbar nach einer Reihe von seitlichen Kopfexcursionen, nicht aber in dem Grade, um eine merkliche Bewegungsstörung erkennen zu lassen.

Die Sprache hat einen ausgeprägten nasalen Klang und ist dabei matt und rauh, als ob Heiserkeit bestände.<sup>1</sup> Bei längerem Reden gewinnt der Nasalton an Intensität und die Stimme wird immer schwächer. Pat. strengt sich dabei merklich an — die Ermüdung lässt sich an seinem Gesichtsausdrucke leicht erkennen — die Intervalle zwischen einzelnen Wörtern und Silben ziehen sich in die Länge, die Athmung erfolgt hastiger, die Laute werden durch forcirte, an Kraft immer mehr und mehr abnehmende Expirationen hervorgebracht. Bald stellt sich Aphonie ein; dieses Moment wird erreicht, nachdem Pat. bis 40—50 im mässigen Tempo gerechnet hat. Nach einer Pause von 2—3 Minuten kehrt die Stimme wieder zurück und das ganze Spiel beginnt von Neuem, nur dass die Erschöpfung jetzt noch kürzere Zeit auf sich warten lässt. — Eigenthümliche articulatorische Störungen fehlen. Eine dauernde Aphonie lässt sich auch nach wiederholten Versuchen nicht erreichen.

Athmung gleichmässig, entspricht dem diaphragmatischen Typus, leicht beschleunigt (20—24—26 Athemzüge pro Minute in horizontaler und verticaler Lage). Bei leichter Ermüdung, z. B. nach einigen Schritten, nach längerem Sprechen, steigert sich die Respirationsfrequenz zuweilen bis 32 pro Minute. Accessorische Muskeln treten dabei nicht in Thätigkeit.

Bedeutende Schwäche der Stammuskeln. Pat. ermüdet schnell bei allen Thoraxbewegungen. Im Bette liegend, kann er sich — auch bei hochgelagertem Kopfe — nicht aufsetzen, ohne sich dabei mit den Händen zu helfen. Einen am Boden liegenden Gegenstand ist er nur im Stande, 6—8 Mal hintereinander aufzuheben. Nach 2 bis 3 Mal wiederholten Bewegungen werden auch diese Leistungen unmöglich.

In den oberen Extremitäten ist die motorische Kraft gleichmässig herabgesetzt, ohne dass man aber von einer bedeutenden Schwäche sprechen darf. Diese kommt erst nach Vollbringung einer gewissen Muskelarbeit, und dies nur in den Schulter- und Oberarmmuskeln, zum Vorschein und steigert sich allmählich bis zur vollständigen Leistungsunfähigkeit. So kann Pat. die Arme über die Horizontale nur 10—15 Mal hintereinander erheben; die Bewegungsamplitude sinkt gradatim herab, bis sich endlich eine rasch vorübergehende Lähmung der Schultermuskulatur einstellt. Noch schneller tritt die Erschöpfung bei complicirteren Armbewegungen, z. B. bei Tisch, auf. Hat Pat. den Löffel 2—3 Mal an den Mund gebracht, so bereitet ihm weiteres Essen derartige Schwierigkeiten, dass er schliesslich, nach mehreren vergeblichen Versuchen, den Löffel bei Seite legen muss. — In den die Hand und die Finger

<sup>1</sup> Eine laryngoskopische Untersuchung blieb leider aus.

bewegenden Muskeln lassen sich die Erschöpfungserscheinungen nicht nachweisen; sie sind zum Theil in der stetig wachsenden Ermüdung beim Schreiben angedeutet. Die ersten 20—30 Buchstaben werden mit sicherer Hand geschrieben, weitere zeigen schon eine unregelmässig zackige Gestalt; bald wird das Schreiben unmöglich, theils wegen des wachsenden subjectiven Gefühls der Schwere im Arme, theils wegen der sich beim Fixiren des Papiers sofort einstellenden Ptosis. — Die vollständige Erlahmung eines Armes übt keinen merklichen Einfluss auf die Kraft des anderen aus.

Die grobe Kraft der unteren Extremitäten ist, ähnlich derjenigen der oberen, gleichmässig herabgesetzt. Ermüdungserscheinungen sind aber hier noch prägnanter ausgesprochen. Der Gang ist schon vom ersten Schritte an ziemlich schwerfällig, breitspurig und ein wenig wackelnd. Die Unterschenkel und die Füße fallen mit einer gewissen Schwere — an Stampfen erinnernd — herab. Nach einigen Schritten bemerkt man eine allmähliche Verlangsamung des Ganges; der Kranke beginnt zu taumeln und zwar in dem Maasse, dass er genöthigt ist, sich an Betten und Stühlen anzuklammern, um weiter gehen zu können. Nun bemächtigt sich seiner die Erschöpfung immer mehr und mehr, er ist nicht im Stande, sich weiter auf den Beinen aufrecht zu erhalten und sinkt allmählich zum Boden herab, wo er ganz bewegungslos mehrere Secunden liegen muss. Trotz der Wiederkehr der Beweglichkeit der Beine bleibt der Versuch, sich emporzurichten, auch nach einer längeren Weile erfolglos; ohne äussere Hilfe gelingt ihm das überhaupt nicht. Hat Pat. einige Minuten ausgeruht, so kann er wieder gehen und legt mit grösster Mühe 30 bis 40 Schritte zurück, dann stellt sich von Neuem eine vollständige Erschöpfung der Beine ein. — Bei einer Untersuchung in horizontaler Lage lässt sich eine vorübergehende Lähmung der Schenkelbeuger nach 15—20 Mal wiederholter Flexion hervorrufen. Die Beuger und Strecker des Unterschenkels erweisen sich viel widerstandsfähiger; in den Flexoren und Extensoren des Fusses und der Zehen sind Erschöpfungs-lähmungen nicht nachweisbar.

Die Erschöpfung eines Beines äussert keinen Einfluss auf das andere, so dass, wenn ersteres vorübergehend gelähmt ist, dieses vollständige Arbeitsfähigkeit aufweist. Ueberhaupt übt die Erschöpfung grösserer Muskelgruppen keinen merklichen Einfluss auf andere, die während dessen nicht gearbeitet haben, aus. Eine Ausnahme scheint hier nur für die Lidheber und die phonatorische Musculatur zu bestehen, insofern als bei allen intensiveren Körperbewegungen, die mit subjectivem Gefühle der Ermüdung verbunden sind, die Ptosis ziemlich deutlich zunimmt und auch die Sprache schwächer und näselnder wird.

Die Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sind schwach. Die Kniereflexe lassen sich leicht hervorrufen, der Quadriceps contrahirt sich dabei mittelstark; Achillessehnenreflexe kaum angedeutet. Die Sohlen-, Cremaster- und Bauchdeckenreflexerregbarkeit bewegt sich in normalen Grenzen.

Rectum- und Blasenfunctionen vollständig normal. — In der sensiblen und sensorischen Sphäre ergiebt eine genaue Untersuchung einen vollständig negativen Befund. —  $V. = \frac{6}{6}$ . Augenhintergrund normal.

Die neuromusculäre Erregbarkeit zeigt bei gewöhnlichem Untersuchungsmodus nirgends eine Abweichung von der Norm. Faradisch und galvanisch ausgelöste Zuckungen verlaufen blitzartig.

Während einer 6wöchentlichen Behandlung konnte man eine langsame, aber stetige Besserungen aller Erscheinungen nachweisen (Bettruhe, Strychnin int.). Einige Male traten rasch vorübergehende Verschlimmerungen auf. Abends war der Zustand des Kranken — sowohl im Beginne, wie zum Schlusse der Beobachtung — stets bedeutend schlimmer. In der ersten Hälfte des Tages fühlte sich Pat. immer munterer, das Essen fiel ihm leichter, die Sprache war lauter. In den Nachmittagsstunden dagegen machte sich ihm ein allgemeines Gefühl von Mattigkeit viel peinlicher fühlbar; dementsprechend konnte man objectiv einen viel rascheren Eintritt der Erschöpfung

constatiren. Die Ptoſis pflegte Abends augensichtlich zuzunehmen. — Bei der Entlassung, die am 25./V. 1895 stattfand, war die Ptoſis verschwunden. Man konnte sie aber, wie fast alle anderen Erscheinungen, leicht hervorrufen, nur musste man viel länger warten, bis Erschöpfungssymptome eintraten. — Die Schluckbeschwerden verringerten sich beträchtlich; sie belästigten den Kranken nur, wenn man ihn zum raschen Verschlingen grösserer Speise- und Flüssigkeitsmengen aufforderte. Ebensoging das Kauen für gewöhnlich gut von statten, obgleich forcirte Kieferbewegungen sofort zur Erschöpfung führten. Die Stimme ist lauter, weicher, klingender und ausdauernder geworden, doch ist noch ein deutlicher nasaler Beiklang geblieben und konnte Pat. nicht mehr als 4 Mal hintereinander das Vaterunser hersagen, sowie er auch bei der Aufforderung, rasch zu rechnen, nicht über 100 hinauskam. — Kraftzunahme der Nacken- und Extremitätenmuskulatur war sowohl subjectiv, wie objectiv nachzuweisen. In den Schulter- und Beckengürtelmuskeln liessen sich passagere Erschöpfungslähmungen nicht mehr hervorrufen, wohl aber eine beträchtliche Abnahme der rohen Kraft. Der Gang wurde viel sicherer; Ermattung der Beine trat erst nach einem etwa 10minütigen Marsche auf. Bei einer gewissen Schonung konnte Pat. sich den ganzen Tag frei bewegen, dem Wartepersonal helfen, kleinere Zimmerarbeiten verrichten.

Die fibrillären Zuckungen am Mentalis verschwanden im Laufe der ersten Beobachtungswoche. — Athembeschwerden — ausser der vorübergehenden Beschleunigung — sind während des ganzen Aufenthaltes auf der Abtheilung nicht beobachtet worden.

Kurz zusammengefasst, handelt es sich um einen jungen Menschen, der folgende Symptome darbietet: Ptoſis, Schwäche im Bereiche des motorischen Quintus, Schlingbeschwerden, eigenthümliche Sprachstörung, Schwäche der Nackenmuskulatur, ein gewisser Grad von Kraftabnahme im Bereiche des oberen (schwacher Lidschluss) und mittleren Facialis, in den Thorax- und Extremitätenmuskeln bei intactem Muskelernährungszustande, normalen Verhältnissen der elektrischen Muskel- und Nervenirregbarkeit, durchaus normaler Sensibilität und freiem Sensorium. Der von Anfang an bestehende Schwächezustand der meisten Muskeln steigert sich bei einiger Muskelarbeit ungewöhnlich schnell und erreicht bald — Dank der eigenthümlichen musculären, bezw. neuro-musculären Erschöpfbarkeit — den Grad einer beträchtlichen Parese, bezw. Paralyse. Alle Lähmungserscheinungen werden in der Ruhe geringer oder schwinden sogar gänzlich.

Die Krankheit ist acut und ohne erkennbare Ursache entstanden (dürftige Lebensverhältnisse?); sie zeigt eine grosse Tendenz zur Besserung, sowie zum Schwanken in der einen und der anderen Richtung. Sehr prägnant findet dies letztere in dem stereotypen Fluctuiren der Symptome im Laufe eines Tages seinen Ausdruck.

Dass wir es in dem soeben mitgetheilten Falle mit einem Krankheitsbilde zu thun haben, auf welches eine der Anfangs gegebenen Bezeichnung passt, glaube ich nicht näher ausführen zu müssen. Alle charakteristischen Züge dieses Bildes, die besonders scharf von OPPENHEIM, HOPPE, GOLDFLAM und jüngst von JOLLY und PINZES betont wurden, finden sich in unserer Beobachtung vereinigt, weshalb auch die Vermuthung, dass die hier zur Ansicht gekommenen Lähmungserscheinungen einer anatomisch nachweisbaren Grundlage entbehren, sich über alle Zweifel zu erheben scheint.

Da es uns keineswegs an zusammenfassenden Darstellungen dieser „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ mangelt (OPPENHEIM, besonders GOLDFLAM), würde es überflüssig sein, an dieser Stelle in die klinischen Details erschöpfend einzugehen. Es sei daher gestattet, in den nachfolgenden Zeilen nur diejenigen Punkte zu berücksichtigen, die theils ein besonderes Interesse in Anspruch nehmen, theils in directer Beziehung zum oben angeführten Falle behandelt werden können.

Zuerst einige Worte in Betreff der Terminologie. Die v. STRÜMPPELL'sche Bezeichnung scheint am treffendsten die Erschöpfungsphänomene, welche ja das ganze Krankheitsbild gewissermaassen beherrschen, in dem Begriffe der Asthenie zusammenzufassen. Gegen den Terminus: „Asthensiche Bulbärparalyse“ würde nur der Einwand zulässig sein, dass die Krankheitsbezeichnung a potiori aufgestellt ist und daher auch die wichtige Bethheiligung der Extremitäten unberücksichtigt geblieben ist. Deshalb hielt ich es für erlaubt, den Terminus zu verallgemeinern und das Krankheitsbild als eine asthenische Paralyse beschreiben zu dürfen.

(Schluss folgt.)

## 5. Zur Frage der Sehnervenkreuzung.

[Aus dem I. anatomischen Institut zu Berlin.]

Von Dr. L. Jacobsohn, Nervenarzt zu Berlin.

[Vorläufige Mittheilung.]

Auf dem Anatomen-Congress zu Berlin in diesem Frühjahr hatte Herr v. KÖLLIKER Präparate vom Chiasma der Nervi optici verschiedener Säugethiere und des Menschen ausgestellt. Die Präparate waren normal, grösstentheils Horizontalschnitte durch das Chiasma und nach WEIGERT-PAL gefärbt. Man konnte an allen erkennen, dass die Faserzüge des Opticus beim Eintritt in das Chiasma sich etwas medialwärts wenden, um dann aber in ihrem Verlauf abzubrechen. Jedenfalls konnte man keinen geschlossenen Nervenfasierzug sehen, der vom Opticus kommend zum Tractus derselben Seite zu verfolgen war, aber ebensowenig war ein Faserzug zu sehen, der von einem Opticus durch das Chiasma hindurch bis in den Tractus der anderen Seite ging. Auf Grund dieser normalen Präparate, die serienweise geschnitten und durchgesehen waren, glaubte Herr v. KÖLLIKER sich zu der Annahme berechtigt, dass bei Säugethieren und auch beim Menschen eine totale Kreuzung der Sehfasern im Chiasma stattfindet. (Eine Ansicht, die er auch in seinem jüngst erschienenen Handbuche der Gewebelehre, 6. Aufl., sehr energisch vertritt). Diese Ansicht hatte vorher mit Entschiedenheit MICHEL auf Grund rein anatomischer und experimenteller Forschungen vertheidigt gegenüber der Behauptung GUDDEN's, der bei Säugethieren eine Semidecussatio annahm.

Die meisten späteren Autoren<sup>1</sup>, die sich mit diesem Punkte beschäftigten, stellten sich auf die Seite GUDDEN's, dessen Anschauungen besonders durch die Erfahrungen der Pathologie gestützt wurden.

Immerhin ist die Frage bis zum gegenwärtigen Augenblick unentschieden geblieben, weil die Methoden, welche zur Klarlegung dieser Frage angewendet worden sind, sich als unzureichend erwiesen haben und die von KÖLLIKER ausgestellten normalen Präparate, trotzdem sie serienweise angefertigt und durchgesehen sind, wohl die Vermuthung einer vollständigen Kreuzung aufkommen lassen können, aber für das wirkliche Factum keine Beweiskraft besitzen.

Unter diesen Verhältnissen schien es angebracht, noch einmal dieser Frage mit einer Methode nachzugehen, welche an Exactheit und Schärfe alle anderen bisherigen übertrifft, und die gestattet, Fasern in ihrem ganzen Verlaufe von einer Centralstation bis zur nächsten zu verfolgen. Das ist die Marchi'sche Methode. Dieselbe hat die Eigenschaft, das zerfallene Mark frisch degenerirter markhaltiger Nervenfasern schwarz zu färben, während normale vollkommen ungefärbt bleiben.

Bei Durchschneidung des peripherischen N. opticus auf einer Seite mussten alle seine Fasern (wenigstens alle diejenigen, welche in der Retina ihr trophisches Centrum haben) degeneriren und sich mit dem Osmiumgemisch schwarz färben, während die Fasern des N. opticus der anderen Seite, weil intact geblieben, ungefärbt bleiben mussten. Da nun die Fasern des Sehnerven ohne Unterbrechung von der Retina bis zum Corpus geniculatum ext. (bezw. Thalamus opt. und Vierhügeln) gehen, so mussten die degenerirten und schwarz gefärbten Nervenfasern eines Opticus auf der ganzen eben genannten Strecke, also durch das ganze Chiasma und den Tractus opticus, zu verfolgen sein, und es musste sich hierbei herausstellen, ob die Fasern des Opticus alle auf die andere Seite übertreten, oder ob auch ein Theil ungekreuzt in den Tractus derselben Seite übergeht.

Zu diesem Zwecke wurde mehreren Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen und Affen ein Auge extirpirt. Die Thiere wurden dann 14 Tage bis 4 Wochen nach der Operation getödtet<sup>2</sup> und das Gehirn, speciell das Chiasma, der MARCHI'schen Methode unterworfen. Die Chiasmata aller dieser Thiere wurden alsdann horizontal und frontal serienweise geschnitten.

Es ergab sich nun bei der Untersuchung der Präparate, dass beim Kaninchen und Meerschweinchen kein einziger degenerirter und schwarz gefärbter Nervenfasernzug von dem durchschnittenen Opticus durch das Chiasma zum Tractus derselben Seite zu verfolgen war, sondern alle schwarz gefärbten Fasern gehen in ziemlich schräger Richtung zum Tractus opticus der anderen Seite über.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Ausführliche Literaturangabe folgt später.

<sup>2</sup> Niemals wurde bei der Section eine Eiterung am operirten oder gesunden Auge oder sonst am Cerebrum constatirt.

<sup>3</sup> Bei starker Vergrößerung sieht man allerdings einige schwarz gefärbte Nervenfasern auch zum Tractus opt. derselben Seite gehen; indessen sind dies so ausserordentlich spärliche, dass man, ohne einen Fehler zu begehen, von einer totalen Kreuzung der Sehfasern bei diesen Thieren sprechen kann.

Beim Kaninchen und Meerschweinchen findet also eine **vollständige Kreuzung** der Sehfasern im Chiasma statt.

Anders aber ist das Bild bei der Katze und besonders beim Affen. Bei diesen Thieren geht ein grosser Theil schwarz gefärbter Nervenfasern auf die gekreuzte Seite über, aber eine ganz beträchtliche Anzahl von solchen Fasern (beim Affen relativ bedeutend mehr als bei der Katze) ist vom durchschnittlichen N. opticus auch zum Tractus derselben Seite und weit in diesen hinein zu verfolgen.

Bei der Katze und dem Affen findet also eine **unvollständige Kreuzung** der Sehfasern im Chiasma statt.

Das Verhalten der Sehfasernkreuzung beim Menschen kann nur dann ebenso unzweifelhaft festgestellt werden, wenn die Natur ein solches Experiment vollzieht, wie es hier an Thieren ausgeführt worden ist, und das Chiasma alsdann der gleichen Behandlungsmethode unterworfen wird.

Aber auch ohne dies darf man wohl aus den besonders beim Affen gefundenen Thatsachen schliessen, dass auch beim Menschen eine unvollständige Kreuzung der Sehfasern im Chiasma stattfindet (s. Nachschrift).

Wenn Hr. v. KÖLLIKER als einer der berufensten Vertreter der Anatomie in seinem oben erwähnten Handbuche am Schlusse des über Sehnervenkreuzung handelnden Kapitels sagt: „Wer in Zukunft noch für das Vorkommen eines stärkeren ungekreuzten Opticusbündels im Chiasma oder ungekreuzter, in der ganzen Breite des Chiasma vorkommender Fasern einstehe will, hat in erster Linie die Aufgabe, dies Bündel anatomisch nachzuweisen. Hier kann meiner Meinung nach keine physiologische Hypothese, kein Experiment die Hauptrolle spielen, sondern hier heisst es in erster Linie Anatomie“ —, so ist darauf zu erwidern, dass wir einen grossen Theil der Kenntnisse vom Faserverlauf des Centralnervensystems erst durch die experimentelle Pathologie erlangt haben, und die reine Anatomie bei Erforschung der verwickelten Faserhältnisse des Gehirns und Rückenmarks oft unzureichend ist, wie sie auch hier Hr. v. KÖLLIKER im Stiche gelassen hat.

Eine ausführliche Beschreibung der Sehnervenkreuzung, wie sie die nach der MARCHI'schen Methode erhaltenen Präparate aufweisen, nebst genauen Zeichnungen erfolgt später, wenn die weiteren Untersuchungen über den centralen Verlauf der Sehfasern abgeschlossen sein werden.

Nachschrift während der Correctur: Auf dem letzten (XXV) Ophthalmologencongress in Heidelberg (5.—8. August 1896. Deutsche medicinische Wochenschr. 1896. Nr. 36) zeigte SCHMIDT-RIMPLER Präparate, von einem Manne stammend, welcher 18 Jahre vor dem Tode Phthisis des rechten Auges acquirirte. Im rechten Opticus sind alle Fasern atrophisch, der linke ist normal. Dagegen finden sich in beiden Tractus atrophische Bündel. Die Atrophie lässt sich beiderseits bis in die Hirnrinde verfolgen.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Théorie des neurones. Application au progressus de dégénérescence et d'atrophie dans le système nerveux, par Georges Marinesco.** (Presse médicale. 1895. Paris.)

Verf. fasst zunächst die neuesten mit der Golgi'schen und Nissl'schen Methode gewonnenen Anschauungen über den Aufbau des Nervensystems zusammen und entwickelt die heute wohl allgemein acceptirte Neuronentheorie. Das alte Waller'sche Gesetz, das das centrale Ende und das Ursprungscentrum eines durchschnittenen Nerven völlig intact bleiben liess, ist gegenwärtig nicht mehr haltbar. Man kann mit der Marchi'schen Methode eine Fragmentation des Myelins im centralen Nervenstumpfe bis zum Centrum verfolgen. Aber auch die feinen Veränderungen des Ursprungscentrums selbst sind durch Nissl aufgedeckt worden. Die chromatophilen Elemente der Zelle erleiden eine körnige Umwandlung, die Färbekraft des Protoplasmas nimmt ab und der Kern rückt an die Peripherie.

In einem Falle von Compression des einen N. ischiadicus durch Narbengewebe konnte Verf. neben Atrophie der vorderen und hinteren Sacrolumbarwurzeln eine Atrophie der dem Nerven entsprechenden Rückenmarkshälfte nachweisen, bedingt durch Atrophie des Hinter- und Vorderhorns und des Hinterstranges mit Herabsetzung der Zahl der Ganglienzellen. Fast analoge Veränderungen findet man im Gefolge partieller oder totaler Amputation einer Extremität. Die Läsionen des Rückenmarks sind nicht rein in der sensiblen, sondern auch in der motorischen Zone. Im Gefolge der Läsion des directen sensiblen Neurons kommt es zu einer secundären Neuronatrophie.

Verf. stimmt mit Durante insofern nicht überein, als er nicht der Ansicht ist, dass die retrograde Degeneration von einem Neuron zum anderen übergeht. In den meisten Fällen ist das folgende Neuron nur von Atrophie befallen.

Verf. geht dann auf die Fälle von gekreuzter Hemiatrophie des Kleinhirns im Gefolge von herdförmigen Läsionen der Hirnhemisphäre über. Die sensible Bahn muss mindestens aus 3 Neuronen bestehen. Das erste dargestellt von der bipolaren Zelle des Ganglion spinale, das zweite von den Kernen der Hinterstränge, das dritte thalamo-cortical, mit seinem Axencylinder in den sensiblen Rindenzonen endigend. Auch die Grosshirn-Kleinhirnbahn besteht aus 3 Neuronen, das erste von der Rinde zum Thalamus, das zweite vom Thalamus zum rothen Kern, das dritte vom rothen Kern durch den gekreuzten Pedunculus cerebelli superior zum Kleinhirn. Daher findet man bei der infantilen Hemiplegie Hemiatrophie des Kleinhirns nur bei Atrophie des Thalamus opticus.

Atrophie und Degeneration sind zwei scharf zu scheidende Processe. Bei der Atrophie wird die Continuität des Axencylinders nicht unterbrochen; es findet nur eine Volumenverminderung statt ohne wesentliche Hypertrophie des Zwischengewebes.

Wird ein sensibler Spinalnerv in seinem Verlauf unterbrochen, so werden nicht mehr die normaler Weise durch äussere Einflüsse bedingten molecularen Veränderungen in der Nervenfasern stattfinden und das Ganglion spinale übt nicht mehr den regulirenden trophischen Einfluss auf die Nervenfasern aus. Es kommt zu einer Unterernährung im ganzen sensiblen Neuron mit Atrophie der Ganglienzelle, primäre Neurondegeneration oder Neuronatrophie. Der Mangel genügender, von aussen zugeführter Erregungen führt dann zu einer Reihe von Veränderungen im Rückenmark selbst, die Verf. als secundäre Neuronatrophie bezeichnet. Aber auch das motorische Neuron wird auf dieselbe Weise afficirt. Dieselbe Anschauungsweise ist auf die oben besprochene Hemiatrophie des Kleinhirns nach Grosshirnherden zu übertragen, nur



das hier neben der secundären noch eine tertiäre Neuronatrophie anzunehmen ist. Die functionelle und anatomische Integrität jedes Neurons hängt von der Integrität aller seiner Theile und der die functionellen Erregungen zuführenden Neurone ab. Das Neuron lebt von seiner Thätigkeit. M. Rothmann (Berlin).

2) **Come si comporta lo stroma neurocheratinico delle fibre nervose etc.**, del Tirelli. (Annali di freniatria. 1896. Vol. VI.)

Golgi beschrieb zuerst ein Gerüst aus Keratin in Form eleganter Trichter-spiralen, die als Stütze in der Markscheide sitzen. Verf. konnte dies nur bestätigen. Er beschreibt, durch ausgezeichnete lithographische Tafeln unterstützt, genau die Varietäten. Verschiedenen Thieren ward der Ischiadicus reseziert und das peripherische Ende nach verschieden langer Zeit und nach verschiedenen Methoden untersucht. Die Spitze des Trichters inserirt sich am Axencylinder, wahrscheinlich an dessen Scheide und die Basis an die „perimyelitische Membran“, die innen der Schwann-schen Scheide anliegt. Die Längsaxe der Spiralen geht jener des Nerven parallel und die Trichter berühren sich oft, bisweilen mit entgegengesetzten Spitzen. Maass-tabellen der Spiralen wurden gegeben. Ganz zeigen sich die Trichter nur, wo der Axencylinder oder Stücke davon zur Anheftung noch vorhanden sind. Von den Gebilden des peripheren Nerven zerfällt zuerst das Myelin, dann der Axencylinder und endlich das Keratingerüst.

Das kann forensisch wichtig sein. Je jünger das Thier ist, desto resistenter ist das Keratin und wieder resistenter beim Hund als beim Kaninchen. Im Cadaver vom Mensch und Hund bewahren die Spiralen ihre Charaktere mehr oder minder bis zum 18. Tage nach dem Tode. Näcke (Hubertusburg).

### Experimentelle Physiologie.

3) **Zur Erklärung der Sehnenreflexe**, von Neumann. (Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 31.)

Auf Grund von Ueberlegungen und Beobachtungen kommt der Verf. zu folgenden Resultaten:

1. Der Tonus ist ein Reflex, vermittelt durch das Rückenmark.
2. Derselbe wird angeregt durch Empfindungen in Gelenken, Knochen, Sehnen und Muskeln.
3. Derselbe, für den harmonischen Gebrauch der Glieder bestimmt, muss sehr schnell vor sich gehen können.
4. Die Sehnenreflexe sind ein Theil dieser Vorgänge und können am besten nur durch reine Reflexvorgänge erklärt werden.
5. Es giebt auch verlangsamte Patellarreflexe, wie auch andere Reflexe schneller und langsamer vor sich gehen können.
6. Die Tonustheorie des Patellarreflexes ist unnöthig und macht die Auffassung des Patellarreflexes nur verwickelter. R. Pfeiffer (Tübingen).

4) **Zur Erklärung der Sehnenreflexe**, von Eulenburg. (Bemerkung zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Neumann.) (Deutsche med. Wochenschr. 1896. N. 32.)

E. weist einen Irrthum Neumann's nach: die Zeitmessung Eulenburg's, betreffend die Latenzdauer des Kniephänomens, lieferte als Resultat 0,03 Sekunden, während Neumann 0,3 Sekunden, d. h. den 10fach grösseren Betrag als Ergebniss der Eulenburg'schen Zeitmessung angiebt. R. Pfeiffer (Tübingen).

5) **The crossed knee-jerk**, by J. S. Risien Russell. (American Journal of the medical sciences. 1896. March.)

Hinsdale und Taylor wollen den gekreuzten Patellarreflex derart erklären, dass der von dem Schlag der Patellarsehne zur motorischen Region der gekreuzten Hirnhemisphäre fortgeleitete centripetale Impuls dieselbe Region der anderen Hemisphäre in Reizung versetzt und so eine Contraction der Adductoren des anderen Oberschenkels herbeiführt. Verf. ist es gelungen, diese Anschauung durch eine Reihe von Experimenten an Hunden und Kaninchen zu widerlegen. Durchtrennung des Corpus callosum hat keinen Einfluss auf den gekreuzten Patellarreflex; derselbe ist auch nach dieser Operation zu erzielen. Querdurchtrennung des Rückenmarks oberhalb des Lumbarmarks bewirkt sogar Erhöhung des gekreuzten Patellarreflexes mit starker Contraction der Adductoren und auch der Extensoren des andersseitigen Oberschenkels. Eine Einwirkung der motorischen Region des Gehirns auf diesen Reflex ist daher völlig von der Hand zu weisen.

Die Verstärkung des Patellarreflexes durch freiwillige Bewegung anderer Körpertheile entsteht durch Herabsetzung der normaler Weise bestehenden Hemmungswirkung cerebraler Centren. Auch ein rein geistiger Vorgang wie die Lösung von Rechenexempeln ruft diese Verstärkung des Reflexes hervor.

Auch die Wiederkehr des bereits verloren gegangenen Patellarreflexes nach apoplectiformen oder epileptiformen Anfällen erklärt sich durch das Fortfallen der cerebralen Hemmungswirkung, sodass das Erhaltensein vereinzelter Fasern der hinteren Wurzeln bereits zum Zustandekommen des Patellarreflexes ausreicht.

M. Rothmann (Berlin).

6) **Hartzieken, afhankelijk van sandoeningen der Nervi vagi**. Akad. proefschrift door Joseph Philip Elias. (Utrecht. 1894. J. van Boekhoven. 8. 71 Seiten.)

E. hat eine Reihe von Experimenten an Thieren angestellt, aus denen hervorging, dass Tauben die Durchschneidung der Vagi nicht länger als 6 Tage überleben konnten, als Todesursache musste meistens Paralyse des Herzens betrachtet werden. Es konnte Degeneration der Herzmuskeln festgestellt werden; Behandlung mit Osmiumsäure ergab, dass viele Muskelfasern ihre Querstreifung verloren hatten oder dass diese nur schwach sichtbar war, feine albuminoide und etwas grössere, durch Osmiumsäure sich schwarz färbende Körnchen wurden darin gefunden. Die Degeneration war am stärksten ausgesprochen in den Muskellagen, die mehr nach dem Endocardium zu gelegen waren. Neben der Degeneration kam auch Neubildung am Herzen vor, dicht unter dem Endocardium oder etwas weiter davon gelegene Herdchen mussten als entweder ganz oder theilweise aus gewucherten Muskelzellen bestehend betrachtet werden, in diesen Herdchen oder um dieselben herum wurden in Muskelzellen gelegene Mitosen angetroffen. Auch das Endocardium nahm an der Neubildung Antheil, sowohl an der Herzwand als an den Klappen befand sich dasselbe in Wucherung; an den freien Klappenrändern konnten noch eben mit dem blossen Auge kleine, theils durchscheinende, theils röthlich gefärbte Knöllchen bemerkt werden sowohl in der endothelialen Bekleidung als im Stroma dieser Knöllchen fanden sich kariokinetische Figuren.

Bei Kaninchen, Katzen und Hunden konnte man dieselben Veränderungen antreffen, am leichtesten in den grossen Muskelzellen der Kaninchen, auch hier fanden sich wenigstens zum Theil aus gewucherten Muskelzellen bestehende Zellenherdchen, sowie Wucherung an den Klappen und kariokinetische Kernfiguren; die Knöllchen auf den Endocardium zeigten hier und da Ulceration und eine Ablagerung von Fibrinconglomeraten. Eine Erklärung dieser Veränderungen kann E. nicht geben;

ein Analogon besteht in den Erfahrungen H. Bervoets (Over spontaan gangreen en over de van zenuwlijden afhankelijke veranderingen in de wanden der bloetvaten. Utrecht. 1894), dass Exstirpation des N. ischiadicus neben Degeneration auch Regeneration an der Tunica intima und an den daran gelegenen Muskelzellen erzeugt.

Diese experimentellen Ergebnisse vermögen die Complicationen deutlich zu machen, die bei Diphtherie, Beriberi, Chorea, Tetanus und einer Anzahl chronischer Nervenkrankheiten beobachtet werden. So kann die bei Diphtherie vorkommende Myocarditis wie auch die von Labadie-Lagrave beschriebene endocardiale Vegetation durch eine Affection der Vagi eine Erklärung finden, die durch die Lähmung der Uvula, der Glottismuskulatur, die Magenektasie, die Schlingstörung, die Schwäche und Beschleunigung des Herzschlags und den Tod durch Herzlähmung gestützt wird. Ebenso verhält es sich in Bezug auf die Endocarditis bei Chorea, vielleicht auch mit den Herzveränderungen bei progressiver pernicioöser Anämie und progressiver Bulbärparalyse.

Walter Berger.

### Pathologische Anatomie.

- 7) Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Centralnervensystems, von Dr. phil. W. Weygandt in Heidelberg. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der königl. Charité (Prof. Jolly). (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVIII.)

Bei der Section eines etwa im 30. Jahr luetisch inficirten, im 66. Jahr verstorbenen Mannes, der  $1\frac{1}{4}$  Jahr lang an epileptiformen Anfällen und verschiedenen cerebralen Herdsymptomen gelitten hatte, fand sich in der zweiten rechten Stirnwandung ein taubeneigrosser, gummöser Tumor, der mit den verdickten Hirnhäuten fest verwachsen war. Die rechte Hälfte des Stirnbeins zeigte starke Knochendefecte; die Geschwulst war in den Knochen hineingewuchert. Der Tumor liess in seinem Innern faserige Degeneration, ganz obliterirte Gefässe, stellenweise auf Verkäsung erkennen. In den Krenzschichten bemerkte man Körnchenzellen und kleinzellige Infiltration. Riesenzellen fehlten. (An der Richtigkeit der Diagnose Gumma kann kein Zweifel sein. Wir wollen nur bemerken, dass das Fehlen der Riesenzellen nach unseren Erfahrungen differentialdiagnostisch nicht für Gumma verwendet werden kann.) Neben dieser streng localisirten syphilitischen Affection im Stirnhirn wurden pathologische Veränderungen in fast allen anderen Theilen des Centralnervensystems bis ins Lendenmark hinab nachgewiesen.

Der Verf. hat bei seiner eingehenden anatomischen Untersuchung den Gefässveränderungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Er fand als erste Anfänge der Erkrankung kleinerer Gefässe kleinzellige Infiltration um die Wandung herum oder in der Wandung selbst. Bei grösseren Gefässen waren vorzugsweise die Vasa nutritiva in der Adventitia von Rundzellen umgeben. Handelte es sich um bereits weiter fortgeschrittene Veränderungen, so fanden sich Wucherungsvorgänge in der Intima zwischen Elastica und Endothel. Manchmal sah man einen Theil der Neubildung zapfenförmig vordringen, sogar bis zur gegenüberliegenden Wand, sodass eine Halbiring des Gefässes zu Stande gekommen war. Nahe der Grenze des Tumors fand sich vielfach eine Neubildung der elastischen Membran. Die Wucherung ordnete sich hie und da in zwei Schichten von verschiedenem Kern- und Faserreichtum. Später waren die Gefässe stark geschwollen, hatten einzelne neue Sprossen und Zweige gebildet, hatten aneurysmatische Ausbuchtungen erfahren, waren hie und da geplatzt. Ihre Wand war dicker, ihr Lumen enger, die Rundzellen in ihrer Umgebung waren länglich geworden; letztere hatten Ausläufer bekommen und schliesslich Fasergestalt angenommen. Ebenso waren die Zellen der Gefässwände allmählich in Fasern übergegangen, während sich das Lumen verschloss. Im letzten Stadium endlich hatte

sich die ganze Gefäßwand und das obliterirende Gewebe in ein Netz von mehr oder weniger dicken Fasersträngen verwandelt. Kerne finden sich in der Regel weder innerhalb des Gefäßes noch in dessen Umgebung vor. Die Adventitia, nicht die Intima (auf S. 474, Zeile 7 von oben, hat sich wohl ein sinnentstellender Druckfehler eingestellt), hält der Verf. für den Ort, an dem der luetische Process an den Gefässen beginnt.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

8) Zur pathologischen Anatomie der Athetose, von Dr. C. Eisenlohr. (Jahrb. der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1896. Bd. IV.)

68jähr. Patientin, 8 Wochen zu früh geboren, hereditär nicht belastet, giebt selbst an, dass die abnormen Bewegungen ihrer Extremitäten im Alter von 18 Wochen bemerkt seien.

Die Untersuchung ergibt athetotische Bewegungen in der gesammten Gesichtsmuskulatur, der Zunge, der Unterkiefer, der Arme, in geringerem Grade der Beine. Die Bulbi sind frei. Bei passiven Bewegungen starke Widerstände in Schulter- und Ellbogengelenken, leichte Beugecontractur in den Kniegelenken, schwache Adductionscontractur der Oberschenkel. Willkürliche Bewegungen steigern die krampfhaften Bewegungen nicht nur in den Extremitäten, sondern auch im Gesicht, z. B. Sprechen. Muskulatur am gesammten Körper stark reducirt, aber nirgends localisirte Atrophien. Geringe Betheiligung der Rumpfmuskulatur an den Krampfbewegungen, die im Schlafe völlig aufhören. Sensibilität, Sehnen- und Organreflexe ohne Störung. Psychisch hat das Wesen der Kranken etwas Kindliches und Unentwickeltes, aber keine ausgesprochene Demenz. Im Juni 1893 Tod an Pneumonie.

Die Section ergab leichte Atheromatose der Basalgefässe des Gehirns, sonst auch mikroskopisch durchaus normale Verhältnisse, desgleichen an den untersuchten peripheren Nerven und den Muskeln; dagegen fiel schon makroskopisch im oberen Theil der Halsanschwellung eine Veränderung der grauen Substanz in die Augen; mikroskopisch fand sich am stärksten erkrankt die Gegend der 7. Wurzelhöhle; die gesammte graue Substanz eigenthümlich durchscheinend und rareficirt; starker Defect an markhaltigen Nervenfasern; die Vorderhornzellen in allen Gruppen an Zahl reducirt und geschrumpft; die Gefässe an Stellen stärkster Degeneration in den Hinterhörnern obliterirt.

Die an die dorsolaterale Grenze der Vorderhörner und der Hinterhörner angrenzenden Partien der Hinterseitenstränge weisen fleckweise degenerirte Partien mit ausgedehntem Faserausfall und obliterirten Gefässen auf. Vorder- und Vorderseitenstränge frei von Degeneration.

Dagegen ist in den Hintersträngen ein ziemlich genau symmetrisches Degenerationsfeld, entsprechend dem inneren Abschnitt der Burdach'schen Stränge nachweisbar. Die Veränderung der grauen Substanz ist nach oben hin abnehmend bis in die Gegend der 3. Cervicalwurzel nachweisbar, während Veränderungen der weissen Substanz noch in der Pyramidenkreuzung zu constatiren sind. Nach abwärts nehmen die Veränderungen sehr viel schneller ab; von der 3. Dorsalwurzel an ist das Rückenmark ohne krankhafte Veränderungen. Die Wurzeleintrittszonen und die Lissauer'schen Felder sind überall frei, die Goll'schen Stränge zeigen nirgendwo aufsteigende Degeneration.

Verf. betont selbst, wie ihn das Fehlen aller cerebralen Veränderungen überrascht hat und wie unerwartet die groben Veränderungen des Rückenmarks für ihn gewesen sind. Der Charakter der Veränderungen ist absolut unsystematisch, ihr histologisches Verhalten entspricht durchaus älteren, lange abgelaufenen Processen, und trägt Merkmale, die sie mit chronischen Erkrankungen, wie der multiplen Sclerose, in Analogie setzen. Verf. definirt sie als chronische centrale Myelitis von sehr langsamem Verlauf, die möglicherweise congenital entstanden ist und betont zum

Schluss selbst, dass eine Reihe von Erscheinungen, wie die Betheiligung der mimischen und Sprachmuskeln, eine anatomische Basis vermessen lassen, andererseits bei der doch ziemlich ausgedehnten Degeneration der Vorderhornzellen das Fehlen jeder Muskelatrophie auffallen kann. Jedenfalls aber mit Recht vindicirt er seiner Beobachtung eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für die klinische und anatomische Beurtheilung der doppelseitigen Athetose. Martin Bloch (Berlin).

### Pathologie des Nervensystems.

#### 9) **Initiale motorische Lähmung im Oculomotoriusgebiet und andere posttyphöse Complicationen bei einem Fall von Unterleibstypus,** von Wilhelm Ebstein. (Virchow's Arch. Bd. CXXXV.)

Bei einem 20jährigen Student der Medicin trat bereits am 3. Tag eines Typhus abdominalis als Complication eine linksseitige Ptosis auf, zu welcher wenige Tage später eine Parese des gleichseitigen Rectus internus hinzukam. Während die Ptosis schon am 15. Tag des im ganzen mittelschweren Typhus wesentlich geringer geworden war, ging die Parese des Rect. intern. nur sehr langsam zurück und dauerte auch noch während des sich an die erste Erkrankung unmittelbar anschliessenden sehr schweren Recidivs und bis in die Reconvalescenzzeit hinein fort. Nach Ablauf des Recidivs wurde die scheinbar ganz ungetrübte Reconvalescenz durch das Auftreten eines schweren, Tage lang anhaltenden und mit Bewusstlosigkeit einhergehenden epileptiformen Zustands unterbrochen. Während desselben wurden ausserdem Sensibilitätsstörungen (Hyperästhesien) an den Beinen, sowie trophische Störungen (Blasenbildung) an den Füssen constatirt. Schliesslich trat nach einer Krankheitsdauer von  $3\frac{1}{2}$  Monaten völlige Genesung ein.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass es etwas sehr Ungewöhnliches ist, derartige isolirte motorische Lähmungen, die an sich schon ein seltenes Vorkommnis im Anschluss an einen Typhus abdom. sind, bereits — wie hier — im Beginn der Erkrankung auftreten zu sehen. Offenbar ist die Lähmung als eine toxische Neuritis des Oculomotorius aufzufassen. — Ausserordentlich seltene Complicationen des Typhus sind ferner trophische Störungen der Haut, wie der Pat. sie darbot, während Hyperästhesien bekanntlich häufiger zur Beobachtung gelangen. Die epileptiformen Anfälle waren vielleicht urämischer Natur, da eine leichte Nephritis nebenher bestand.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

#### 10) **Beiträge zur Frage der Erwerbsfähigkeit von Personen, behaftet mit körperlichen Schäden und Verletzungsfolgen,** von Dr. C. Lauenstein. (Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1896. Bd. IV.)

Vorliegende Arbeit hat zwar nicht klinisch-neurologische Bedeutung, kann aber wohl das Interesse speciell der deutschen Nervenärzte, deren ein nicht geringer Theil in unserer Zeit an der Ausführung der Unfallversicherungsgesetze mitzuarbeiten hat, beanspruchen. Handelt es sich doch hier um 34 Fälle von mehr oder minder schweren Verletzungen, die Verf. mittheilt, die allerdings sämmtlich nicht unter das Unfallversicherungsgesetz fallen, Verletzungen, deren Folgen Renten in Höhe von 5—50% zugesprochen werden müssten, falls sie gesetzlich zu begutachten wären. Und in allen diesen Fällen besteht volle Erwerbsfähigkeit. Ihre Mittheilung hat, wie Verf. mit Recht betont, mehr psychologisches als thatsächliches Interesse. „Sie hätte auch mit dem Titel „Ein Rückblick in die Zeit vor dem Unfallversicherungsgesetz“ versehen werden können. Aber gerade für unsere jüngere und jüngste Aerztesgeneration wird es nicht uninteressant sein gegenüber dem Verhalten der Verletzten

unter dem Einfluss der Unfallgesetzgebung, wie es sich heute präsentirt, wo dem Arbeiter ein „Recht auf Rente“ zukommt bei allen denjenigen Schäden, die eine Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit bedingen, an obigen Beispielen zu sehen, wie die arbeitende Bevölkerung sich bei manchen körperlichen Beschädigungen vor der „Zeit der Rente“ verhielt.“

Die Arbeit liefert eine lebendige Illustration zu Strümpell's neulichen Ausführungen zur Frage der „traumatischen Neurose“. Martin Bloch (Berlin).

11) **A case of temporary amblyopia from chocolate**, by Casey A. Wood, M. D. (Medical Record. 1895. Dec. 14.)

Der 54jährige Pat., Arzt, litt 20 Jahre lang an eigenthümlichen, in unregelmässigen Intervallen auftretenden Anfällen, die mit einem sich bewegenden weisslichen positiven Scotom im Gesichtsfeld beider Augen angingen. Das Scotom nahm rasch an Grösse zu, bis das ganze Gesichtsfeld davon eingenommen war und Pat. absolut nichts mehr sehen konnte; 10 Minuten lang konnten nur Finger in einigen Zoll Entfernung gezählt werden. Im Verlauf von etwa  $\frac{3}{4}$  Stunden klärte sich das Gesichtsfeld dann allmählich auf, bis Pat. so gut wie je wieder sah. — Während des Anfalls litt Pat. regelmässig an Schwindel, Uebelkeit, Kopfschmerzen und Kopfdruck. Die Dauer der Anfälle wechselte. Alle möglichen therapeutischen Maassregeln wurden ohne jeden Erfolg versucht, bis eines Tags Pat. zufällig zu entdecken glaubte, dass der Anfall jedesmal eintrat, nachdem er Chokolade in irgend einer Form zu sich genommen. Der Verdacht bestätigte sich, indem die Anfälle über 1 Jahr lang ausgeblieben sind, nachdem Pat. sorgfältig jeden Genuss von Chokolade vermied. — Cacao kann er dagegen straflos geniessen.

Stieglitz (New York).

12) **Syphilis of the Brain**, by Leo Stieglitz, M. D. (New York med. Journ. 1895. July 13.)

Casuistische Mittheilungen interessanter Fälle von Gehirnsyphilis — darunter einen Fall von spezifischer Meningoencephalitis, das Bild der progressiven Paralyse vortäuschend, einen Fall von Tage lang anhaltendem Singultus mit taumelndem Gange, einen Fall, in welchem unabhängig von einander Anfälle von sensorischer Aphasie und Alexie unter dem Bilde umschriebener epileptiformer Anfälle vorkamen, einen Fall von 15 Jahren lang währendem heftigen Kopfschmerz, der in 14 Tagen mit Jodkali geheilt wurde, und einen Fall von transitorischer Aphasie mit spezifischer Neuroretinitis und miliarem Gumma der Retina, in welchem die Symptome einer früheren Brückenblutung noch bestanden.

St. stellt folgende Krankheitserscheinungen zusammen, welche den Verdacht auf Lues cerebri erregen sollten, besonders wenn dieselben in unregelmässiger Combination vorkommen:

1. Anhaltende mit Schlaflosigkeit und psychischer Gereiztheit einhergehende Kopfschmerzen.
2. Pupillenveränderungen.
3. Augenmuskellähmungen.
4. Unregelmässige Hirnnervenlähmungen.
5. Hemianopsia, besonders Hemianopsia bitemporalis fugax.
6. Rindenepilepsie (motorische und sensorische Trauma auszuschliessen).
7. Genuine Epilepsie nach dem 25. Lebensjahre (Trauma, Alkohol, Blei und Schrumpfuere auszuschliessen).
8. Transitorische Monoplegien.

9. Transitorische Aphasien.

10. Apoplexie vor dem 50. Lebensjahre (Blei, Herzleiden, Schrumpfniere auszuschliessen).

11. Polydipsie und Polyurie.

(Autorreferat).

---

13) **Note à propos des lésions vasculaires dans la syphilis des centres nerveux**, par Henri Lamy. (Revue Neurologique. 1896. Nr. 2.)

L. betont, dass durch Altersveränderungen und durch Secundärinfectionen das Studium der syphilitischen Gefässerkrankung sehr erschwert werden könne und dass es schwer falle, die initiale Läsion festzustellen. Beim Studium dieser Affectionen müsse man sich also vorwiegend an frische Fälle halten, alle Fälle eliminiren, in welchen eine Secundärinfection stattgefunden hat und womöglich die anfängliche Localisation der Gefässveränderungen feststellen. L. studirte die Präparate eines Falles von Meningomyelitis, der kurz nach dem Beginne der Erkrankung an einer nicht fieberhaften intercurrenten Affection gestorben war und fand, dass die Arterien im ganzen Rückenmark nahezu intact waren, während die Venen schwere Alterationen aufwiesen; die Initialläsion stellte durchwegs eine Perivasculitis dar, ohne dass eine Endophlebitis oder Endarteritis vorhanden war. In einem zweiten mit Pyämie complicirten Falle bestand Endarteritis und Endophlebitis obliterans der Gefässe des Rückenmarks. Aehnliche Processes sollen sich nach L. öfters in den Gefässen an Sepsis verstorbenen Individuen finden. In der Gefässwand waren keine Mikroorganismen nachweisbar.

L. spricht die Anschauung aus, dass die intravenösen und intraarteriellen Thrombosen und Gefässveränderungen bei Syphilis erst durch eine septische Secundärinfection hervorgerufen sind und sich in gleicher Weise bei den infectiösen Myelitiden vorfinden.

H. Schlesinger (Wien).

---

14) **Zur Pathologie der syphilitischen Früherkrankungen des Centralnervensystems**, von Dr. Martin Brasch, Nervenarzt in Berlin. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1896. VIII.)

Die sehr lesenswerthe Abhandlung ist nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage ausgearbeitet. Ueber denselben wurde von anderer Seite schon in dieser Zeitschrift (1896. Nr. 1. S. 45) berichtet.

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

---

15) **Beitrag zur Kenntniss der Meningitis syphilitica**, von Dr. Richard Hirschmann. Aus der Klinik des Prof. Fuchs. (Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 49.)

H. beobachtete einen Fall von Meningitis syphilitica, bei welchem 5 Jahre nach dem Primäraffect (Sclerose am Penis) Ulcerationen im Rachen auftraten, später Schmerzen im Unterkiefer, die auf Zahncaries bezogen wurden und zur Extraction aller Zähne führten. Später auch lancinirende Schmerzen im Oberkiefer, Ohr und Scheitel. Die Untersuchung des Nervensystems ergab damals nur den Befund einer Trigemineuralgie, der Ohrenbefund war normal. Bald traten Parästhesien in der rechten Kopfhälfte, rechts verminderte Kraft beim Kauen, Facialislähmung, Schmerzen, Sehstörung und Abducenslähmung am rechten Auge auf. Dies führte den Pat. in die Klinik. Bei seiner Aufnahme bestanden rechts dauernd heftige Kopfschmerzen mit anfallsweiser Verstärkung, zeitweilig ins Ohr und die Kiefer ausstrahlend. Innere Organe normal. Rechts: Lähmung des Facialis, Abducens, Hyp- und theils Anästhesie

der rechten Kopf- und Gesichtshälfte sowie der Vorderwand des äusseren Gehörganges, Anästhesien und Geschmacks lähmung auf den hinteren zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte, Lähmung der Mm. temporalis und masseter dexter, Fehlen des Geruches in der rechten Nasenhälfte. Die Otoskopie ergibt: beiderseits chronischen Mittelohrcatarrh, rechts auch Anästhesie des Trommelfelles. Am rechten Auge Ptosis und Lagophthalmus paralyticus, Einwärtsrollen des Bulbus wegen der Abducenslähmung, ciliare und conjunctivale Injection. Cornea matt, anästhetisch an einer Stelle, unten aussen fehlt das Epithel, leichte Iritis, Fundus normal. Linkes Auge normal. Der Epithelverlust wandelte sich dann in ein Geschwür um, das perforirte und endlich vernarbte. — Gelegentlich einer Wiederholung der Sensibilitätsprüfung im äusseren Gehörgang wurde als zufälliger Befund constatirt: Trommelfell intensiv geröthet und geschwollen, hinten oben auch vorgebaucht. Weber nach rechts, Rinne positiv sehr in contiguo auriculae, dabei complete Anästhesie des Trommelfelles. Nach 3 Tagen keine Entzündungserscheinungen mehr, Besserung des Hörvermögens. Die pharyngoskopische und rhinoskopische Untersuchung gab kein ätiologisches Moment. Pat. wurde dann entlassen und ambulatorisch behandelt. An der Mundschleimhaut traten mehrere Male, besonders rechts, eigenthümliche gelbgraue, aufgelockerte Plaques, von den Plaques muqueux ganz verschieden, auf, die bald wieder verschwanden. Da Pat. damals Sublimatinjectionen bekam und ausserdem auf eigene Faust noch Jodkali nahm, glaubt Verf. diese Stellen als oberflächliche Jodquecksilberverätzungen ansehen zu dürfen. Später Zunahme der Schmerzen, Schwindel im Dunkeln und Subluxation des Unterkieferköpfchens aus der Gelenkpfanne beim Essen, auch willkürlich hervorzurufen. Unter klapperndem Geräusche konnte dann der Pat. den Gelenkskopf wieder reponiren. Die Lähmungen blieben unverändert, nur die Sensibilität des Ohres kehrte in geringem Grade wieder. Der Kranke endete durch Suicidium. Der Sectionsbefund ergab: Die harte Hirnhaut zeigt besonders rechts an der Convexität braunröthliche, dünne, schleierartig abziehbare Membranen aufgelagert. Auch die inneren Hirnhäute bräunlich-roth pigmentirt, nur über dem Scheitel etwas verdickt, grau-weisslich, sonst ziemlich zart. Gehirnkammern beträchtlich erweitert, ihr Ependym verdickt. Dura entsprechend dem Gliom, sowie in der inneren Hälfte der rechten mittleren Schädelgrube und über der Hinterseite der linken Schläfenbeinpyramide stark verdickt durch eine grauweisse, stellenweise wie sulzige Masse dabei am Knochen stärker haftend. Stellenweise zwischen Dura und Knochen eine lockere, graurothe Masse. Das Ganglion Gasseri, sowie die durch die Orbitalfissur austretenden Nerven von diesen Exsudatmassen straff umscheidet, besonders die Aeste des Trigemini. Der rechte Facialis und Acusticus erscheinen an ihrem Austritte frei von makroskopischen Veränderungen, Sehnerven und Chiasma normal. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Veränderungen: Rechter N. abducens und 2. Trigeminiast vollständig degenerirt, rechter Oculomotorius und linker Facialis zeigen stellenweise Schwund der Nervenfasern. Die Dura mater aus der Gegend des Ganglion Gasseri sowie am Türkensattel zeigte starke Verdickungen mit stellenweise dichten zelligen Infiltraten, ausgedehnten Verkäisungen und zahlreichen, ziemlich frischen punkt- und streifenförmigen Blutungen.

Die eigenthümliche Otitis hält Verf. mit Bezug auf die Versuche von Gellé, Berthold und Baratoux, sowie auf die klinischen Beobachtungen von Schwartz, Senator, Müller und Pick für eine Folge der Trigeminiislähmung, also für eine neuroparalytische, nicht so jedoch die Keratitis, die aus dem Lagophthalmus erklärt wird. Für die Facialislähmung muss eine gesonderte Ursache angenommen werden, da sich im intracranialen Theile der Nerven keine Läsion fand.

H. Schlesinger (Wien).



- 16) **Gehirnsyphilis**, von Dr. L. Goldstein. (Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. Herausgegeben von Eulenburg. 3. Aufl.)

Der in der früheren Auflage von Pribram bearbeitete Artikel hat in dem Verf. einen durch grosse eigene Erfahrung besonders geeigneten Verfasser erhalten. Die Literatur über den Gegenstand ist bis auf die neueste Zeit berücksichtigt. Mit Rücksicht darauf, das an anderen Stellen der Encyclopädie ausführliche Einzelheiten der pathologischen Anatomie der Hirnlaes mitgetheilt sind, beschränkt sich Verf. hinsichtlich dieser auf die Wiedergabe des wichtigsten, um dafür der Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie in ausführlicherer Weise gerecht zu werden. Bei letzterer verdient seine Betonung des „möglichst Energisch und möglichst Lange“ bei der Anwendung von Quecksilber und Jodkali die Beachtung aller Praktiker; auch die neuesten Erfahrungen über operative Eingriffe bei gummösen Neubildungen werden besprochen und denselben, wenn auch mit Reserve, die eventuelle Berechtigung vindicirt.

Martin Bloch (Berlin).

- 17) **Zur Kenntniss der Myelitis acuta luetica**, von Dr. v. Starck. (Aus der med. Universitäts-Poliklinik zu Kiel.) (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 8.)

Ein 27jähriges Mädchen, acquirirt wahrscheinlich Ende September 1891 Lues, hat 7—8 Wochen später Allgemeinerscheinungen, macht eine antiluetische Kur durch, zeigt  $\frac{1}{2}$  Jahr darauf die Symptome tertiärer Lues, wird wieder mit Injectionen von Hydrarg. salicylicum behandelt und nach weiteren 4 Monaten, also 12 Monate nach der Infection von einem Rückenmarksleiden befallen. Dasselbe beginnt mit Schmerzen im Rücken und in den Beinen, die rasch verschwinden und ein klares Bild der Myelitis lumbalis zurücklassen. Es besteht motorische und sensible Paraplegie der Beine, Erloschensein der Patellarreflexe, Blasen- und Mastdarmlähmung, mässige degenerative Muskelatrophie am rechten Bein mit partieller Entartungsreaction und später Decubitus. In Folge einer dritten  $3\frac{1}{2}$  monatlichen antiluetischen Kur Heilung.

Eine gleichzeitige rechtsseitige Facialislähmung war entweder zufällig hinzugekommen oder durch die Lues bedingt; sie verschwand ebenfalls unter der antiluetischen Behandlung wieder. Besonders bei ambulanter Behandlung hält Verf. die Anwendung des Hydrarg. salicyl. für sehr zweckmässig.

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

- 18) **Ueber die Erfolge der Schmierkur bei Erkrankungen des Nervensystems**, von J. Marschner. (Zeitschr. f. Heilkunde. 1896. XVII.)

Verf. stellt 56 Fälle von Erkrankungen des Nervensystems zusammen, welche innerhalb 5 Jahren in der medicinischen Klinik in Prag einer Schmierkur unterzogen wurden, theils mit, theils ohne gleichzeitige elektrische Behandlung und in der Regel mit nachfolgendem Jodnatriumgebrauch. Es finden sich darunter 11 Fälle von Syphilis des Gehirns bezw. Rückenmarks; in 4 wurde Heilung, in 5 bedeutende Besserung erzielt. Unter 14 Tabesfällen blieben 11 unverändert, in 3 wurde eine Besserung einzelner Symptome erzielt. Ein schädigender Einfluss der Schmierkur liess sich in keinem Fall nachweisen. Verf. befürwortet daher eine Schmierkur in jedem nicht vollkommen aussichtslosen Falle von Erkrankung des Nervensystems, wofern der Allgemeinzustand es gestattet, und zwar auch dann, wenn der Nachweis einer constitutionellen Syphilis nicht sicher geführt ist.

Refer. kann übrigens nicht verfehlen, dass die Verwerthung der einzelnen Fälle nicht einwandfrei ist.

Th. Ziehen.

19) **Recherches expérimentales sur les altérations au système nerveux dans les paralysies diphthériques**, par Dr. Crocq fils. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1895. 1. Juillet.)

Da die Ansichten der Autoren über die Pathogenese der diphtherischen Lähmungen ausserordentlich differiren, hat Verf. versucht, auf experimentellem Wege Klarheit über diese Frage zu verschaffen.

Die Abhandlung beginnt mit einer Uebersicht der bisher geäusserten Ansichten, dann folgte ein Abriss über die normale Histologie des Rückenmarks und der peripheren Nerven; schliesslich die eigenen Untersuchungen des Verf.; diese bestanden in Einimpfungen entweder von reinen Culturen des Löffler'schen Bacillus oder von den nach Porcellanfiltration der Culturen gewonnenen Flüssigkeiten. Versuchsthiere waren Kaninchen.

Nach Erläuterung seiner Resultate kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Die subcutane Einimpfung von sterilisirten, oder nicht sterilisirten Diphtherie-Bacillenculturen, ruft beim Kaninchen, falls es genügend lange lebt, eine Motilitätschwäche zuerst der hinteren, dann der oberen Gliedmaassen oder complete Lähmung aller 4 Gliedmaassen hervor.

Die Sensibilität scheint im allgemeinen intact zu bleiben.

Das Diphtheriegift besitzt eine sehr mächtige toxische Wirkung auf das Nervensystem, beim Kaninchen scheint es ausschliesslich das Rückenmark, dessen Nerven, sowie den unteren Abschnitt des Bulbus zu ergreifen.

Beim Rückenmark finden sich ausgesprochene Veränderungen der grauen Substanz, die Nervenzellen schwellen, färben sich schlecht, ihre Kerne und Fortsätze verschwinden, es bilden sich Proliferationen der Neuroglia und des Ependyms, die Nervenzellen atrophiren, können sogar vollständig verschwinden und durch sclerosirtes Gewebe ersetzt werden. Die weisse Substanz ist nur ausnahmsweise betroffen. Die Myelitis schreitet langsam vorwärts, sie kann sich rapide entwickeln und in Erweichung enden.

Bei den peripheren Nerven beginnt die Veränderung mit der Unregelmässigkeit der Contour der Nervenfasern, Segmentbildung des Myelins, Vergrösserung und Vermehrung der Kerne; alsdann zerfällt der Axencylinder in einzelne Abschnitte, das Myelin bildet abgerundete Klumpen, darauf bilden sich aus dem Myelin kleinere Tropfen, der Axencylinder verschwindet, die Kerne werden zahlreicher, schliesslich verschwindet das Myelin.

Diese Degeneration zeigt sich besonders an den vorderen Wurzeln, während die hinteren fast normal bleiben.

Nur die unteren Zellen des Bulbus schwellen, die mittleren und oberen bleiben normal.

Die Gehirnnerven sind nicht betroffen.

Das diphtherische Gift bringt beim Kaninchen eine primäre Myelitis und secundäre peripherische Neuritiden hervor. Die diphtherischen Lähmungen zeigen beim Menschen und beim Kaninchen deutlichen Unterschied, beim ersteren beginnen sie gewöhnlich am weichen Gaumen, Kehlkopf u. s. w., beim letzteren an den hinteren Extremitäten.

Beim Menschen scheint das diphtherische Gift zwei ganz verschiedene Arten von Lähmungen hervorbringen zu können; die einen bleiben beschränkt auf den Mund, die Nase, die Augen, den Larynx und Pharynx, die anderen breiten sich über den ganzen Körper aus und beginnen an den unteren Extremitäten; für die ersteren kann man als Entstehungsursache eine periphere Neuritis annehmen, für die letzteren, wie beim Kaninchen eine primäre Myelitis und secundäre Neuritis.

Samuel (Stettin).

**20) Diphtheritic hemiplegia, by John Jenks Thomas. (American Journal of the medical sciences. 1896. April.)**

Die diphtherische Hemiplegie gehört zu den seltneren Affectionen. Verf. stellt aus der Literatur 29 einschlägige Fälle zusammen, die er zum Theil ausführlich schildert. Er selbst hat 2 derartige Fälle beobachtet. Der erste betrifft ein 20jähr. Mädchen, das mit 12 Jahren eine Diphtherie durchmachte, in deren Reconvalescenz Bewusstlosigkeit auftrat. Nach Schwinden derselben wurde Schwäche des rechten Armes und Beines constatirt; Anfangs bestand auch motorische Aphasie, die allmählich verschwand. Die Nieren waren ganz intact. Gegenwärtig besteht Schwäche der rechten Extremitäten mit mässiger Pes-equinus-Stellung des Fusses und leichter Beugecontractur der Finger. Es besteht deutliche Rigidität der Muskulatur, die atrophisch ist. Die Sehnenreflexe sind normal, desgleichen die Sensibilität. Der übrige Nervenstatus ergibt normale Verhältnisse.

Der zweite Fall betrifft einen 12jähr. Jungen, der vor einem halben Jahre eine Diphtherie durchgemacht hat mit Lähmung der Gaumenmuskulatur und Sehstörung. 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung erwachte er in der Nacht mit Schmerzen in den linksseitigen Extremitäten, die er nicht bewegen konnte. Das Gesicht war schief und er konnte nicht sprechen. Nach 2 Monaten war die Sprache zurückgekehrt und er begann wieder zu gehen. Jetzt besteht Atrophie der linken Armmuskulatur mit Flexionscontractur der Finger. Die motorische Kraft ist in den linken Extremitäten herabgesetzt; die Sensibilität ist normal. Der Patellarreflex ist links erhöht. Pat. geht normal. Der untere Theil des linken Facialis zeigt leichte Parese.

In beiden Fällen lag eine Gefässstörung im Gehirn vor; ob eine Hämorrhagie oder Embolie, ist nicht zu entscheiden. Interessant ist in dem zweiten Falle die Combination von Aphasie mit linksseitiger Lähmung. M. Rothmann (Berlin).

**21) Zwei Fälle von Tumoren der Rückenmarkshäute, von H. Dexler. (Monatshefte für praktische Thierheilkunde. Bd. VII.)**

Dexler beschreibt zwei Fälle von Rückenmarktumoren beim Hunde. — Das erste Präparat entstammt einem Hunde, der seit 3 Jahren Schwäche im Hintertheil mit starker Abmagerung, Rückensteifheit, gesteigerte Patellarsehnenreflexe, Empfindungslähmung der Haut des Beckens und Mastdarmparese zeigte.

Die Section ergab an der rechten Seite der Pia mater spinal. einen fast erbsengrossen kugeligen Knoten, der die Medulla stark nach links verschob, und der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Perigeschwulst der weichen Häute erwies. Das Rückenmark war an der betreffenden Stelle erweicht, aufsteigend fand sich Degeneration in den Goll'schen Strängen und in der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Im zweiten Falle fand sich bei einem 6jähr. Hunde, der während des Lebens Unsicherheit und Ataxie im Hintertheil, Schwäche desselben, Anästhesie im ganzen Hintertheile zeigte, ein 2½ cm langer extraduraler Tumor, der rechts vom Rückenmark lag, mit der Dura nur einen losen Zusammenhang hatte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte derselbe als Endothelialsarcom festgestellt werden. Auch hier fand sich Compression des Rückenmarks mit den entsprechenden histologischen Veränderungen. Redlich (Wien).

**22) A contribution to the subject of tumors of the spinal cord, with remarks upon their diagnosis and their surgical treatment, with a report of six cases, in three of which the tumor was removed, by M. Allen Starr. (American Journ. of the med. sciences. 1895. Juni.)**

1. 46jähr. Frau (Mutter an Carcinom gestorben). Schiessende Schmerzen in Arm und Schulter rechts, später im Nacken und im linken Arm, rasch Atrophie

mit Entartungsreaction und Paralyse aller Schulter- und Armmuskeln, in den Händen am geringsten, Anästhesie der Aussenseite des rechten, weniger des linken Armes und der Hand, Lähmung der Nackenmuskeln, herabstrahlender Genickschmerz und passive Bewegungsbehinderung des Kopfes, keine Difformität im Nacken. Später Parese der Beine, besonders links, Spasmen, Fussclonus. Sphincteren intact. Erbrechen (von Opium?), progressive Abmagerung, Icterus, Exitus. — Diagnose bei Lebzeiten: Rückenmarkscompression durch maligne Neubildung oder vielleicht Pachymeningitis. — Obduction ergab Scirrhus in Leber, Pankreas und Mesenterialdrüsen, kleinere im Peritoneum, Milz, Ononien. — Rückenmark nicht untersucht.

2. 40jähr. Mann; heftige Schmerzen der linken Schulter, progressive degenerative Atrophie und Paralyse sämtlicher linken Schulter- und Arm-, besonders der Handmuskeln, Anästhesien an der inneren Hand- und Armseite, links engere Lidspalte und träge Pupillenreaction, rechts Anidrosis (Sympathicusläsion). Leichte Gangstörung. Erhöhter Patellarreflex. — Diagnose: extraspinaler Tumor (Gumma?) an der anterolateralen Fläche vom 4. Hals- bis 1. Brustsegment. — Auf Jod und Quecksilber Besserung bis auf die Anästhesie und die Sympathicussymptome.

3. 43jähr. Mann, Vater an Angensarcom, Mutter und Bruder an Phthise gestorben. Parästhesien in der rechten Bauchseite; dazu traten nach einander auf: heftiger Gürtelschmerz, Schulterschmerz rechts, Brennen und Kälte im Rücken und den Beinen, Schwäche der Beine, Parästhesien am Unterkörper, Schwäche der Bauchpresse, spastischer Gang, Reflexerhöhung, Fussclonus. Unterm 7. Dorsalsegment beiderseits Anästhesie. — Diagnose erst Myelitis transv., dann, beim allmählichen Zunehmen der Compressionserscheinungen, Tumor. Keine Sphincterenstörung, kein Decubitus. Geringe Athembeschleunigung. — Operation ergab extradurales Sarcom in Höhe des 5. Dorsalwirbels. — 14 Tage nach der Operation Tod an Erschöpfung ohne nachweisbare Ursache.

4. Junges Mädchen, Rückenschmerz seit Monaten, plötzlich heftiger werdend, links in den Ischiadicus strahlend. Vorübergehende Schwellung am 3. Lendenwirbel, dabei Thermanästhesie im linken Bein; alsdann Paralyse und Atrophie des rechten und dann des linken Beines, Anästhesie des linken, später des rechten Beines, bis zum 1. Lendenwirbel ausser der vom Sacralmark versorgten Gegend (Glutaei, Perineum u. s. w.), die erst später theilhaftig wird. Schwäche der Bauch- und Rückenmuskeln; Anfangs Spasmen, später schlaffe Lähmung. — Glossy skin, Decubitus, Urin- und Stuhlretention, leichte Cystitis, später Secessus inscii. Empfindlichkeit des 3. Lumbalwirbels. Nach über 2jährigem Bestehen plötzlicher Tod. — Weicher den Dorsalsack füllender Tumor des Marks vom 1. Lumbalsegment bis zur Cauda equina.

5. 50jähr. Frau, an einem Knielipom operirt. Als Nebenbefund spinales Leiden: anfallsweiser Gürtelschmerz, rechts stärker, Schmerzen und spastische Contractionen im rechten Schenkel (links weniger), besonders im Cruralisgebiet. Anästhesien bis Fingerbreit unterm Nabel mit Ausnahme der Glutaealgegend. Beine gelähmt, besonders rechtes. Spasmen. Urin- und Stuhlretention. — Diagnose: Tumor (Lipom?) im 2. Lendensegment. — Operation zeigte 2 Lipome an der Hinterfläche des Marks, unterm 10. und 11. Brustwirbel. — Nach kurzer Besserung Recidiv, wobei der Schmerz etwas höher sass. Zweite Operation ergab Rippenccaries mit Theilnehmung der Wirbel in Höhe des 6. Brustwirbels. Nachlassen der Druckerscheinungen, jedoch rasche Erschöpfung, Tod.

6. 17jähr., tuberculös belastetes Mädchen. Hartnäckiger Gürtelschmerz überm 11. Dorsalwirbel, allmählich Kyphose des 9.—11. Dorsalwirbels; nach ca. einem Jahr Taubsein der Beine bis zur Hüfte, rasche, fast völlige Beinlähmung, Druckschmerzhaftigkeit des 9.—11. Brustwirbels. Unmöglichkeit zu sitzen. Bauchmuskellähmung. Retentio urinae et alvi. Beiderseits Spasmen. Partielle Anästhesie bis über die Glutaealgegend bezw. bis zum Poupert'schen Band, links etwas tiefer, aussen am

stärksten. — Operation zeigte eingekapselte extradurale Geschwulst rechts hinten, nach vorn ziehend, in Höhe des 10. Brustwirbels, mit Caries des 11. Wirbels zusammenhängend. Stetige Besserung, doch nach einem Monat Gastritis und plötzliches Recidiv mit Neigung zu Decubitus. Neue Eröffnung zeigte neue Geschwulstmassen, Operation unausführbar. Bald danach Exitus.

Das erste und wichtigste Tumorsymptom ist der Schmerz, der gewöhnlich in der Ausbreitung der comprimierten Wurzeln beginnt, neuralgischen Charakter hat und — was besonders wichtig — nach einiger Zeit doppelseitig wird. Er verräth den Sitz des Tumors, dessen Ort gewöhnlich auch klopf- oder druckempfindlich ist; später sitzt dort auch der Schmerz. Die Druckscheinungen sind meist der Reihe nach: Schmerz, Reflexsteigerung, Störungen der Motilität, Sensibilität, inneren Reflexe. Brown-Séquard'scher Complex häufiger bei intraduralen Tumoren. — Häufig Priapismus. — Spontane spastische Contractionen bei Tumoren häufiger als bei Myelitis, bei Myelitis jedoch häufiger Decubitus. — Der Tumor sitzt meist 2—3 Finger über der Anästhesiegrenze; die meisten sitzen im Dorsalmark.

Operation ist bei der Trostlosigkeit des Leidens immer in Betracht zu ziehen. Die bisherigen schlechten Erfolge (von 123 gesammelten Fällen, darunter 100 genau beschriebenen, wurde 22 Mal operirt und nur 6 Mal schwanden die Lähmungssymptome) sind auf zu spätes Eingreifen zurückzuführen. Freilich sind die meisten Neubildungen maligne (Sarcome, Tuberkel); das verschlechtert die Prognose, soll aber nicht von der Operation abhalten, vorausgesetzt, dass die Tumoren extraspinal sind, was jedoch schwer erkennbar ist. Für intraspinalen Tumor spricht: Brown-Séquard'scher Complex, frühzeitige degenerative Atrophie, trophische Störungen und Decubitus, Auftreten von „Analgésie vor Anästhesie“. — St. räth lange Schnitte, Compression der Muskelgefäße mit Gaze, Abtragen der Processus spinosi und Aufmeisselung, Vorsicht beim Eröffnen der Dura und Entfernen des Tumors, besonders wenn er auf die Vorderseite übergreift. T oby Cohn (Berlin).

**23) Compression des Cervicalmarkes durch ein im Wirbelcanal liegendes Neurofibrom bei einem Falle von multiplen Neuromen, von Dr. H. Sieveking. (Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1896. Bd. IV.)**

24jähr. schwachsinniger Pat., erblich nicht belastet, klagt seit einigen Wochen über erschwertes Gehen, Kribbeln und Taubheitsgefühl in beiden Armen und dem rechten Bein. Die Untersuchung ergibt im Gebiet zahlreicher Nerven, besonders deutlich im Verlauf der Nn. supraorbitales, mentales, intercostales, sämtlicher Hautäste der Extremitätennerven, der Nn. mediani, ulnares, peroneitibiales harte, wenig empfindliche Anschwellungen von Linsen- bis Mandelgrösse. Sensibilität intact. Haut-, Sehnen- und Periostreflexe erheblich gesteigert. Elektrische Prüfung ergibt normale Verhältnisse. Schwäche der Peronealmuskeln beiderseits, Streckung der Hände unmöglich, ebenso Aufrichten des Oberkörpers aus der Horizontalen und Heben der Arme über Schulterhöhe. Alle übrigen Muskeln functioniren, aber durchweg kraftlos. Nach mechanischer Reizung starke fibrilläre Zuckungen. Im weiteren Verlauf stetig fortschreitende Atrophie der gesammten Körpermuskulatur mit ausgedehnten fibrillären Zuckungen immer weiterer Muskelgebiete; Bauch-, Gesäss-, Schulter- und Rückenmuskulatur schwand fast gänzlich, untere Körperhälfte völlig gelähmt, Arme nur mühsam bewegt, Incontinentia urinae et alvi; heftige Schmerzen in den Beinen und Spasmen in den Oberschenkeladductoren. In den letzten Tagen vor dem an doppelseitiger Pneumonie erfolgten Exitus wurde die Sprache lallend und unverständlich, Schluckact normal, Pupillen eng, Lichtreaction minimal.

Die Section ergab multiple Neurome in den Stämmen, Haut- und Muskelästen sämtlicher motorischer Nerven, den sympathischen Nervengeflechten, den Rami

supraorbitales und mentales der trigemini und den N. vagi. Sämmtliche Spinalnerven durch extradural gelegene, den Hinterwurzeln angehörende Knoten verdickt. 18<sup>1</sup>/<sub>2</sub> cm unterhalb des Beginnes des Cervicalmarkes wird das Rückenmark durch einen ausserhalb der Duralscheide gelegenen fast taubeneigrossen Knoten auf eine Strecke von 9 cm bis auf etwa Bleistiftdicke comprimirt und ist hier von weicher, brüchiger Beschaffenheit. Die Tumoren erwiesen sich mikroskopisch allenthalben als echte Neurofibrome. Die Structur des Rückenmarkes erwies sich mikroskopisch unverändert, secundäre Degenerationen waren nicht nachweisbar. Martin Bloch (Berlin).

**24) Ein Fall von Tuberkelbildung im Rückenmark, von Dr. P. Sudeck.**  
(Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1896. Bd. IV.)

34jähr. Arbeiter, wegen Lungen- und Larynx tuberculose seit April 1894 im Krankenhause, klagt zuerst im Juni über Einschlafen des linken Beines, dann Schmerzen in demselben. Hypalgesie am linken Oberschenkel. Nach 18 Tagen völlige Lähmung beider Beine; unwillkürliche Zuckungen in denselben, Parästhesien und Schmerzen; Sensibilitätsstörungen an beiden Ober- und Unterschenkeln; Hyperästhesie im Gebiet der ersten Lumbarnerven; gesteigerte Patellarreflexe. Beklopfen des 1. Lendenwirbels schmerzhaft, kein Gibbus. Nach weiteren 8 Tagen Blasenlähmung, Decubitus. Exitus am 22. August.

Die Obduction ergab bei intacter Wirbelsäule im oberen Lendentheile fast völlig Durchsetzung des Querschnitts von einem Tuberkel, der nur an der hinteren Peripherie von einer schmalen Zone von Marksubstanz eingefasst ist; beim Uebergang in das Dorsalmark nimmt der Tumor die vordere Rückenmarkshälfte ein; im unteren Dorsalmark ist nichts mehr von ihm zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Degeneration der Hinterwurzeln in der Höhe des Tuberkels und eine kurze Strecke oberhalb desselben und eine aufsteigende Degeneration der Hinterstränge von typischem Charakter. Martin Bloch (Berlin).

**25) L'urémie à forme nerveuse, par Pierret.** (Progrès médical. 1896. Nr. 27. S. 1.)

Ein geschichtlicher Ueberblick über die Entwicklung der Lehre von den nervösen und psychischen Störungen bei Urämie, namentlich im Hinblick auf die Entstehungsweise derselben. Verf. fasst zum Schluss seine Anschauung dahin zusammen, dass „die nervösen Störungen, mit und ohne Localisation, mit und ohne Delirien, welche man bei Urämie beobachtet, sehr wohl auf Gefässverengerung zurückgeführt werden können, dass diese Gefässverengerung fast nothwendigerweise Oedeme verursacht und dass diese Oedeme toxisch sind“. E. Beyer (Strassburg i./E.).

**26) Symptomes urémiques localisés, par Pierret.** (Progrès médical. 1896. Nr. 24. S. 369.)

Das Auftreten von Localsymptomen im urämischen Anfall ist schwer zu begründen, da ja das ganze Gehirn überall toxisch durchtränkt ist. Nun weiss man aber, dass abgeheilte Hirnverletzungen verschiedenster Art (durch Trauma, Lues, Apoplexie u. s. w.) später wieder Erscheinungen machen können, wenn irgend eine allgemeine Schädlichkeit (durch Krankheit, Medicamente u. s. w.) auf das Individuum einwirkt, indem sie an der durch die vorausgegangene Krankheit prädisponirten Stelle ihren Angriff concentrirt. Eine solche ist auch die Urämie. Man kann daher annehmen, dass „beim urämischen Anfall jede anatomische Bildung, welche im Stande ist, die Anhäufung und Stauung toxischer Flüssigkeiten an einem begrenzten Bezirk des Gehirns zu begünstigen oder die chemische Widerstandskraft gewisser Ganglien-

zellengruppen zu vermindern, localisirte Krankheitserscheinungen hervorbringen kann, unbeschadet der allgemeinen Störungen, welche darauf zurückzuführen sind, dass das Gift, um an einer Stelle zu überwiegen, nichts destoweniger im ganzen Organismus verbreitet ist“.

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

**27) Erythromelalgie**, von A. Eulenburg. (Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. Herausgegeben von Eulenburg. 3. Aufl.)

Verf. theilt die Erfahrungen aus den bis zur Zeit der Abfassung des Artikels veröffentlichten Fällen — mindestens 43 — mit, als deren wichtigstes Ergebniss anzusehen ist, dass es sich bei der in Rede stehenden Affection nicht um eine genuine Erkrankung, sondern um ein Symptom bezw. einen Symptomencomplex handelt, der bei verschiedenen anscheinend meist centralen (cerebralen, spinalen) jedoch auch bei peripherischen Nervenerkrankungen, leichterer und schwererer Art, vorkommen kann. Symptomatologie, Complicationen werden ausführlich geschildert, in ätiologischer Beziehung besonders die neuropathische Belastung betont; was die Pathogenese anlangt, so ist eine befriedigende Erklärung derselben zur Zeit noch nicht möglich, wenn auch die Beziehungen der Affection zu anderen Erkrankungen auf gewisse Abschnitte der grauen Rückenmarksaxe als Ausgangspunkt hinweisen.

Martin Bloch (Berlin).

**28) Contributo allo studio dell' asfissia e gangrena simmetrica delle estremità (Morbo di Raynaud)**, par Verdelli Camillo, Parma. (Rivista clinica. 1896.).

Verf. theilt zunächst den Fall eines 1jährigen Mädchens mit. Die Krankheit begann mit 4tägigem Fieber und Krampfanfällen. Die Hautveränderungen bestanden zunächst in einem ausgebreiteten, auf dem Rumpf vorherrschenden, fleckigen, bläulich-rothen Ausschlag, welcher binnen 24 Stunden wieder verschwand. Dann erschienen ähnliche, erst röthliche, dann violette und schliesslich schwarze Flecken an den Füßen, den Händen, der Nasenspitze und der Ohrmuschel. Auf dem Rücken der Hände und Füße kam es zur Entwicklung grosser Blasen mit sanguinolentem Inhalt. Die Ausbreitung war nicht völlig symmetrisch. Die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit war nur wenig herabgesetzt. Weiterhin wurde eine typische Gangrän beobachtet. Nach Abstossung der gangränescenzen Theile, darunter der Endphalangen einiger Finger trat völlige Heilung ein. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen in vielen Punkten der trockenen Gangrän entsprechenden Befund. Auffällig war namentlich die Weichheit der abgestossenen Knochentheile und die enorme Erweiterung der Blutgefässe, namentlich den Venen und Capillaren, bei intacter Wendung und völliger Thrombosirung. Allenthalben fanden sich auch Austritte von rothen Blutkörperchen. Die nekrotischen Veränderungen nahmen seltener Weise von der Ablösungsstelle peripheriwärts ab. Die mikroskopische Untersuchung der peripherischen Nervenfasern gelang nur in mangelhafter Weise; der Axencylinder liess sich nicht färben, war aber erhalten, die Markscheide zeigte deutliche Veränderungen.

In der Epikrise fasst Verf. die Krankheit des Kindes als eine Influenza auf. Er stützt sich dabei auf die Thatsache, dass damals gerade eine Influenzaepidemie herrschte und dass bei dem Kind auch bronchitische und gastrointestinale Störungen bestanden. Die Gangrän ist auf die Gefässthrombose zu beziehen. Analoge Beobachtungen bei Influenza haben Dardignac (Rif. med. 1893) und Laurenti (Rif. med. 1894) mitgetheilt. Die Veränderungen der peripherischen Nervenfasern sind nur als Folgeerscheinungen der durch die Thrombose hervorgerufenen Ernährungsstörungen anzusehen. Die Entstehungsweise der Thrombose selbst zu erklären, reicht die Annahme eines Verlangsamung der Circulation nicht aus. Es müssen auch

vasomotorische Innervationsstörungen bestanden haben. Verf. denkt sich, dass eine spastische Contraction der Arterien, Capillaren und Venen, welche sich zum Schluss auf die grösseren Venen beschränkt hätte, der Thrombose vorausgegangen ist.

Hieran schliesst Verf. eine sehr vollständige Literaturübersicht an und kritisirt die verschiedenen Theorien der Raynaud'schen Krankheit. Er kommt dabei zu dem Resultat, dass alle Theorien, welche eine organische Veränderung der Blutgefässe oder des Nervensystems annehmen, zur Erklärung nicht ausreichen, und betrachtet eine Functionsstörung der spinalen vasomotorischen Centren als die Grundlage der Störung. Diese Functionsstörung bedingt den Gefässspasmus, dieser die Thrombose und letztere die Gangrän. Neuritische und arteriitische Prozesse spielen nur die Rolle eines prädisponirenden Factors. Auf Grund dieser Anschauung bildet die Raynaud'sche Krankheit eine einheitliche Gruppe, welche auch diejenigen Fälle umfasst, in welchen neuritische und arteriitische Prozesse nachweisbar sind. Auch die symmetrische Gangrän der Diabetiker rechnet er daher zu der Raynaud'schen Krankheit. Wahrscheinlich, nimmt Verf. weiter an, sind ausser den vasomotorischen Centren auch trophische in einem Zustand abnormer Erregung. So wird es verständlich, dass zuweilen die Gangrän auftritt, ohne dass Erscheinungen localer Asphyxie oder Synkope vorausgegangen sind. Die centrale Functionsstörung ihrerseits ist zuweilen autochthon, häufiger aber beruht sie auf abnormen von den Extremitäten den Centren zufließenden sensiblen Reizen und die vasomotorischen und trophischen Centren sind abnorm erregbar, und periphere Reize, welche auf normale erregbare Centren nicht einwirken würden, lösen daher reflectorisch abnorme Erregungen, d. h. eben jene Functionsstörungen, aus. Verf. hat im Hinblick auf solche Erwägungen in 3 leichteren Fällen Raynaud'scher Krankheit die Gefässreflexe genauer untersucht. Die bemerkenswerthe Versuchsverordnung ist S. 178 ff. beschrieben. Eine Steigerung der Gefässreflexe war nicht nachzuweisen, wohl aber eine merkwürdige Instabilität des Gefässonus, wie sie bei Gesunden nicht vorkommt. Einige Curven sind zur Erläuterung beigegeben.

Das Literaturverzeichniss umfasst 148 Nummern.

Th. Ziehen.

---

### Psychiatrie.

29) Notes on three cases of spontaneous gangrene, by W. B. Morton.  
(Journ. of ment. science. 1896. January.)

Die bei Geisteskranken nicht gerade besonders häufig anzutreffende spontane Gangrän fand sich in des Verf.'s Wirkungskreis (Wonford House, Exeter) auffallender Weise unter weniger als 150 Kranken innerhalb 9 Monaten 3 Mal.

1. Bei einem 52jähr. Melancholiker; der gangränöse Fuss wurde amputirt; der Stumpf heilte gut. Die Melancholie besserte sich ebenfalls.

2. Bei einer 76jähr. Frau mit „acuter Manie“. Amputation eines Unterschenkels. Schnelle Heilung des Stumpfes. Pat. wurde nach zweimaligem Rückfall der Manie geheilt entlassen.

3. Bei einer 69jähr. Frau, die schon 30 Jahre geisteskrank und in Demenz verfallen war. Die Gangrän verbreitete sich rapid bis an den Oberschenkel und führte den Tod herbei.

Bemerkenswerther Weise wurde der geistige Zustand in den beiden ersten Fällen mit dem Auftreten der Gangrän nicht schlimmer, sondern im Gegentheil sichtlich besser.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

30) Stigmata biologiques et sociologiques de la criminalité, par J. Dalle-  
magne, Bruxelles. (G. Masson. 1896. Paris.)

Vorliegender zweiter Band des Werkes Sur la criminalité schliesst sich in würdiger und vortrefflicher Weise dem ersten an. Er behandelt die biologischen, d. h.



physiologischen und psychologischen und die sociologischen Entartungszeichen. Unter Gegenüberstellung der Befunde am Normalen und Verbrecher und unter weitgehender Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden und Befunde kommt Verf. zu dem Schlusse, dass auch auf diesen 3 Gebieten sich beim Verbrecher gehäufte Stigmata finden.

Ein Verzeichniss von 6 Seiten umfassenden Literaturangaben schliesst auch diesen Band ab.

Besonders sei auf die trefflichen Capitel über Psychologie und Sociologie hingewiesen.

Der fehlende dritte Band soll die Theorien über den Verbrecher enthalten und wird bei der bekannten Bedeutung des belgischen Gelehrten von seiner gewaltigen Erfahrung und nüchternen Kritik wiederum Zeugniss ablegen.

A. Passow (Friedrichsberg).

31) *Étude sur les difformités congénitales et les affections des organes génito-urinaires de deux sexes chez l'homme comme cause des troubles des facultés intellectuelles ou de la folie dite sympathique*, par Barthélemy Guisy. (Progrès méd. 1896. Nr. 24. S. 371.)

Der Zusammenhang zwischen dem Centralnervensystem und dem Urogenitalsystem zeigt sich schon darin, dass vielfach mangelhafte Entwicklung beider Organgebiete zusammen vorkommt, ferner Missbildungen der Genitalien nervöse oder psychische Störungen zur Folge haben können. Schon im Alterthum hielt man fehlerfreie Genitalien für nothwendig für einen geistig vollwerthigen Mann und kannte die üblen Folgen von Genitalerkrankungen auf das psychische Gebiet.

Verf. führt nun einige Fälle an, in denen acute und chronische Affectionen der Genitalien psychische Störungen verursachen: Trauma, Infection, Tuberculose u. s. w., ebenso Operation wegen Hydrocele. Von gleicher Bedeutung für das Centralnervensystem sind Erkrankungen der Prostata, sowie Missbildungen am Penis, der Blase u. s. w.

Diese psychischen Störungen, welche namentlich neuropathisch veranlagte Individuen mit Missbildungen oder Erkrankungen des Urogenitalsystems betreffen, sind vorübergehender Natur und einer Besserung oder selbst Heilung durch Hebung des Genitalleidens zugänglich. Zum Schluss weist Verf. auf die forensische Bedeutung solcher Störungen im Sexualleben für die Entstehungsgeschichte von Verbrechen hin.

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

32) *Sexual inversion in men*, by Havelock Ellis. (Alienist and Neurologist. 1896. April.)

Der geschätzte Verf. ist der erste Engländer, der, ausserhalb der Krankenhaus- und Gefängnispraxis, über Homosexualität geschrieben hat. In vorliegender Arbeit veröffentlicht er 26 zum Theil recht interessante Fälle und beschränkt sich selbst nur auf wenig Bemerkungen.

Der Geschlechtssinn ist Anfangs jedenfalls undifferenzirt und ist es noch wenig in der ersten Zeit der Pubertät. Das Schulleben, wie es ein Brütöfen für Onanie ist, spielt jedenfalls auch bei der Inversion eine gewisse Rolle. Die Classificationen sind noch nicht festgestellt. Verf. theilt seine Beobachtungen in 2 grosse Gruppen: 1. einfache Inversion und 2. psycho-sexueller Hermaphroditismus, wobei Hinneigung zu beiden Geschlechtern besteht. Sehr selten sind (mit Ausnahme der Greise) die Fälle von erworbener Inversion, die zudem sich gewiss auch zum grossen Theil auf angeborene Anlagen zurückführen liessen, wenn die Anamnese näher bekannt wäre. Die vom Verf. mitgetheilten 26 Fälle von Inversion sind zum Theil frei von hereditärer Belastung und ebenso von jeder Degeneration. Näcke (Hubertusburg).

- 33) **A case of developmental degenerative insanity, with sexual inversion, melancholia following removal of testicles, attempted murder and suicide**, by Talbot and Havelock Ellis. (Journ. of mental science. 1896. April.)

Die Ueberschrift der nur ganz kurzen Scizze genügt schon zur Orientirung über den Fall — also: Pubertätspsychose bei einem Entarteten, homosexuelle Perversität, operative Entfernung der Hoden, darauf Melancholie, Mord- (an dem Gegenstand der homosexuellen Liebe) und Selbstmordversuch. Die Operation wurde auf Anrathen von Freunden vorgenommen. Brösler (Freiburg i./Schl.).

- 34) 1. **Ein „geborener Verbrecher“**, von Dr. Alzheimer in Frankfurt a./M. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1896. Bd. XXVIII.)  
2. **Fetischismus oder Simulation?** von Dr. Hans Kurella in Brieg. (Ebenda.).

Die in den vorstehenden Arbeiten mitgetheilten Gutachten Alzheimer's und Kurella's beziehen sich auf einen 1865 geborenen Candidaten der Theologie, der, wie aus der Tagespresse erinnerlich, vor wenig Jahren in Deutschland vagabondirend umherreiste und namentlich Pastoren und Aerzten Geld abschwindelte. Den Aerzten klagte er, dass er unter dem krankhaften Trieb sexueller Erregung durch elegante Damenstiefelchen litte, durch die unwiderstehliche Gewalt eines derartigen Fetisches bezwungen, sei er einer Dame nachgereist und besitze kein Geld zur Rückreise. Pastoren erzählte er, er habe sein Portemonnaie verloren und sei dadurch in peinliche Situation gelangt. Wegen Desertion, Diebstahl, Betrug, Unterschlagung u. s. w. in Untersuchung genommen, machte der Angeklagte auch den Gerichten Mittheilung von seiner Perversität. Er ist deshalb von einer grossen Anzahl von Autoritäten untersucht worden, war auch wiederholt in Irrenanstalten untergebracht.

Kurella erklärte den Candidaten für einen hartnäckigen und raffinierten Lügner, seinen Fetischismus für Schwindelei, das Ensemble der dargebotenen psychischen Anomalien viel mehr den Typus des unverbesserlichen Gauners als dem eines erblich belasteten Irrenanstaltscandidaten entsprechend. Er verkannte das Räthselhafte, das in dem Unterschied zwischen der universellen und feinen Bildung des Candidaten und seiner Charakterentwicklung und Lebensführung lag, keineswegs, erklärte denselben aber bei der Lage der Gesetzgebung als zurechnungsfähig.

Alzheimer erachtete dagegen, dass es sich angesichts der erblichen Veranlagung, der Degenerationszeichen und des seiner Ansicht nach thatsächlich vorhandenen Fetischismus um einen an degenerativer Seelenstörung leidenden Menschen handelt, der immer eine Zeit lang lobenswerth arbeitet und regelmässig lebt, plötzlich aber ein contrastirendes, erregtes Benehmen zeigt, um einen Kranken, dessen Symptome in den letzten Jahren eine entschiedene Steigerung und Verschlimmerung erfahren hätten. Er hält ihn für die Zeit der Erregungszustände und ausserhalb dieser für unzurechnungsfähig. Er ist überzeugt, dass sein Fühlen, Denken und Thun unwiderstehlich von Zwangsideen und Zwangshandlungen beherrscht wird, neben denen eine freie Willensbestimmung unmöglich ist.

Der Candidat wurde bestraft, ist bereits wieder auf freien Fuss gesetzt worden und wird vermuthlich die Gerichte und die Sachverständigen 1894 nicht zum letzten Male in Thätigkeit gesetzt haben.

Wir haben die namentlich in Bezug auf ihr Schlussurteil so verschiedenen Gutachten der beiden rühmlich bekannten Irrenärzte neben einander besprochen, weil das mitgetheilte Beispiel evident beweisen dürfte, wie wichtig eine Verständigung der Fachgenossen auf dem umfangreichen Grenzgebiete zwischen geistiger Gesundheit und geistiger Krankheit ist. Wir alle fechten dafür, dass Diejenigen, bei denen

eine ausgesprochene Psychose (Melancholie, Paralyse, Schwachsinn, Paranoia, hysterisches Irresein oder dergl.) besteht, unter den Schutz des § 51 des R.-St.-G.'s gestellt werden; hier handelt es sich um einen klaren, zielbewussten Kampf, der stets gewonnen werden muss, wenn auf unserer Seite die nöthige Kenntniss, auf juristischer Seite die erforderliche Einsicht vorhanden ist. Wir alle fühlen aber selbstverständlich auch die Verpflichtung, an unserem bescheidenen Theile mitzuhelfen, dass zur Aufrechterhaltung von Sitte und Ordnung im Lande das rächende Schwert der Justiz scharf geschliffen bleibe. Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Misstrauen gegen die Psychiatrie als exacter Wissenschaft durch die grundsätzlich verschiedenen Anschauungen über die Zurechnungsfähigkeit der leicht Schwachsinnigen, der Degenerirten, der Hysterischen, Neurasthenischen, der Trinker, namentlich auch der sexuell Perversen, der „geborenen Verbrecher“ u. A. nicht ganz unberechtigt ist. Je mehr Gutachten über solche Fälle eingeholt werden, um so verschiedener fallen sie aus. Ein Gefühl der Rechtsunsicherheit kann sich einbürgern, wenn auf die subjective Meinung des Sachverständigen so viel anzukommen scheint. Zweifellos giebt Jeder sein Gutachten nach treuester Ueberzeugung ab. Aber wir können uns der Annahme nicht enthalten, dass sich — ganz abgesehen vom vorliegenden Falle — Manche der Kollegen in praxi allzusehr von theoretischen, deterministischen Anschauungen beeinflussen lassen, dass sie die Freiheit des Entschlusses, das Gute oder das Böse zu wählen, bei allen Minderwerthigen zu gering taxiren. Der Verein der deutschen Irrenärzte sollte die brennende Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit noch einmal auf seine Tagesordnung setzen und mit juristischer Hilfe zu lösen versuchen!

Georg Ilberg (Sonnenstein).

**35) Insanity in english local prisons 1894/1895, by John Baker, Gefängnisarzt in Pentonville. (Journ. of ment. science. 1896. April.)**

Im Jahre 1894/1895 befanden sich täglich durchschnittlich ca. 14000 Insassen in den englischen Gefängnissen. Die Zahl der Internirungen betrug 159 870; die Zahl der dabei in diesem Zeitraum für geisteskrank erklärten Verbrecher betrug 389. Aus diesen Zahlen lässt sich selbstverständlich noch kein Procentverhältniss herausrechnen. Vielmehr muss die Zahl 159 870 noch um die Zahl der zweimaligen Aufnahmen, soweit sie in dasselbe Jahr fielen, reducirt werden; es ergiebt sich dann statt jener Zahl ca. 100 000. Es waren also unter 100 000 Verbrechern 389 Geistesranke. Von letzteren waren aber nur 53 bei der Inhaftnahme geistig gesund. 177 waren zur Beobachtung auf ihren Geisteszustand eingeliefert, 90 waren früher schon einmal geisteskrank gewesen, bei einer ferneren Partie war die Ursache der Erkrankung als in der Zeit vor der Internirung liegend constatirt, bei den übrigen blieb dies unsicher. Von jenen 53 aber sind wiederum noch ca. 14 in Abzug zu bringen, die innerhalb der beiden ersten Wochen nach der Einlieferung erkrankten (Epilepsie, allgemeine Paralyse u. s. w.), sodass die Zahl derer, für deren Erkrankung die Disciplin und Behandlung und überhaupt der Aufenthalt im Gefängniss ursächlich in Anspruch genommen werden darf, auf etwa 40 zusammenschrumpft, d. h. auf einen unter 2500 Gefängnisinsassen.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

**36) A study of forty-four cases of fever occurring in the insane, by J. Keay. (Journ. of ment. science. 1896. April.)**

Zahlenmäßige Betrachtung des Einflusses intercurrirender fieberhafter Krankheiten auf den Verlauf von Psychosen.

1. 6 Fälle von Scharlach: bei zweien davon (chronische Manie von 2 $\frac{1}{2}$ jähriger Dauer und secundärer Demenz von 30jähriger Dauer) keine geistige Veränderung

in einem Falle (chronische Manie von 1 $\frac{1}{2}$ jähriger Dauer) leichte Besserung, die von Bestand blieb; in 3 Fällen (2 chronische Manien von 7 und 5jähriger Dauer und 1 acute Manie) auffallende Besserung, die zur Heilung führte.

2. 38 Fälle von Typhus. 15 Todesfälle. Von den 23 Ueberlebenden wurden 6 Fälle bald nach Ablauf des Typhus geheilt entlassen (3 acute heilbare Fälle von Manie und Melancholie, 2 chronische Manien von 2jähriger Dauer, eine mit schlechter Prognose, eine progressive Paralyse), 3 gebessert, 14 blieben unbeeinflusst (d. h. auch ohne schädlichen Einfluss von Seiten des Typhus auf die Psyche).

Bresler (Freiburg i./Schl.).

---

### Therapie.

**37) Om användande af sänghvilan för behandling af sinnessjuka**, af G. Bolling. (Hygiea. 1896. LVIII. 1. S. 1.)

B. berichtet ausführlich über die bisher mit der Bettbehandlung Geisteskranker gemachten Erfahrungen und präcisirt die Verhältnisse, unter denen die Patienten beschäftigt werden müssen oder die Bettbehandlung angezeigt ist. Die Patienten, die beständige Pflege und Aufsicht erfordern, die nicht beschäftigt werden können oder bei denen der Versuch, sie zu beschäftigen, den Zustand verschlimmert, können, wenn sie ruhig sind, am Tage ausser dem Bette sein, aber unter beständiger Aufsicht, die sie auch während der Nacht haben müssen, die unruhigen und belästigenden aber müssen Tag und Nacht im Bett liegen, wie auch die neu aufgenommenen und neu erkrankten.

Walter Berger.

---

**38) Ueber Pelletin als Schlafmittel**, von Prof. Jolly. (Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 24.)

Prof. Jolly wandte das Hefter'sche Pelletin, ein aus Anhalonium Williamsii gewonnenes Alkaloid, bei ca. 40 Patienten seiner Klinik im Laufe des letzten Jahres an, um die schlafmachende Wirkung des Mittels zu erproben. Die Darreichung erfolgte per os oder subcutan; die Einzeldosis betrug 2—4—6 cgrm und wurde nöthigenfalls mehrfach wiederholt. (Gesamtdosis in einem Falle 0,12 grm in 2 Stunden.) — Die Wirkung war eine verschieden günstige, irgendwie unangenehme und bedenkliche Nebenwirkungen traten nicht zu Tage. — Ein abschliessendes Urtheil ist zeitig nicht möglich, weitere Prüfung wünschenswerth.

Rich. Pfeiffer (Tübingen).

---

**39) L'électricité galvanique dans les vomissements**, par S. Tonoli. (Progrès médical. 1896. Nr. 19. S. 292.)

Verf. empfiehlt warm die Anwendung des galvanischen Stroms bei habituellem Erbrechen und zwar in der Weise, dass eine breite Anode auf das obere Ende des Sternums, die Kathode in der Regio epigastrica aufgesetzt wird. Dauer 15—30 Minuten. Es werden 5 Krankengeschichten mitgetheilt, welche die günstige Wirkung darthun: 4 dieser Fälle betrafen Hysterische, der 5. eine Phthisische in vorgerückten Stadium. Der Erfolg trat prompt in wenigen Tagen ein, selbst bei den Kranken mit langer Dauer des Leidens und nachdem alle anderen Mittel (auch Hypnose) vergeblich gewesen.

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

**40) Traitement de la colique de plomb par le courant galvanique, par Labadie Lagrave et L. R. Regnier. (Progrès méd. 1896. Nr. 21. S. 323.)**

4 Fälle von Bleikolik, bei denen nach Versagen aller anderen Mittel mit Hilfe der Galvanisation die hartnäckige Obstipation beseitigt und damit Heilung erzielt worden ist. Die Application geschah in der Weise, dass eine breite Elektrode auf den Unterleib aufgesetzt wurde; in das Rectum wurde die Bourdet'sche Elektrode eingeführt: eine dicke Gummisonde, in der eine Metallröhre steckt, welche mit der galvanischen Batterie verbunden ist und durch welche man während der ganzen Zeit langsam warmes Salzwasser in den Darm pumpt, um den elektrischen Strom zu vertheilen und Schorfbildung an der Darmwand zu vermeiden. Man verwendet einen galvanischen Strom bis zu 40 MA. bei je 10 Minuten Dauer, zuerst in der einen, dann in der anderen Richtung, dann 10 Minuten lang alle 5 Secunden Unterbrechungen und Stromwendungen. Es erfolgt meist sehr bald eine reichliche Entleerung des Darminhalts und damit sofortiger Nachlass der Schmerzen.

Um allein die Schmerzen zu lindern, genügt es, eine breite positive Elektrode auf die 6 unteren Dorsalwirbel, die negative Normalelektrode auf die Magengrube zu appliciren und 15—20 Minuten einen Strom von 5—10 MA. durchgehen zu lassen.

Diese Erfolge, analog der schmerzstillenden Wirkung des galvanischen Stroms bei Krämpfen anderer Muskeln (Wade u. s. w.), beweisen, dass die Schmerzen bei Bleikolik auf einem Krampf der Darmmuskulatur beruhen, einer reflectorischen Reizung in Folge der Einwirkung des Bleis auf das Nervensystem.

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

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung vom 27. April 1896.

##### Kohn: Ueber Lumbalpunction.

In einem diagnostisch absolut unklaren Falle ergab die Lumbalpunction 30 ccm einer klaren, serösen Flüssigkeit mit reichlichen Tuberkelbacillen, ein zweites Mal 70 ccm mit positivem Bacillenbefund. — Die Section des nach 14 Tagen gestorbenen Patienten wies eine tuberculöse Meningitis nach, ferner Miliartuberculose, wahrscheinlich in Folge von Verkäsung im Ductus thoracicus, im Darne ein vernarbttes Geschwür, im Mesenterium eine verkäste Drüse. K. sieht als Eingangspforte der Infection den Darm an.

##### Discussion.

Fränkel betont die Schwierigkeiten, auf welche die Diagnose der Meningitis, namentlich der tuberculösen, stossen kann, und den Werth der Lumbalpunction für diese Fälle. — Die Erkrankung des Ductus thoracicus darf als ziemlich häufige Ursache von Miliartuberculose gelten.

Stadelmann: Bei einem Potator, welcher ein metapneumonisches, geringes Pleuraexsudat hatte, stieg das Fieber plötzlich an, nahm remittirenden Charakter an und gleichzeitig wurde Pat. benommen. Kein weiteres, auf eine Meningitis hindeutendes Symptom! Die Lumbalpunction ergab unter geringem Drucke stehende, trübe Flüssigkeit mit zahlreichen Fränkel'schen Pneumokokken. — Anmerkung bei der Correctur: Exitus am nächsten Tage. Sectionsdiagnose: Meningitis cerebrospinalis.

Fürbringer berichtet, dass bei einem typhusverdächtigen Patienten die Punction Tuberkelbacillen nachweisen liess, die Section die meningale Tuberculose bestätigte.

**Goldscheider und Flatau: Experimentelles über Hämatomyelie.**

Die Autoren spannten kleine Stücke menschlichen Rückenmarks mittelst eines dafür construirten Apparates an den Häuten auf, injicirten von verschiedenen Richtungen her Flüssigkeit (Berlinerblau) oder liessen dieselbe aus Reservoirs während mehrerer Stunden unter dauerndem Drucke einfliessen. — Die Stücke wurden dann in Formol geworfen und in Schnittserien zerlegt.

Das Versuchsverfahren wurde auch bei einem Hunde in vivo angewandt. Einspritzung in das Vorderhorn vorn oder lateralwärts bewirkte bei geringem Drucke strahlenförmiges Uebertreten der Flüssigkeit in die Seitenstränge; stärkerer Druck liess die Flüssigkeit in das Hinterhorn eindringen und dasselbe in sehr grosser Ausdehnung nach oben durchsetzen, während die Infiltration des Vorderhorns selbst bald aufhörte. Drang die Flüssigkeit vom hinteren Theil des Vorderhorns oder der Commissur ein, so ging sie mit grosser Gewalt in das Hinterhorn und breitete sich dort über grosse Strecken aus. Bei Injection in das Hinterhorn steigt die Masse hoch nach oben, nimmt besonders den lateralen Theil des Hinterhorns ein und geht nicht in das Vorderhorn über. — Im Seitenstrange bleibt die Flüssigkeit auf einen kleinen Raum beschränkt, nur wenn sie an die Grenze des Vorderhorns kommt, infiltrirt sie auch die graue Substanz. Die Flüssigkeit, in die Mitte des Hinterstranges gebracht, dehnte sich nicht aus, infiltrirte, wenn sie sich dem Septum näherte, die graue Substanz und färbte von der Clarke'schen Säule oder von der Commissur her beide Hinterhörner. Injection in das ventrale Feld bedingte, analog dem Leyden'schen Falle, eine Imbibition derselben.

Die Vertheilung der Flüssigkeit bezw. Blutung ist abhängig von den architectonischen Verhältnissen, der Anordnung und Verlaufsrichtung der Fasern.

Rich. Pfeiffer (Tübingen).

**Der 4. internationale Congress für Criminalanthropologie in Genf.**

24.—29. August 1896.

Der durch das Comité vortrefflich vorbereitete, durch Ladame würdig präsidirte Congress tagte in den Räumen der Universitätsaula, war zahlreich besucht, doch fehlten eine grosse Reihe berühmter Namen, die in Brüssel zugegen gewesen waren; dafür waren Lombroso, Ferri und andere Italiener da, die diesmal die Versammlung so beherrschten, dass nur Wenige wagten, ihren Meinungen zu widersprechen, trotzdem sicher kaum ein Dutzend Lombrosianer stricter Observanz in der Versammlung vorhanden waren. England war zum ersten Male officiell vertreten, Deutschland wiederum leider nicht. So interessant nun meist auch die einzelnen Vorträge waren, so ging doch die allgemeine Meinung dahin, dass das wissenschaftliche Resultat des Congresses im Ganzen = 0 war. Die grossen principiellen Fragen blieben unentschieden, Jeder verharrte auf seinem Standpunkte.

Lombroso berichtete zunächst über interessante, neue anatomische Untersuchungen an Verbrechern. Diese haben aber keinen Werth, so lange nicht nachgewiesen ist, dass sie für den Verbrecher charakteristisch oder auch nur viel zahlreicher sind, als bei Normalen und Geisteskranken (Ref.). Sehr deutlich sprach er wieder vom anatomischen „Type criminel“, natürlich auch vom „Criminel-né“ u. s. w., wogegen Näcke und Dallemagne sich wandten. Ferri erklärte, dass die italienische Schule unter „Type criminel“ nicht nur die anatomischen, sondern auch physiologischen, psychologischen u. s. w. Zeichen zusammenfasst. Aber selbst in dieser Erweiterung kann der Begriff nicht gutgeheissen werden, da dies nur bei einer gewiss beschränkten

Zahl von Verbrechen Anwendung finden würde (Ref.). Dekterew (Petersburg) endlich versteht unter „Criminel-né“ jeden zu Verbrechen überhaupt Disponirten. Damit ist selbstverständlich, wie Ref. glaubt, jede Grenze verflüchtigt, denn wo beginnt die Disposition? Da der eigentliche „geborene Verbrecher“, wie Ref. in seinen Arbeiten über „Moral insanity“ darlegte, sich mit den so seltenen Fällen echter „Moral insanity“ mehr oder minder deckt und natürlich unverantwortlich sein muss, so müssten alle „Disponirten“, d. h. bei denen ein stärkerer endogener Factor vorliegt, wenn man sie wirklich zu den „criminels-nés“ rechnen will, gleichfalls unverantwortlich sein, was zu den unsinnigsten Folgerungen führen würde. — Marro legt den Zusammenhang von Verbrechen und Wahnsinn mit der Pubertät dar, Pailhas (Frankreich) wies auf einen solchen zwischen Form und Stellung des Ohres und Temperament hin. Alle physiognomischen Folgerungen sind aber nach Ref.'s Ansicht verfrüht, so lange wir nichts Sicheres über die häufigst vorkommenden Ohrformen etc. wissen. — Dallemagne (Brüssel) suchte den Begriff: Degeneration und Stigma in klarer Weise zu präzisieren. Freilich werden die Gelehrten darüber wohl noch lange streiten! Ferri (Rom) möchte den Ausdruck „Tempérament criminel“ einführen, der freilich, wie Dallemagne richtig bemerkte, bloss eine Umschreibung für „degenerirt“ ist. — Bérillon (Paris) berichtet über wunderbare pädagogische Kuren durch Suggestion. Er hat Kinder u. s. w. dadurch von Diebstahl, Faulheit, Nägelkauen, Bettnässen u. s. w. kurirt, Kuren freilich, die wohl einiges Kopfschütteln verursachen werden. Lacassagne (Lyon) sprach über Diebstähle in grossen Magazinen, und unterscheidet unter den Diebinnen: 1. les collectionneuses, 2. les déséquilibrées, die der Versuchung leicht erliegen und reich oder wohlhabend, und 3. les malades, die unverantwortlich sind. Bérillon sagte, dass nicht bloss Reiche in Magazinen stehlen, sondern auch Bonnen, kleine Handwerksfrauen u. s. w., in Folge von „absence congénitale de volonté“ (? Ref.). Forel bemerkte, dass somatische Stigmata oft fehlten und nur ein Stigmaté mental vorhanden ist, dass sie nämlich stehlen, ohne es zu wissen, im Moment also unzurechnungsfähig sind. — Légrain (Paris), der Hauptapostel der Abstinenz in Frankreich, legte ausführlich die socialen Schäden des Alkoholismus dar, aber weder er, noch die Redner in der Discussion brachten das geringste Neue vor. Dasselbe gilt auch von einer Debatte über Zurechnungsfähigkeit und van Hamel bemerkte sehr richtig, dass diesem Capitel allein ein ganzer Congress gewidmet werden könnte. Auch dann ist die Lösung des Problems unwahrscheinlich (Ref.). Näcke (Hubertusburg) besprach die allgemeinen Linien der Criminalpsychiatrie, die relativ geringen Gefahren des modernen Gefängnisses, leugnete die Existenz einer besonderen Gefängnispsychose (für die dann einigermaassen Marro eintrat), verwarf die „Moral insanity“ als besondere Krankheitsform (s. hierüber seine Arbeiten) und plädierte für Annexe an Strafanstalten, wo geistig erkrankte Verbrecher behandelt würden. Lombroso wollte natürlich die „Moral insanity“ beibehalten wissen, doch sind seine Ansichten hierüber in seinen Werken so wenig klar, seine Aeusserungen über Hysterie, Epilepsie u. s. w. vielfach widersprechend, auch spricht er noch von Monomanien, dass seinen Ansichten wohl entgegen zu treten ist.

Näcke (Hubertusburg).

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

Verlag von VERT & COMP. in Leipzig. — Druck von MERTZKE & WITTIG in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

**Fünftehnter**

zu Berlin.

**Jahrgang.**

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

**1896.**

**1. October.**

**Nr. 19.**

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Chronische Sulfonalvergiftung mit tödlichem Ausgang. (Hämatoporphyrinurie), von Professor Dr. Richard Schulz. 2. Zur Physiologie der spinalen Trigeminuswurzel, von Dr. Adolf Wallenberg in Danzig. 3. Zur Casuistik und Symptomatologie der asthenischen Paralyse, von Dr. J. Fajersztajn, Secundärarzt des allgemeinen Krankenhauses zu Lemberg. (Schluss.)

**II. Referate. Anatomie.** 1. Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren und Bahnen in Fällen von congenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern, von v. Leonowa. 2. Experimental research of the course of the optic nerve fibres, by Usher and Dean. 3. Die Structur der Nervenzellen der Retina, von Dogiel. — **Experimentelle Physiologie.** 4. Recherches physiologiques sur la fonction des glandes surrénales, par Gourfein. 5. Recherches physiologiques et chimiques sur une substance toxique extraite des capsules surrénales, par Gourfein. 6. Hoard er psykofysik? af Dedichen. — **Pathologische Anatomie.** 7. Abnormalities in the brains of the insane, by Andriezen. — **Pathologie des Nervensystems.** 8. Ueber einen Fall von retrograder Amnesie nach traumatischer Epilepsie, von Strümpell. 9. Klinisches und Experimentelles, von Féré. 10. Ueber transitorische Bewusstseinsstörungen der Epileptiker in forensischer Beziehung, von Siemerling. 11. Hystero-Epilepsy: Dual existence, by Wilson. 12. Motivirtes Gutachten, von Neisser. 13. Ein Fall von anhaltender partieller Epilepsie, von Orłowski. 14. Further observations on the excretion of uric acid in epilepsy and the effects of diet and drugs on the fits, by Halg. 15. Eclampsia infantile, par Morselli. 16. Délires dans l'épilepsie et l'hystérie, par Magnan. 17. Beiträge zur Hysterie (hysterischer Magenschmerz, hysterische Athmungsstörung), von Sticher. 18. Die Beziehungen zwischen Gynäkologie und Neurologie, von Windscheid. 19. Sur les troubles digestifs des hystériques, par Verhoogen. 20. Troubles des organes des sens dans la neurasthénie, par Glorieux. 21. Alopécie localisée dans un cas d'hystéro neurasthénie traumatique, par Ladame. 22. Culturhistorischer Beitrag zur Hysterie, von Bresler. 23. Pseudotetanie, vorgetäuscht durch Hysterie, von Blazicek. 24. A case of sympathetic pain: pain front of the chest induced by friction of the forearm, by Monro. 25. De la suppression des sensations et de ses effets sur l'activité psychique, par Roland. 26. Névralgie métatarsienne antérieure (Névralgie de Morton), par Lamacq. 27. Etude sur la pituite hémorrhagique des hystériques, par Mathieu et Millian. 28. Bemerkungen zur „Gesichtsfeldermüdung“, von Salomonsohn. 29. Ueber „Witterungsneurosen“ von Löwenfeld. 30. Ueber das erbliche Zittern, von Brasch. 31. Bijdrage tot de kennis der neurose, bekend onder den naam van maladie des tics confulsifs, door Remouchamps. 32. 1. Ueber die Art der Entstehung und die Behandlung hysterischer Motilitätsstörungen im Kehlkopfe, von Treupel. 2. Bewegungsstörungen im Kehlkopfe bei Hysterischen, von Burger. 33. Ueber die Störungen der elektro-muskulären Sensibilität bei Läsionen gemischter Nerven (zugleich ein Beitrag zur Theorie des Kraftsinns), von Müller. — **Therapie.** 34. Jackson'sche Epilepsie durch Entfernung eines subduralen Spindelzellensarcoms geheilt, von Czerny. 35. Trephining for epilepsy with hemiplegia and aphasia, by Heaton. 36. Die operative Behandlung der partiellen Epilepsie, von Sachs und Gerster. 37. De la nécessité de la bromuration continue chez les épileptiques soidisant guéris, par Féré. 38. Du borax dans le traitement de l'épilepsie, par Féré. 39. Beitrag zur medicamentösen Behandlung der Epilepsie, von Böhme.



III. Aus den Gesellschaften. Verein für innere Medicin in Berlin. — Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. — Unterelsässischer Aerzteverein in Strassburg. — Verein der deutschen Irrenärzte.

IV. Personalien.

V. Berichtigung.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Chronische Sulfonalvergiftung mit tödtlichem Ausgang. (Hämatoporphyrinurie.)

[Aus dem herzoglichen Krankenhaus zu Braunschweig.]

Von Professor Dr. Richard Schulz.

Als im Jahre 1888 das Sulfonal von BAUMANN und KAST<sup>1</sup> unserem Arzneischatz als ein unschädliches Schlafmittel bei nervöser Schlaflosigkeit, welches „das normale Schlafbedürfniss unterstütze und da, wo es fehle, hervorrufe“, einverleibt wurde, fand dasselbe in ärztlichen Kreisen eine sehr günstige Aufnahme und wurde in sehr ausgedehnter Weise in Anwendung gezogen. Es konnte auch zunächst die günstige Wirkung desselben ohne unangenehmere Neben- oder Nachwirkungen von den meisten Beobachtern bestätigt werden. Aber bald kamen doch Mittheilungen anderer Beobachter, welche über Intoxicationerscheinungen, wenn auch vorübergehender Art, nach Sulfonaldarreichung berichteten, ja auch Intoxicationen mit tödtlichem Ausgang nach therapeutischem Sulfonalgebrauch liessen nicht lange auf sich warten.

FRIEDLÄNDER<sup>2</sup> konnte schon 1894 18 Todesfälle in Folge von Sulfonalvergiftung in der Literatur auffinden. OSWALD<sup>3</sup> und FRÄNKEL<sup>4</sup> berichteten über weitere tödtlich verlaufende Fälle von chronischer Sulfonalvergiftung, und der nachstehend mitzutheilende Fall ist schon der einundzwanzigste, in welchem Sulfonal, therapeutisch zur Anwendung gelangt, den Tod eines Menschen zur Folge hatte.

Es liegt daher Grund genug vor, sich nach einem Zeichen umzusehen, durch welches eine schädliche Einwirkung des Sulfonals sich erkennen lässt und dessen Auftreten zum sofortigen Aussetzen des Sulfonals Veranlassung geben und vor wiederholter Anwendung desselben warnen soll.

Ein solches Zeichen haben wir in dem Auftreten der Hämatoporphyrinurie.

Wie nach manchen unserer Arzneimittel (Chinin, Kairin, Antipyrin, Thalin,

<sup>1</sup> Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 16. S. 309.

<sup>2</sup> Therapeutische Monatshefte. 1894. H. 4 u. 5; siehe auch Zusammenstellung der Literatur bis 1895.

<sup>3</sup> The Glasgow médical Journ. 1895. Nr. 1. (Neurol. Centralbl. 1895. S. 840, refer.)

<sup>4</sup> Neurol. Centralbl. 1894. S. 285.

Chrysophansäure, Santonin, Tannin, Naphthalin, Carbolsäure) der Urin bei Anwendung derselben eigenthümliche, für die betr. Mittel zum Theil charakteristische Farbenveränderungen zeigt, so tritt beim längeren Sulfonalgebrauch eine Färbung des Urins auf, welche der des rothen Assmannshäusers, rothen Portweins gleicht, welche aber auch dunkler braunroth werden kann.

Diese Farbeveränderung des Urins beruht auf der Anwesenheit von Hämatoporphyrin.

Nach STOCKVIS<sup>1</sup> haben MACMUNN und BINNENDIJK zuerst im Harn Hämatoporphyrin aufgefunden und GARROD stellte durch zahlreiche Untersuchungen fest, dass „dasselbe in geringen Mengen einen fast constanten Bestandtheil des menschlichen Harns in physiologischen und pathologischen Zuständen bilde, dass der Hämatoporphyringehalt des Harns oft vermehrt sei, ohne dass sich in klinischer Beziehung irgend ein Zusammenhang zwischen demselben und der Natur und Intensität der Krankheit herausstellte“.

Durch Untersuchungen von STOCKVIS, RANKIN und PARDINGTON, SALKOWSKI und HAMMARSTEN wurde dann nachgewiesen, dass grössere Mengen von Hämatoporphyrin sich im Harn besonders nach längerem Sulfonalgebrauch fanden und zwar in Fällen, welche meistens tödtlich verliefen.

STOCKVIS konnte auch bei Kaninchen und Hunden experimentell durch Sulfonaleinverleibung Hämatoporphyrinurie erzeugen, was anderen Forschern, z. B. FRÄNKEL (l. c.), nicht gelang.

Er fand bei der Section der Thiere „die Magenschleimhaut nicht nur in ihrer ganzen Ausdehnung in stark hyperämischem Zustand, sondern ausserdem in derselben mehrere kleinere und grössere Blutungen, von welchen die grösseren ungefähr die Grösse eines Zehnpfennigstückes besaßen“. Auf Grund dieses Befundes und weiterer Untersuchungen nimmt er an, „dass das Sulfonal Blutungen in der Magen- und Darmmucosa hervorrufft und dass das zu Hämatoporphyrin veränderte Blut zur Resorption und mit dem Harn zur Ausscheidung gelangt“.

Das Blut muss lange genug im Darm bleiben, um die Umwandlung von Hämoglobin in Hämatoporphyrin durchmachen zu können (Obstipation).

Der Nachweis des Hämatoporphyrins wird nach JOLLES<sup>2</sup> am leichtesten geführt durch die spectroskopische Untersuchung. „Man versetzt den Urin mit alkalischer Chlorbaryumlösung, nimmt den Niederschlag mit salzsaurem Alkohol auf und kann dann in der Lösung spectroskopisch die drei charakteristischen Absorptionstreifen (einen im Gelb, einen im Grün, den dritten, breiteren auf der Grenze von Grün und Blau) nachweisen.“

Wie schon oben mitgetheilt worden ist, wurde die Hämatoporphyrinurie in Fällen von längerem Sulfonalgebrauch<sup>3</sup> beobachtet, besonders in solchen, welche in Folge chronischer Vergiftung tödtlich verliefen.

<sup>1</sup> Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXVIII. H. 1 u. 2.

<sup>2</sup> Bullet. méd. 1891. 30. Dec. (Neurol. Centralbl. 1892. S. 791, ref.)

<sup>3</sup> Auch nach Trionalgebrauch ist in einigen Fällen von SCHULTZE und WEBER Hämatoporphyrinurie beobachtet worden.

In Fällen acuter Sulfonalvergiftung (NEISSE<sup>1</sup>, HIRSCH<sup>2</sup>, BIRT<sup>3</sup>) ist Hämatorporphyrinurie bis jetzt nie beobachtet worden.

Der Symptomencomplex der acuten Sulfonalvergiftungen ist ein von dem der chronischen vollständig verschiedener, meist in Genesung übergehender. Uns sollen besonders die Erscheinungen der chronischen Sulfonalvergiftung beschäftigen. Dieselben sind, nach den verschiedenen Beobachtern zusammengestellt, wenn auch nicht in allen Fällen sämmtlich vorhanden, folgende: Obstipation, starkes Leibschniden, Aufstossen, Erbrechen grünlicher Massen, grosser Durst, Acetongeruch aus dem Munde. Es können Kopfschmerzen und Benommenheit bestehen, aber auch fehlen. Vermehrte Pulsfrequenz und vorübergehende Temperaturerhöhung ist in manchen Fällen beobachtet worden. Es tritt taumelnder Gang, Ataxie, klonische Krämpfe in manchen Fällen ein, Schwäche der unteren und oberen Extremitäten, einseitige Ptosis, Parästhesien und Anästhesien, Abschwächung und Aufhebung der Patellarreflexe. Der spärliche Urin zeigt ausser der oben beschriebenen Farbenveränderung sich meist eiweissfrei, enthält aber öfters veränderte rothe Blutkörperchen, vereinzelt Epithelcylinder. Auch Indican, Methämoglobin, Gallenfarbstoff und Mucin sind im Harn beobachtet worden. In manchen Fällen wurden Exantheme in Form von kleinen rothen Petechien oder lividen grossen confluirenden Flecken beobachtet. Der Tod erfolgte meist unter den Erscheinungen der Herzlähmung oder Lungenlähmung.

Die Kenntniss dieser Erscheinungen, besonders auch der am meisten auffallenden der Hämatorporphyrinurie, sind, wie ich an mir selbst in meinem Falle erfahren habe, noch nicht in dem Maasse Allgemeingut der Aerzte geworden, wie es wünschenswerth wäre, ein Umstand, welcher mir Veranlassung giebt, folgenden von mir beobachteten Fall zu veröffentlichen.

Am 5. Mai d. J. wurde im Herzogl. Krankenhaus die 59jähr. Frau X. aufgenommen. Ich hatte dieselbe schon im Jahre 1890 vorübergehend consultatorisch mit zu behandeln gehabt. Dieselbe hatte damals periodisch auftretende Schmerzanfälle in der Lebergegend, Obstipation, Fluor, viel Kopfschmerz, Unruhe, Aufregung (Furcht vor Krebsleiden).

Der behandelnde Arzt hatte ab und zu unterhalb der Leber einen rundlichen Tumor gefühlt und glaubte event. Wanderniere vor sich zu haben. Icterus bestand nie.

Bei unserer Consultation konnte ich nichts Derartiges fühlen. Der Gesamteindruck, welchen die Kranke machte, war der einer hochgradigen Hysterica mit Obstipation, Magenbeschwerden (viel Aufstossen) und abnormen Sensationen.

Sie besserte sich vorübergehend.

Dann trat aber, nach den Aufzeichnungen des behandelnden Arztes, 1891 wieder viel Aufstossen, Uebelkeit, Erbrechen schleimiger, heller Massen ein. Es bestand Dickdarmcatarrh.

Auch 1892 bestand oft Uebelkeit, Druckgefühl im Epigastrium, Erbrechen (vor Aerger). Fluor albus. (Erosion am Introit. vagin. Uterus normal.)

1893 wurde viel Unruhe, Aufregung, Mattigkeit und Schlaflosigkeit beobachtet. Damals schon erhielt Pat. vorübergehend Sulfonal ohne irgend schädliche Wirkung.

<sup>1</sup> Deutsche med. Wochenschrift. 1891. S. 701.

<sup>2</sup> Therapeutische Monatshefte. 1895. H. 1. S. 49.

<sup>3</sup> Ebenda. 1895. H. 7. S. 380.

1894 hatte Pat. Influenza.

1895 bestanden viel Klagen über krampfartige Schmerzen im Unterleib. Es wurden mit dem Stuhlgang viel Schleimmassen, z. Th. blutig, bei der hochgradigen Obstipation meist erst nach Clysmata entleert.

Dann traten wieder Angstzustände und Schlaflosigkeit ein in so hohem Maasse, dass Pat. in das Marienstift gebracht werden musste. Dort blieb die etwas wunderliche Pat. jedoch nicht lange, sondern siedelte Anfang December in ein Sanatorium am Harz über, wo sie bis Anfang März blieb. Dasselbst wurde der Zustand als Enteroptosis totalis aufgefasst, complicirt mit Enteritis membranacea. Sie wurde gebessert entlassen. Wegen ihrer Schlaflosigkeit hat sie dort, nach erhaltenen Mittheilungen, nur drei Mal im Monat December 1895 Trional in den üblichen Dosen erhalten. Hier verschlimmerte sich der Zustand wieder so, dass ich Ende April um eine Consultation gebeten wurde. Die Pat. klagte wie früher über hochgradige Stuhlverstopfung, häufiges lautes Aufstossen, grossen Durst. Sie erbrach häufig grünlich schleimige Massen, klagte über heftiges Leibscheiden. Sie hatte hochgradige Schlaflosigkeit und grosse Unruhe, unter welcher die ganze Familie sehr litt. Der Urin war sparsam und dunkel, wie uns mitgetheilt wurde. Wegen der Schlaflosigkeit habe sie ab und zu 1,0 grm Sulfonal genommen und darnach leidlich geschlafen.

Beim Fehlen aller objectiven Zeichen wurde die Erkrankung als „Hysterie“ mit Obstipation und Schlaflosigkeit, event. als beginnende „Psychose“ aufgefasst, und wurde der Pat. der Rath gegeben, sich in's Krankenhaus aufnehmen zu lassen.

Der Stat. praes. am 5./V. war folgender:

Kleine Frau, ihren Jahren entsprechend aussehend. Ernährungszustand mässig.

Es besteht vollständige Appetitlosigkeit und Verstopfung, ferner grosse Unruhe (Pat. wirft sich im Bette viel hin und her, stöhnt und schreit) und Schlaflosigkeit. Pat. klagt über heftige Leib- und Rückenschmerzen, stösst häufig sehr laut auf. Grosses Durstgefühl. Acetongeruch aus dem Munde. Zunge trocken, stark belegt.

Kein Kopfschmerz, kein Schwindel.

Sehvermögen und Hörvermögen gut.

Pupillen mittelweit, gleichweit gut reagirend. Kein Doppelsehen.

Nirgends Lähmungserscheinungen.

Lungen- und Herzbefund normal.

Puls leidlich kräftig, regelmässig und ruhig.

Gefühlsvermögen am ganzen Körper normal. Patellarreflexe vorhanden.

Magen nicht dilatirt. Leib nicht aufgetrieben, weich, nirgends ein Tumor zu fühlen, beim Betasten überall ungemein schmerzhaft.

Urin hochgestellt, spärlich, frei von Eiweiss und Zucker.

Kein Fieber.

Ordination. Geeignete Diät. Abends warmes Bad. Faradisation des Leibes. Clysmata.

Acid. muriat. mixtur. Vichy grand grille.

6./V. Pat. hat nach dem warmen Bade nicht geschlafen. Sie ist sehr unruhig gewesen und hat die anderen Kranken, obwohl in einem Zimmer allein liegend, viel gestört.

Abends 1,5 grm Sulfonal.

7./V. Pat. hat etwas geschlafen. Sonst ist der Zustand im Gleichen. Viel Aufstossen, Durst, Leibscherzen. Pat. hat sehr wenig genossen. Urin sparsam, rothbraun, eiweissfrei, giebt Diazoreaction.

Abends erhält Pat. als Schlafmittel (suggestiv) Natr. bicarbon. c. Bismuth. subnitr. in Oblate.

8./V. Pat. hat nach dem angeblichen Schlafmittel besser geschlafen. Sie ist etwas ruhiger.

Sie erhält die nächsten Tage Abends als Schlafmittel Pulv. rad. Rhei oder Natr. bicarb. mit Bismuth. subnit. oder Emser Salz in Oblate, und da der Stuhlgang immer nicht ganz genügend war, am 11./V. Abends eine Podophyllinpille.

12./V. Pat. klagt über Leibschmerzen, Stacheln am Rücken und Bauch, taubes Gefühl am Leibe. Sie giebt an, sie habe das Gefühl, als schwebe sie im Bette, sie fühlt sich hinfälliger als zuvor. Beim Gang nach dem Bade muss sie sich stark stützen und taumelt. Die objective Untersuchung ergiebt nirgends Herabsetzung des Gefühls, auch am Leibe nicht. Patellarreflexe vorhanden. Den stärksten faradischen Strom will sie am Leibe nicht fühlen, während sie schwächere fühlt.

Urin nach wie vor sparsam, trotz reichlichem Trinken von Vichywasser, dunkel rothbraun, portweinfarben.

Das Hemd zeigte vorn ziegelrothe Urinflcken.

15./V. Pat. fühlt sich sehr matt, kann kaum selbstständig essen, sonst stat. id.

16./V. Pat. klagt über Druckgefühl und Vollsein im Leib. Sie könne keinen Urin lassen. Blase steht bis zum Nabel.

Durch Katheter wird ungefähr 1 Liter Urin entleert, derselbe ist vollständig klar und hat die Farbe von rothem Assmannshäuser. Darnach tritt Erleichterung ein, doch klagt Pat. auch über Taubsein der Hände. Objective Sensibilität überall intact. Puls leidlich kräftig, ruhig, aber bisweilen unregelmässig und aussetzend.

17./V. Grosse Schwäche, aber etwas Hebung des Appetits. Pat. isst zum ersten Male ein Brod mit Schlackwurst, trinkt Gärtner'sche Fettmilch, Brunnengräber's sterilisirten Fleischsaft. Es bestehen stärkere Klagen über Schwäche der Arme und Beine, über taubes Gefühl in den Händen, am Leibe und in den Beinen, ferner über Schmerzen in den Fussgelenken.

Objectiv ist die Sensibilität an den Händen normal.

Am Leibe und an den Beinen besteht Anästhesie, welche an den Fussgelenken manschettenförmig abschneidet. Gefühl an den Füßen normal. Kraft der Hände und Beine herabgesetzt. Patellarreflexe träge, kaum hervorzurufen. Kein Fieber.

18./V. Schwäche der Arme und Beine hat zugenommen.

Anästhesie im Gleichen wie gestern. Patellarreflexe verschwunden.

Der Appetit nimmt zu. Stuhlgang regelmässig. Puls leidlich kräftig, ruhig. Urin dauernd rothbraun, eiweissfrei, zeigt bei mikroskopischer Untersuchung im Centrifugenpräparat zahlreiche vielkernige Lymphzellen, einzelne Cylinderbruchstücke und einzelne ausgelaugte rothe Blutkörperchen.

19./V. Nachts ist Pat. ziemlich ruhig gewesen, hat aber unter sich gelassen.

Morgens fühlt sie sich ganz gut, isst mit gutem Appetit, trinkt zwei Tassen Cacao. Bald darauf stellt sich Durchfall ein (Stuhl breiig). Als das Bett gereinigt und Pat. auf den Stuhleimer gesetzt werden sollte, wurde sie plötzlich schlaff. Puls nicht fühlbar. Excitantien ohne Erfolg.

Der Tod tritt 9 $\frac{1}{4}$  Uhr ein.

Ueberblicken wir noch einmal zusammenfassend den Krankheitsfall, so haben wir es zu thun mit einer 59jähr. Frau, welche Jahre lang an Obstipation litt, ausserdem aber eine Reihe von nervösen Störungen zeigte, welche durch die Obstipation nicht erklärt werden konnten und als hysterische aufgefasst werden mussten. Dieser nervöse Zustand verschlimmerte sich Ende 1895 so, dass Pat. ein Sanatorium am Harz aufsuchen musste, wo sie wegen Schlaflosigkeit innerhalb dreier Monate nur drei Mal Trional in den üblichen Dosen erhielt. Nach ihrer Rückkehr nahm dieselbe dann hier wegen ihrer Schlaflosigkeit Sulfonal in Dosen von 1,0 grm, im Ganzen, wie nachträglich festgestellt wurde, ungefähr

16 grm innerhalb eines Monats. Der Zustand verschlimmerte sich. Es bestand heftiges Leibschnneiden, häufiges lautes Aufstossen, häufiges Erbrechen, grosser Durst, grosse nervöse Unruhe. Da zunächst auch nichts Objectives nachzuweisen war, ist es verzeihlich, dass diese Erscheinungen zunächst als hysterische aufgefasst wurden. Auch als objective Störungen sensibler Art, Anästhesie am Leib und den Beinen, an den Fussgelenken manschettenförmig (CHARCOT) abschneidend, und leichte motorische Störungen auftraten, mussten dieselben zunächst als hysterische aufgefasst werden, ja selbst die am 16. Mai auftretende Blasenlähmung passte noch vollständig in das Bild einer schweren Hysterie.

Allein während des ganzen Aufenthaltes im Krankenhaus, wo sie nur ein Mal 1,5 grm Sulfonal erhielt, bestand eine Erscheinung, welche, wenn mir ihre Bedeutung sogleich gegenwärtig gewesen wäre, frühzeitig Aufschluss über den ganzen zur Zeit bestehenden Krankheitszustand gegeben hätte, die Absonderung spärlichen, bald dunkel rothbraunen, bald portweinfarbenen Urins, sogen. Hämatoporphyrinurie.

Wir dachten hin und her, wodurch diese eigenthümliche Farbe des Urins herbeigeführt sein könne. Darauf, dass die Pat. einen Monat lang Sulfonal genommen und bei uns ein Mal 1,5 grm Sulfonal bekommen hatte, glaubten wir die Färbung nicht zurückführen zu können. Wir glaubten vielmehr, dass die Färbung event. auf den Gaben von Pulv. rad. Rhei (Chrysophansäurefärbung), welches Pat. suggestiv als Schlafmittel bekommen hatte, beruhen könne. Als aber dieses Mittel auch einige Tage nicht gegeben war und die Färbung doch bestehen blieb, wurden wir wiederum zweifelhaft.

Erst als ich einige Tage vor dem Tode der Pat. den Urin Herrn Prof. Dr. BECKURTS<sup>1</sup> an der hiesigen technischen Hochschule zur chemischen Untersuchung behufs Feststellung des Farbstoffes übersenden wollte, fiel mir plötzlich ein, dass es sich um Hämatoporphyrinurie nach Sulfonalgebrauch handeln würde. Ich las darüber nach und fand, dass es sich nach den Erscheinungen nur um chronische Sulfonalvergiftung handeln könne. Die meisten der in der Literatur beschriebenen Erscheinungen waren vorhanden: Heftiges Leibschnneiden, Obstipation, Aufstossen, Erbrechen, Acetongeruch, grosser Durst, Parästhesien und Anästhesien, motorische Schwäche, taumelnder Gang, Blasenlähmung, Aufhebung der Patellarreflexe, Hämatoporphyrinurie.

Damit war mit einem Schlage die Sachlage klar und die Prognose musste, wie auch den Angehörigen mitgetheilt wurde, höchst zweifelhaft gestellt werden, wenn auch in den letzten Tagen der Appetit sich hob und Pat. ruhiger war. Der tödtliche Ausgang bestätigte leider die Prognose.

Die Section musste leider auf Wunsch der Angehörigen unterbleiben.

Sectionsergebnisse sind bisher bei der chronischen Sulfonalvergiftung noch nicht viele mitgetheilt. OSWALD (l. c.) fand Milzvergrösserung, fettige Degeneration der Leber und tiefgreifende Veränderungen der Nieren von dem Charakter der toxischen Nephritis. FRÄNKEL fand bei seinen Thierversuchen Verfettung der

<sup>1</sup> Herr Prof. Dr. BECKURTS hatte die Güte den Urin später zu untersuchen und wies Hämatoporphyrin chemisch und spektroskopisch darin nach.

Harncanälchen. **HELWEG**<sup>1</sup> fand bei einer 54jährigen, an circulärer Psychose leidenden Frau, welche, nachdem sie 3 Monate lang Abends 1 grm Sulfonal bekommen hatte, plötzlich Vergiftungssymptome gezeigt hatte und nach 11 Tagen gestorben war, verschiedene Veränderungen des Centralnervensystems bei mikroskopischer Untersuchung, Degeneration des Ganglien in den Vorder- und Hinterhörnern und Verminderung ihrer Zahl, Veränderungen, bei welchen es meiner Ansicht nach zweifelhaft ist, ob sie auf die Intoxication zu beziehen sind.

**STERN**<sup>2</sup> fand in seinem Falle, obwohl makroskopisch nichts vorlag (Verfettung des Herzens und der Leber, Sclerose der Coronararterien), was als Sulfonalwirkung hätte aufgefasst werden können, mikroskopisch die Veränderungen einer toxischen Nephritis — ausgedehnte Necrose der Epithelien der Harncanälchen, am stärksten in den Tubulis contortis, weniger in den **HENLE**'schen Schleifen.

**MARTHEN**<sup>3</sup> beobachtete ebenfalls in der äusserst blutreichen Niere eine ausgedehnte Erkrankung des secernirenden Epithels der gewundenen Harncanälchen und aufsteigenden **HENLE**'schen Schleifen, ferner Fragmentation der Muskulatur des Herzens.

Obwohl nun in unserem Fall der Harn sich eiweissfrei erwies und nur im Centrifugenpräparat vereinzelte Bruchstücke von Cylindern, ausgelaugte rothe Blutkörperchen und weisse Blutkörperchen enthielt, dürfte doch wohl auch eine schwere toxische Nephritis vorgelegen haben, da auch im **STERN**'schen Fall der Urin genau denselben Befund gezeigt hatte und sich doch die Veränderungen einer toxischen Nephritis fanden.

Zum Schluss erübrigt noch die Besprechung der Frage, wie es in unserem Falle möglich war, dass nach so geringem Sulfonalverbrauch eine so schwere tödtlich verlaufende Intoxication eintreten konnte.

Halten wir einen Ueberblick in der Literatur, so finden wir, dass viel grössere Quantitäten Sulfonal ohne Schaden verbraucht worden sind. Bericht doch **OESTREICHER**<sup>4</sup> von einem Fall, der 1500 grm Sulfonal innerhalb eines Zeitraums von 6 Jahren ohne nennenswerthe Störungen zu sich nahm.

Die meisten Kranken, welche an chronischer Sulfonalvergiftung starben, übrigens fast sämmtlich Frauen (von den beobachteten 21 Fällen betrafen 20 Frauen), hatten weit grössere Quantitäten als unsere Pat. verbraucht.

Es muss also einen besonderen Grund haben, dass unsere Pat. nach dem Verbrauch von noch nicht 20 grm Sulfonal so schwer erkrankte.

**MORBO**<sup>5</sup> hat nun eingehende Untersuchungen über die Wirkungsweise des Sulfonals, Trionals und Tetronals angestellt und kam zu dem Schluss, dass dem Sulfonal eine postponirende, cumulirende Wirkung zukommt, dass jedoch die Vergiftungserscheinungen, welche nach längerem Sulfonalgebrauch, besonders bei

<sup>1</sup> Hosp. Tid. 1892. 3. R. X. 89. (Neurol. Centralbl. 1892. S. 791; refer.)

<sup>2</sup> Deutsche med. Wochenschrift. 1895. S. 221.

<sup>3</sup> Münchener med. Wochenschrift. 1895. Nr. 18.

<sup>4</sup> Neurol. Centralbl. 1894. S. 284.

<sup>5</sup> Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 34.

weiblichen Personen beobachtet werden, nicht durch die cumulirende Wirkung allein erklärt werden können, sondern dass eine Reihe anderer Momente, Idiosyncrasie, besondere Disposition, hinzukommen müssten, um eine schädliche Wirkung des Sulfonals zu ermöglichen, dass besonders auch der Ernährungszustand eine Rolle dabei spiele.

Nun war einerseits der Ernährungszustand unserer Pat. ein sehr mässiger, andererseits bestand bei derselben seit langen Jahren hochgradige Obstipation. Durch diese Obstipation wurde das genommene Sulfonal noch länger im Körper zurückgehalten, als es gewöhnlich — nach MORRO vergehen in der Regel 3 Tage, bis das im Körper angehäuften Sulfonal verschwunden ist — schon geschieht.

Durch die immer bei chronischem Sulfonalgebrauch eintretende Obstipation wurde die bei unserer Pat. bereits bestehende noch weiter verschlimmert und die Zurückhaltung des Sulfonals im Körper und damit das Eintreten von Intoxication bei so geringem Verbrauch des Mittels begünstigt.

Die Nutzenanwendung, welche meines Erachtens aus dem mitgetheilten Falle zu ziehen ist, ist die, bei bestehender Obstipation besonders bei Frauen mit Sulfonalverordnung sehr vorsichtig zu sein und den Urin bezüglich des Auftretens von Hämatorporphyrinurie sorgfältig zu controliren.

Geschieht dieses, so werden sich Intoxicationen leicht vermeiden lassen.

---

## 2. Zur Physiologie der spinalen Trigeminiwurzel.

Von Dr. Adolf Wallenberg in Danzig.

In den Jahren 1894 und 1895 habe ich eine Reihe von Versuchen bei Katzen und Kaninchen angestellt, um die Stelle der spinalen Quintuswurzel und ihres Kernes aufzufinden, deren Zerstörung eine Anästhesie der Cornea mit Aufhebung des Lidreflexes bedingt. Ich lädirte Wurzel und Kern in verschiedenen Höhen (oberes Halsmark, Region der Pyramidenkreuzung, Medulla oblongata bis zur Eröffnung des Centralcanals) und an verschiedenen Stellen ihres Querschnitts (dorsal, lateral, ventral). Dabei variierte ich die Versuchsanordnung möglichst, um den Einfluss der nothwendigen Mitverletzungen (Kleinhirnbahnen, Keilstrang, BURDACH'scher Kern, Lateralkern, Umgebung des Nucleus ambiguus u. s. w.) besser von der eigentlichen Trigeminaffection scheiden zu können. Im Bereiche des Auges und seiner Umgebung, der Nase und der Kiefergegend bot der bei jeder Berührung prompt erfolgende Lidschluss der gesunden Seite einen sicheren Hinweis auf etwa eingetretene Sensibilitätsstörungen, schwieriger gestaltete sich die Untersuchung in der Nachbarschaft der Mundöffnung, nahezu unausführbar wurde sie an der Schleimhaut des Mundes und der Zunge. Dass nebenbei auf motorische und trophische Störungen u. s. w. geachtet wurde, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Dauer und Intensität der Ausfallserscheinungen wechselte mit dem Ort und der Tiefe



des Stichcanals, und zwar schien mir dabei von wesentlichem Einfluss die grössere oder geringere Betheiligung des Kernes an der Verletzung zu sein. In einigen Fällen wurde neben der Anästhesie der lädirten Seite eine entsprechende Hyperästhesie der gesunden beobachtet. Eine genaue anatomische Untersuchung habe ich bei 15 Kaninchen anstellen können.

Das Resultat dieser Versuche ist zwar noch lückenhaft und bedarf nach mehreren Richtungen hin der Vervollständigung, in einzelnen Punkten vielleicht auch der Berichtigung. Trotzdem glaube ich durch eine Mittheilung desselben einen kleinen Beitrag zur Physiologie des sensibeln Trigeminus liefern zu können. Zum besseren Verständniss meiner Ergebnisse sollen die beistehenden Zeichnungen dienen.

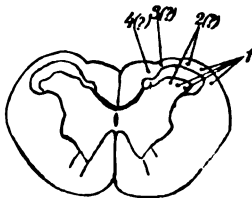


Fig. I.

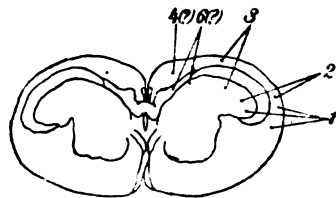


Fig. II.

Fig. I stellt einen Querschnitt im Bereiche des ersten Cervicalsegments dar, Fig. II einen solchen in der Höhe der Pyramidenkreuzung, Fig. III einen solchen dicht unterhalb der Eröffnung des Centralcanals, während Fig. IV die rechte Gesichtshälfte eines Kaninchens markirt.

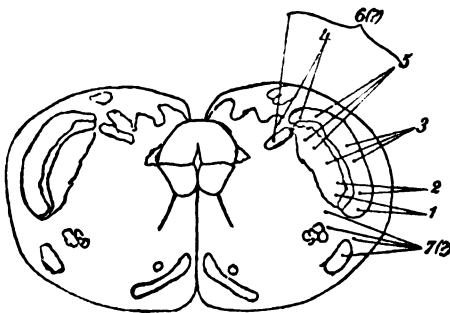


Fig. III.

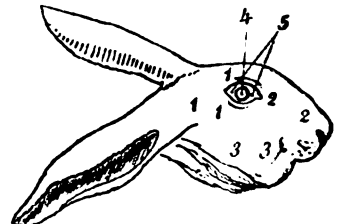


Fig. IV.

Innerhalb der ersten drei Figuren bedeutet:

- 1 die Stelle, deren Läsion eine Anästhesie temporalwärts vom Auge,
- 2 die Stelle, deren Läsion eine Anästhesie nasalwärts vom Auge bis zur Nasenspitze,
- 3 die Stelle, deren Läsion eine Anästhesie in der Gegend des Kieferwinkels zur Folge hat,
- 4 den Ort, nach dessen Zerstörung eine Verengung der Pupille eintritt,
- 5 die für die Cornea bestimmten Wurzel- und Kernabschnitte,

6 das muthmaasslich für die Mund- und Zungenschleimhaut bestimmte Gebiet,

7 die Region, deren Mitverletzung ein weiter unten zu erwähnendes Symptom zu bedingen scheint.

Die einzelnen Felder sind natürlich nicht so scharf getrennt, wie es nach den Abbildungen scheinen könnte; allmähliche Uebergänge kommen an allen Stellen vor.

Im Bereiche des ersten Cervicalsegments (Fig. I) haben die ventralen zwei Drittel des Hinterhornkopfes und seiner Markhaube sehr constante Beziehungen zur Hautsensibilität temporalwärts vom Auge derselben Seite (1 in Fig. I u. IV), etwas weniger sicher ist der Einfluss ihrer dorsalen Theile auf Nasenrücken- und Kiefergegend (2 und 3 in Fig. I und IV). Die dorsolaterale Parthie im BURDACH'schen Strange scheint (!) mit der Innervation der Pupille im Zusammenhang zu stehen (4 in Fig. I und IV). Innerhalb der Pyramidenkreuzung (Fig II) lässt sich schon mit Sicherheit ein ventrales Feld für die lateral vom Auge gelegene Region (1) von einem dorsalen trennen, dessen Verletzung eine Anästhesie am Kieferwinkel zur Folge hat (3). Dazwischen liegt der Wurzelabschnitt 2 für die Nase und angrenzende Theile der Oberlippe. 4, an gleicher Stelle wie in Fig. I gelegen, ist ebenso zweifelhaft. Auch eine Affection der Mundschleimhaut nach Zerstörung dorsomedialer Gebiete der Substantia gelatinosa (6) in derselben Höhe kann nur vermuthet bzw. aus anderen Befunden gefolgert werden. In der Höhe der Eröffnung des Centralcanals endlich (Fig. III) nehmen die Gebiete für die äussere Haut des Gesichts (in derselben Reihenfolge wie vorhin) nur die ventrale Hälfte des Wurzelquerschnitts ein. Von grosser Wichtigkeit erscheint mir der Umstand, dass die dorsalen Theile des Kernes und das dorsale Horn des Wurzelhalbmonds (5) mit der Sensibilität des Auges in sehr engem Connex stehen. Durch eine Zerstörung dieses Abschnitts habe ich nicht nur eine mehrere Wochen hindurch andauernde Anästhesie der Cornea hervorrufen können, sondern der Bulbus wurde gleich im Anschluss an die Operation ganz weich und behielt wochenlang seine verminderte Consistenz, es trat wenige Stunden später eine Keratitis auf, die trotz andauernder Anästhesie der Cornea heilte, als die Anfangs ebenfalls anästhetischen Lider ihre Sensibilität wiedererlangt hatten. Die der Operation unmittelbar folgende Veränderung des Bulbus muss als directe trophische Störung angesehen werden, kann also niemals als secundäre Folge der Anästhesie gelten. Dorsal von dem soeben beschriebenen Wurzelgebiete, in den BURDACH'schen Kern und dessen Umgebung hineinreichend, treffen wir eine Zone (4), deren Beziehungen zur Innervation der Iris als ziemlich constant gelten können. Wird sie isolirt verletzt, ohne dass die benachbarten Kerntheile getroffen sind, so verengt sich die Pupille ad maximum. Ich habe früher, irrefgeführt durch eine gleichzeitige Läsion ventral gelegener Abschnitte der Quintuswurzel, geglaubt, dass die auf den Dilatator iridis wirkenden Fasern etwa zwischen 3 und 5 gelegen seien, bin aber durch Controlversuche von dieser Ansicht zurückgekommen. Die Frage, ob jene Wirkung direct motorischer oder mehr reflectorischer Natur ist, kann an dieser Stelle nicht weiter

erörtert werden. Ebenso muss ich es unentschieden lassen, ob Anästhesien der Mundschleimhaut nur von Läsionen dorsaler Quintustheile abhängen oder ob auch die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel mit ihrem Kerne dabei theiligt ist (6).

Neben den beschriebenen sensiblen Ausfallserscheinungen traten nun gewisse motorische auf, deren Zusammenhang mit Nebenverletzungen evident war. Dass die Zerstörung der Cerebellarfasern Zeiger-, Manège- und Rollbewegungen nach der verletzten Seite hin, sowie atactische Störungen zur Folge hatte, erwähne ich nur beiläufig. Auch die Paresen gleichseitiger Extremitäten bei Operationen im obersten Halsmark sind durch Mitverletzung von Pyramidenfasern leicht verständlich. Bemerkenswerther erscheint mir ein Symptom, welches ich constatiren konnte, sobald das mit 7 bezeichnete Feld mitgetroffen war. Es erfolgte bei diesen Thieren (auch von normalen Stellen aus) ein Lidschlag auf der kranken Seite nur nach den ersten Berührungen mit der Nadel, bei den nächsten contrahirte sich der Orbicularis palpebr. super. ohne den des infer. ganz langsam, bis das Auge halb geschlossen war. Die Contraction blieb eine Zeit lang bestehen, auch wenn keine weitere Reizung erfolgte und ging dann langsam wieder zurück. Ob diese Erscheinung, welche zu der bei gewissen Bulbärerkrankungen beobachteten „leichten Ermüdbarkeit“ nahe Beziehungen zu haben scheint, durch eine Läsion des Lateralkernes oder durch eine Unterbrechung der langen Bahnen in dessen Umgebung hervorgerufen wird, muss vorläufig noch unentschieden bleiben.

Soweit der klinische Befund. Die im Gefolge der Verletzungen aufgetretenen secundären Degenerationen, insbesondere den Verlauf der centralen Quintusbahn habe ich an einer anderen Stelle mitgetheilt.

März 1896.

---

### 3. Zur Casuistik und Symptomatologie der asthenischen Paralyse.

[Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund.]

Von Dr. J. Fajersztajn.

Secundärarzt des allgemeinen Krankenhauses zu Lemberg.

(Schluss.)

JOLLY schlug, wie erwähnt, unlängst vor, die Krankheit als Myasthenie, und zwar als *Myasthenia pseudoparalytica gravis* zu benennen. In einem jüngst erschienenen Aufsätze wurde seitens OPPENHEIM (11) mit Recht darauf hingewiesen, dass nicht alle asthenischen Lähmungen als Pseudoparalysen aufgefasst werden können (so z. B. Ptosis, Lagophthalmus, Glossoplegie, die als stabile Lähmungen in der Casuistik oft genug verzeichnet sind). Andererseits

erheben sich auch Bedenken gegen das Principielle des JOLLY'schen Terminus. Die Frage nämlich, ob die asthenischen Erscheinungen krankhaften, in den Muskeln selbst sich abspielenden biochemischen Processen zugeschrieben werden dürfen, mit anderen Worten, ob sie unbedingt als myasthenische gelten können, bleibt zur Zeit eine offene, wenngleich auch den von JOLLY in's Feld geführten Argumenten ein hoher Werth beigemessen werden muss.

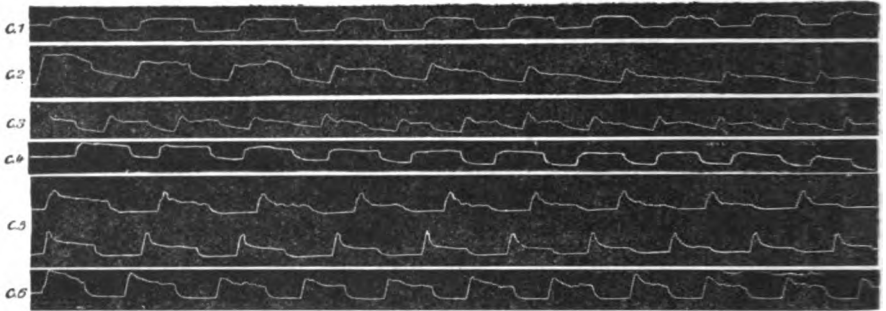
Die Auseinandersetzungen JOLLY's basiren auf einem Befunde, dem unzweifelhaft eine fundamentale Bedeutung gebührt. Der Befund selbst stellt sich folgendermaassen dar: Reizt man einen normalen Muskel (direct oder indirect) mit dem faradischen Strome und lässt man den letzteren bei schwingendem Hammer etwas länger einwirken, so erhält man eine tetanische Contraction, die sich bei jeder folgenden Reizung in derselben Stärke wiederholt und myographisch dieselben Eigenschaften, wie die erste Contractionscurve, aufweist. Bei gesunden Muskeln kann man eine grosse Zahl solcher Reizungen aufeinander folgen lassen, bis sich eine Contractionsänderung, entsprechend der eingetretenen Muskelermüdung, kundgibt. — Reizt man dagegen auf dieselbe Weise Muskeln eines Myasthenikers, so erfährt man, dass sehr bald der Tetanus bei jeder folgenden Reizung weniger vollständig wird und auch während der Reizung mehr und mehr abnimmt. „Bald ist ein Stadium erreicht, in welchem jedes Mal noch im Moment des Eintritts des Stromes eine kurz dauernde Contraction (ähnlich einer Schliessungszuckung des constanten Stromes) eintritt, während dann bei Fortdauer der Reizung der Muskel in einem ganz schwachen, schliesslich ebenfalls verschwindenden Contractionszustande verharrt.“ „Verstärkt man entweder den Strom, oder wendet man nach einer Pause von einer halben bis ganzen Minute den ursprünglichen Strom an, so wiederholt sich das frühere Spiel“ (JOLLY).<sup>1</sup> — Der soeben geschilderte Contractionsnachlass bei tetanisirenden elektrischen Reizen wurde von seinem Entdecker als eine myasthenische Reaction bezeichnet und der myotonischen Reaction (M. Thomsseni) gegenübergestellt.

Es war selbstverständlich von hohem Interesse, die Muskelreaction unseres Kranken in der oben angegebenen Richtung zu prüfen. Leider wurde ich erst auf die Arbeit JOLLY's aufmerksam und konnte mir das nothwendige Instrumentarium erst dann verschaffen, als die Krankheitserscheinungen bei B. bereits in ein Stadium der Besserung eingetreten waren. Dieser Umstand könnte vielleicht die Thatsache erklären, dass es mir nur im Laufe der ersten Untersuchungswoche (4. Krankheitswoche) gelang, die myasthenische Reaction zu constatiren. Später kehrte die Contractilität ganz vollständig zur Norm zurück und es liessen sich nur hier und da Andeutungen des Tetanusnachlasses auffinden, obwohl andere Krankheitserscheinungen, wenn auch in abgeschwächtem Grade, fortbestanden.

---

<sup>1</sup> Bei wiederholten einzelnen Inductionsschlägen, sowie bei rasch folgender Unterbrechung des constanten Stromes, ist diese Erscheinung nicht hervorzurufen.

Folgende Curven (KNOLL's Pantograph) illustriren das Gesagte:



- C. 1. Normaler *M. biceps*. Reizungsdauer ca. 3 Sec., Pause ca. 2 Sec.  
C. 2. Bazylewicz. *M. biceps dexter*. Curve aufgenommen am 26./IV. 1895. Reizungsdauer ca. 3 Sec., Pause ca. 2 Sec. Eine deutliche Abdachung des Plateau beginnt bei der vierten Reizung und wird bei jeder folgenden Contraction immer deutlicher. Bei den vier letzten Reizungen sind nur Anfangszuckungen geblieben.

Am selben Tage wurde Curve 3 aufgenommen.

- C. 3. Bazylewicz. *M. vastus int. d.* Reizungsdauer ca. 2 Sec., Pause 1,5 Sec. Das Verschwinden des Plateau, besonders aber das allmähliche Hervortreten der Anfangszuckung ist in den letzten sechs Tetanuscurven deutlich zu sehen.

3 Tage später (29./IV. 1895) wurde von *M. biceps d.* eine Curvenreihe erhalten, die noch sehr prägnant die myasthenische Reaction erkennen liess. Nach Verlauf von weiteren 5 Tagen wurden schon annähernd normale Curven zur Ansicht gebracht. Am 8./V. 1895 kam zum ersten Male bei Reizung des *Biceps d.* eine durchaus normale Curve zum Vorschein.

- C. 4. Bazylewicz. 8./V. 1895. *M. biceps d.* Normaler Testanusverlauf.  
C. 5. Bazylewicz. 3./V. 1895. *M. flexor carpi rad. d.* Bei der Aufnahme der zweiten Curvenreihe wurde der Strom ein wenig verstärkt. In den beiden Curvenreihen ist die sich gradatim steigernde Abdachung mit allmählichem Hervortreten der Anfangszuckung deutlich. Bei den zuletzt erfolgten Reizungen schwindet das Tetanusplateau gänzlich.

Mit der obigen sei Curve 6 verglichen. Diese letztere ist ebenfalls bei der Reizung des *M. flexor carpi rad. d.* erhalten worden; zeitlich geht sie der Curve 6 um 2 Tage voran.

- C. 6. Bazylewicz. 1./V. 1895. *M. flexor carpi rad. d.* Die erste Curve zeigt schon bereits eine Tendenz zur Abflachung, die aber auch bei den zuletzt erfolgten Reizungen nicht zunimmt; dagegen beginnt bei der 6. Reizung die Anfangserhebung ein wenig hervorzuragen. Im Allgemeinen weist diese Curve ganz unbedeutende Abweichungen von der Norm auf.

Im Grossen und Ganzen haben sich also die Befunde Prof. JOLLY's auch in unserem Falle bestätigt; um so interessanter scheint mir die rasche Restitution zur Norm zu sein — eine Erscheinung, die mit der bekannten Labilität der asthenischen Symptome in vollem Einklange steht. Diese letztere schien sich auch in dem Umstande zu documentiren, dass etliche Male Schwankungen in der Muskelreaction von Tag zu Tag vorgekommen sind: eine normale, oder der Norm sehr nahe stehende Reaction machte 1—2 Tage darauf sporadisch einer myasthenischen Platz, welche ebenso rasch verschwand, wie sie gekommen war (s. Curve 5 und 6). Es sei bemerkt, dass die myographischen Curven immer an ausgeruhten Muskeln, aber in verschiedenen Tageszeiten aufgenommen zu sein pflegten. — Ein deutlicher Einfluss der durch wiederholte Bewegungen

herbeigeführten Muskelermüdung auf das Zustandekommen der myasthenischen Reaction (JOLLY) kam nie zum Vorschein, — möglicher Weise deshalb, weil der faradische Reiz nicht rasch genug nach eingetretener Muskelererschöpfung applicirt werden konnte. Die Erholung der erschöpften Muskeln (in Bezug auf die Muskelreaction) geht ja ungemein schnell vor sich (nach JOLLY, ist dazu eine halbe bis ganze Minute nöthig).<sup>1</sup>

Unseren Fall mitgerechnet, besitzen wir bislang nur drei Beobachtungen, in denen die myasthenische Reaction gefunden wurde (beide ersten diesbezüglichen Krankheitsberichte verdanken wir JOLLY). Die Hoffnung aber, dass sich dieses Phänomen auch in den weiteren Beobachtungen wiederfinden wird, scheint vollständig berechtigt zu sein, da es ein Analogon anderer Erschöpfungserscheinungen bildet. Es ist nicht ohne Interesse, ob sich das bei B. ziemlich scharf angedeutete Schwanken der faradomusculären Ermüdungssymptome durch ähnliche Befunde bestätigen wird und ob es sich herausstellen wird, dass auch in anderen Fällen von asthenischer Paralyse die myasthenische Reaction so rasch verschwinden kann. Da der Mangel an Parallelismus zwischen der Muskelreaction und den übrigen Krankheitsbildcomponenten höchst merkwürdig ist, so verdient auch dieser Punkt einer Nachprüfung unterworfen zu werden. Es mag hier noch einmal betont werden, dass wir das Verschwinden der Muskelreaction zu einer Zeit beobachteten, in welcher zwar bedeutende Besserung bestand, allerdings aber noch alle Erscheinungen stärker oder schwächer ausgeprägt waren und von einer Heilung keineswegs gesprochen werden durfte.

Welche differentiell-diagnostische Bedeutung der JOLLY'schen Reaction zukommt, insofern es sich um die richtige Abgrenzung der asthenischen Paralyse von gewissen chronisch und besonders subacut verlaufenden bulbo-medullären Nuclearprocessen (Polioencephalomyelitis) handelt — diese Frage muss unentschieden bleiben. Die Vermuthung aber, dass die myasthenische Reaction auch gewissen Fällen der letztgenannten Krankheitsformen eigen sein könnte, ist als wahrscheinlich zu betrachten, und zwar auf Grund der Erfahrung, dass eine ganze Reihe von Erschöpfungsphänomenen auch im Verlaufe einer echten Polioencephalomyelitis beobachtet worden ist. KALISCHER (12) theilte allerjüngst die wichtige Beobachtung eines Falles mit, der sich bei mikroskopischer Untersuchung als P. subacuta herausstellte und bei Lebzeiten des betreffenden Patienten einen an die asthenische Paralyse lebhaft erinnernden Symptomencomplex dargeboten hat.

Es handelte sich um einen 64jährigen Mann, bei welchem beiderseits Ptoxis mit Parese, bezw. Paralyse äusserer Augenmuskeln vereinigt, eine schlaaffe Lähmung aller 4 Extremitäten mit Verlust der Sehnenreflexe bestand. Sensibilitätsstörungen, Ataxie fehlten. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven war herabgesetzt, bezw. aufgehoben; anscheinend lag keine Entartungsreaction vor. Eine sichtbare Atrophie der gelähmten Muskeln fehlte nach 4 $\frac{1}{2}$  monatlicher Krankheitsdauer. Die Sphincteren waren unversehrt. Man constatirte Remissionen im Verlaufe

---

<sup>1</sup> Bei den Versuchen, die Glieder zu bewegen, rutschte die Armirung (Elektrode und Trommel) stets herab und bis sie wieder in Ordnung gebracht werden konnte, war jedenfalls mehr als eine Minute verloren.

der Lähmungen; Morgens trat stets eine vorübergehende Besserung ein, der jedoch eine rasche Erschöpfbarkeit und Ermüdung folgte. — Tod anscheinend an einer Respirationslähmung.

Diesen Fall könnte man vom rein semeiologischen Standpunkte aus bis zu einem gewissen Grade als eine Combination einer atypischen asthenischen Paralyse (Fehlen von bulbären Erscheinungen) mit polioencephalomyelitischen Symptomen auffassen, welche letztere durch grobe Störungen der faradischen Nerven- und Muskelerregbarkeit repräsentirt sind.<sup>1</sup>

Die Aehnlichkeit der Erscheinungen der beiden Krankheiten geht so weit, dass man geneigt sein würde, an eine nähere Verwandtschaft dieser zwei Formen glauben zu müssen und könnte man sich vorstellen, dass der negative Befund bei der asthenischen Paralyse durch Alterationen der grauen Substanz bedingt ist, die mit den heutigen Untersuchungsmitteln nicht nachweisbar sind, die aber in gewissen Umständen in greifbare Läsionen übergehen können, womit die anatomische Diagnose einer Polioencephalomyelitis ermöglicht wird. Es erheben sich aber gegen eine solche Auffassung verschiedene Bedenken — in erster Reihe der negative Befund bei Jahre lang dauernden Fällen von asthenischer Paralyse.

Die Beantwortung zahlreicher Fragen, die hier von selbst auftauchen, ist zur Zeit unmöglich, um so mehr, als selbst die Angaben über den negativen Erfolg der anatomischen Untersuchung in den bis jetzt zur Obduction gekommenen Fällen von asthenischer Paralyse einer weiteren Durchprüfung mit Zuhilfenahme feinerer Untersuchungsmethoden zu bedürfen scheinen. Der negative Befund wurde an der Hand von Präparaten gewonnen, die der Chromhärtung unterworfen und in üblicher Weise gefärbt waren. Nun ist es aber MAYER (13) gelungen, in einem einschlägigen Falle bei Anwendung der MARCHI'schen Methode Degenerationen in den Hypoglossus- und vorderen Rückenmarkswurzelfasern bei intacten Zellen der motorischen Kerne zu finden. Allerdings ist MAYER's Fall nur aus einem kurzen Referate bekannt; der keine Aufschlüsse enthält, ob das Krankheitsbild keine Andeutungen einer materiellen Läsion im Bereiche der bulbären Nerven erkennen liess. Der Redaction des Referates und den diesbezüglichen Bemerkungen von PINELES (l. c. S. 27) nach, scheint es nicht der Fall gewesen zu sein. Jedenfalls ist MAYER's Befund von dem anatomisch-pathologischen Bilde einer Polioencephalomyelitis weit entfernt.

Wie dem auch sei, eine in klinischer Beziehung recht wichtige Thatsache steht fest, und diese lautet dahin, dass die eigenthümlichen Erschöpfungsphänomene, zu denen man wohl auch die Intensitätsschwankungen einzelner Symptome im Laufe eines Tages rechnen darf, keine pathognomonischen Erscheinungen der asthenischen Paralyse bilden, wenngleich sie auch an der Spitze aller übrigen Krankheitszeichen stehen und den eigenartigen Lähmungen zu Grunde liegen. Dem Falle KALISCHER's, der einen glänzenden Beweis für die Richtigkeit des obigen Satzes liefert, reihen sich einige analoge Beobachtungen

---

<sup>1</sup> Die Abwesenheit jeglicher Muskelatrophie muss unerklärt bleiben. Diese war auch mikroskopisch nicht nachweisbar.

an. Erfahrungen über Polioencephalomyelitis mit abnormer Ermüdbarkeit wurden durch GUINON und PARMENTIER (14), HIGIER (15), BERNHARDT, SUCKLING, SEELIGMÜLLER bekannt (die drei letzteren nach K., ohne Kenntniss der Originalarbeiten, citirt). KALISCHER rechnet hierzu noch 3 Fälle: einen von EISENLOHR und zwei von GOLDFLAM (16).

In der Beobachtung EISENLOHR's fanden sich bei der Autopsie Blutungen im centralen Höhlengrau, welche jedoch von diesem Autor nur als prämortale erklärt wurden. In den beiden Fällen GOLDFLAM's<sup>1</sup> ist mehr eine wechselnde Intensität der Lähmungen, als die Erschöpfbarkeit selbst verzeichnet. — Fälle von SCHAFFER, BRISTOWE, UTHOFF weisen ebenfalls nur einen Intensitätswechsel auf. Uebrigens ist dieses Symptom, welches zuweilen den Grad einer förmlichen Remission erreichen kann, mehrererseits als Characteristicum gewisser nucleären Affectionen angesehen und der Stabilität der Erscheinungen bei peripheren Lähmungen gegenübergestellt worden. Es sei aber ausdrücklich hervorgehoben, dass Remissionen, die dem Grade und der Dauer nach denjenigen, die im Verlaufe der asthenischen Paralyse vorkommen, gleichgestellt werden könnten, bei Polioencephalomyelitis noch von Niemandem angegeben wurden. Fälle von asthenischer Paralyse, in denen eine Remission Wochen und Monate lang andauerte, sind in den veröffentlichten Krankenberichten leicht aufzufinden.

Fassen wir die in beiden Krankheitsbildern, in gewissen Fällen wenigstens, gleichermaassen vorkommenden Erscheinungen: die soeben erwähnten Remissionen, die Erschöpfbarkeit und den Intensitätswechsel der Lähmungen, andererseits aber das Fehlen amyotrophischer Störungen in sicheren Fällen von Polioencephalomyelitis (KALISCHER), zusammen, beachten wir ferner die Erwägung, dass auch „in den Fällen (der Polioencephalomyelitis) mit Atrophie bislang nur qualitative Herabsetzung der Erregbarkeit nachgewiesen wurde“ (OPPENHEIM [11]), so kommen wir unbedingt zum Schlusse, dass die differentielle Diagnose zwischen der echten Polioencephalomyelitis und der Polioencephalomyelitis sine materia, wie man die asthenische Paralyse vielleicht bezeichnen dürfte, mit grossen Schwierigkeiten verbunden sein kann. Man würde im Stande sein, die diagnostische Aufgabe bedeutend zu erleichtern, indem man sich entschliesst, auch die einfache Atrophie mit Quantitätsanomalien der elektrischen Erregbarkeit, sowie diese letzteren selbst, aus den Rahmen der asthenischen Paralyse vollständig zu entfernen. Bei einer strengen Durchführung dieser Regel müsste die Zahl der bislang bekannten Fälle der asthenischen Paralyse eine beträchtliche Reduction erleiden. Es würden folgende Fälle ausgeschieden werden müssen: 1, 2 EBB, 3 BERNHARDT, 4, 5 GOLDFLAM (einer dieser Fälle ist in der nachfolgenden Fussnote berücksichtigt, der andere wies eine „Abflachung der Masseterengegend, Magerwerden der Zunge und Verminderung der faradischen Erregbarkeit des Gaumens“ auf). Die übrigbleibenden Beobachtungen umfassen Fälle von: 1 EBB,

<sup>1</sup> Einen dieser Fälle hat G. zuerst mit der Diagnose Polioencephalomyelitis beschrieben, dann aber der A. paralyse zugerechnet; da aber Atrophie und qualitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit in den kleinen Handmuskeln vorlag, scheint die frühere Auffassung die richtige gewesen zu sein.



2 WILKS (17), 3 OPPENHEIM, 4 HOPPE, 5 SHAW (19), 6 SENATOR, 7 EISENLOHR, 8 REMAK (18), 9, 10 GOLDFLAM, 11 STRÜMPPELL, 12, 13 JOLLY, 14, 15, 16, 17 PINELES, 18 MAYER (?), 19 CHARCOT und MARINESCO<sup>1</sup>, 20 Verfasser. Gegen die Fälle sub 2, 6, 8 liessen sich gewisse Bedenken erheben; dennoch gehören sie am wahrscheinlichsten hierher. Möglicher Weise könnte in obige Liste auch je ein Fall BERNHARDT (6) und von RAYMOND (20) aufgenommen werden.

Die oben verzeichneten, mit Muskelatrophie verbundenen Fälle weisen ihrem Verlaufe und Erscheinungen nach vollständig den Charakter der asthenischen Paralyse auf; so war fast in allen ein hoher Erschöpfbarkeitsgrad nachzuweisen. Dazu kommt, dass in allen diesen Fällen die Atrophie gering, auf ganz kleine Gebiete beschränkt war und die Anzeichen einer einfachen Volumenabnahme gewisser Muskeln (Masseteren, Nackenmuskeln) aufwies; die Störungen der elektrischen Erregbarkeit äusserten sich demgemäss in einer einfachen, zuweilen sogar schwach ausgesprochenen quantitativen Herabsetzung. Dessen ungeachtet bleibt zur Zeit — bis ein Zufall einmal in einem dieser Krankheitsbilder anatomische Untersuchungen zulässt — nichts Anderes übrig, als für solche Fälle eine besondere Gruppe zu reserviren. Es ist viel wahrscheinlicher, dass diese Gruppe zukünftig im Begriffe der asthenischen Paralyse aufgehen wird, als dass sie ihre Selbstständigkeit dauernd bewahren oder sich als eine Abart der Polioencephalomyelitis herausstellen sollte — wenigstens gewinnt man diese Ueberzeugung, wenn man einige, besonders interessante Fälle — es sei auf die Beobachtungen BERNHARDT's (6) und GOLDFLAM's (Fall III) verwiesen — in's Auge fasst. Andererseits würde es möglich sein, im Sinne der oben gelegentlich ausgesprochenen Vermuthung, dass zwischen der Polioencephalomyelitis und der asthenischen Paralyse eine nähere Verwandtschaft besteht, auch an Mischformen, flüssige Uebergänge von der einen zur anderen zu denken, die bis jetzt keinem der beiden Krankheitstypen sicher zugerechnet werden dürfen.

Es war nicht die Absicht des Verf.'s, die differentielle Diagnose der asthenischen Paralyse eingehend zu besprechen. Die acuten und chronischen Bulbärerkrankungen, die bulbäre Neuritis, sowie der eigenthümliche bulbäre Symptomencomplex, welcher von EISENLOHR (21) im Verlaufe des Typhus abdominalis beobachtet wurde, — alle diese Formen mögen deshalb übergangen werden. Der Vollständigkeit halber genüge nur die Verzeichnung der schon von BERNHARDT gewürdigten Beziehungen der asthenischen Paralyse zu den „recidivirenden Ophthalmoplegien“ (DUFOUR), und ferner der Beziehungen, die zwischen der ersteren und den heilbaren nucleären Ophthalmoplegien (HOCHÉ [23]) möglicher Weise bestehen.

Nach diesen flüchtigen Bemerkungen sei es gestattet, einige Worte über die Prognose der asthenischen Paralyse folgen zu lassen. In dieser Beziehung

<sup>1</sup> Dieser Fall (mit Autopsie) ist in der Revue Neurologique, 1895, Nr. 6, angekündigt und bislang nur in den Sitzungsberichten der Soc. de Biologie, Séance de 23./II. 1895 (Progress med. vom 2./III. 1895) kurz referirt. KALISCHER fügt den obigen noch einen von LONDE hinzu. Eine diesbezügliche Arbeit von LONDE ist mir unbekannt geblieben.

bringt mein Fall wenig Belehrendes. Nach einer relativ kurzen Beobachtungsperiode habe ich den Kranken aus den Augen verloren. Da er aber in der seit seiner Entlassung verflossenen Zeit bei mir nicht erschienen ist, wozu ich ihn durch eine monatliche Geldunterstützung zu bewegen versuchte, so scheint es mir wahrscheinlich, dass er, gleich den meisten anderen Asthenikern, plötzlich verschied. Im Falle einer länger dauernden Exacerbation würde er zweifellos das Spital wieder aufgesucht haben. Die Prognose wurde seit GOLDFLAM's Publication, die 3 Fälle mit günstigem Verlaufe umfasst, ihres düsteren Charakters dennoch nicht entkleidet. Die oben zusammengestellten 20 Beobachtungen ergeben zusammen 11 Todesfälle; wenn wir die mit Atrophien verbundenen Fälle mit einbeziehen, so endeten von 25 Fällen 15 letal. Einer der Patienten GOLDFLAM's, der als geheilt nach Hause reiste, erschien 6 Monate später in Wien mit seiner früheren Krankheit behaftet und wurde dortselbst in der Gesellschaft der Aerzte von Dr. SÖLDERS vorgestellt. — Die Unsicherheit der Prognose wird auch dadurch gesteigert, dass, einem interessanten Falle von PINELES gemäss, der Krankheitsverlauf sich sogar auf 6 Jahre erstrecken und während dieser Zeit durch Intermissionen (vollständige Gesundheit!), die bis zu einem Jahre dauern, unterbrochen sein kann. Der bezügliche Fall erinnert lebhaft an die Beobachtung BERNHARDT's (6), in der ein Recidiv nach 4 Jahre anhaltender Genesung stattfand.

Am Schlusse erlaube ich mir, Herrn Primararzt Dr. SAWICKI für die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank auszusprechen.

---

### Literatur.

1. ERB, Arch. f. Psych. Bd. IX. 1879.
2. OPPENHEIM, Virchow's Arch. Bd. CVIII.
3. HOPPE, Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 14.
4. SENATOR, Neurol. Centralbl. 1892. Nr. 6.
5. EISENLOHR, Neurol. Central. 1887. Nr. 15.
6. BERNHARDT, Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 43.
7. GOLDFLAM, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IV. 1893.
8. STRÜMPPELL, Wanderversamml. der südwestd. Neurologen u. Irrenärzte. Baden-Baden. 1895.
9. JOLLY, Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 1.
10. PINELES, Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. XIII.
11. OPPENHEIM, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI. H. 5 u. 6.
12. KALISCHER, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI. H. 3 u. 4.
13. MAYER, Verein f. Psych. u. Neur. in Wien. Sitzung vom 9./I. 1894. Ref. Neurol. Centralbl. 1895. Nr. 10.
14. GUINON et PARMENTIER, De l'ophtalmoplegie externe, combinée à la paralysie labio-glosso-laryngée et l'atrophie musculaire progressive. — Nouvelle Monographie de la salpêtrière. Paris 1891.
15. HIGER, Gazeta lekarska. Num. 17, 18, 19. 1894 (poln.). Ref. Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 14.
16. GOLDFLAM, Neurol. Centralbl. 1891. Nr. 6.
17. WILKS, Guy's Hospital reports. Vol. XXIII.

18. REMAK, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. 1892.
19. SHAW, Brain. 1890. Bd. XLIX.
20. RAYMOND, Gazette des hôpitaux. 1890. No. 126.
21. EISENLOHR, Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 6.
22. K. K. Gesellsch. der Aerzte in Wien. Sitzung vom 20./IV. 1894. Ref. Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 15.
23. HOCHÉ, Berliner klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 35.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren und Bahnen in Fällen von congenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern, von O. v. Leonowa in Zürich. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVIII. 1896.)

Die Verfasserin hat die Gehirne von neugeborenen bzw. nur wenige Wochen alten Kindern mit Anophthalmie und doppelseitiger oder einseitiger Bulbusatrophie mikroskopisch untersucht, um die Centren und Bahnen des Sehens zu untersuchen. hat auch pathologische Präparate und durch Experimente veränderte Thiergehirne zum Vergleich herangezogen. Sie constatirte in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Forscher auf diesem Gebiete, von denen besonders v. Monakow und Ganser zu nennen sind, dass die Fasern der Sehnerven zum Theile aus den Ganglienzellen der Retina hervorgehen. Diese Fasern strahlen hauptsächlich in die äusseren Kniehöcker ein, lösen sich hier in Endbäumchen auf und zwar im Sinne einer blinden, bäumchenförmigen Endigung. Bei Mangel der Augen waren die in die äusseren Kniehöcker einstrahlenden Tractusfasern ausgefallen. Hierdurch erklärt sich die Abnahme des Volumens der äusseren Kniehöcker, deren Ganglienzellen weder bei Anophthalmie noch nach Exstirpation eines Auges atrophisch gefunden wurden, sondern sich in solchen Fällen nur in Folge des Schwundes der Verästelungen der Opticusfasern dichter aneinander drängten. Die Ganglienzellen der äusseren Kniehöcker senden ihre Axencylinder zum Occipitalhirn und erkranken nicht nach Fortfall des Auges, sondern nach Wegnahme der Sehsphäre. Sodann zeigte sich ein Zusammenhang zwischen den Tractusfasern und den vorderen Zweihügeln, deren im oberflächlichen Mark verlaufende Fasern verändert waren. Auch im Arm der vorderen Zweihügel fanden sich Anomalien. Dass die Ganglienzellen im oberflächlichen Grau der vorderen Zweihügel atrophirt waren, stützt die Annahme, dass von ihnen Fasern durch den Sehnerven zur Retina laufen. Die grössere Zahl der Opticusfasern verläuft also centripetal, entspringt den Ganglienzellen der Retina und biegt sich zum grossen Theile zum äusseren Kniehöcker, zum kleinen Theile zum vorderen Zweihügel; eine geringere Zahl der Opticusfasern verläuft centrifugal, sie stammt von den Ganglienzellen im oberflächlichen Grau der vorderen Zweihügel. Die Verfasserin konnte ferner in einzelnen Fällen Defecthöhlen im Pulvinar feststellen; enthält sich aber betreffs der Pulvinarverhältnisse weiterer Aeusserungen. Die Forel'sche Commissur fehlte stets. In allen Fällen waren innerer Kniehöcker, hinterer Zweihügel, Arm der hinteren Zweihügel beiderseits intact. Ebenso wenig konnten Veränderungen in der Meynert'schen oder in der Gudden'schen Commissur, der Zirbel, den Zirbelstielen, dem rechten oder linken Ganglion habenulae oder Luys'schen Körper oder in der hinteren Commissur entdeckt werden. Das laterale Mark der äusseren Knie-

höcker und das Pulvinar waren mächtig entwickelt. Die Verbindungsfasern des äusseren Kniehöckers, des Pulvinar und des vorderen Zweihügels mit der Rinde, also die Gratiolet'sche Sehstrahlung, zeigte jedoch eine nicht sehr bedeutende, aber durch den Vergleich mit einem normalen Gehirn deutliche Verschmälnerung. Endlich wurde noch eine Aenderung in der Anordnung der Nervenlemente in der Rinde der Fissura calcarina gefunden und zwar in ihrer 4. Schicht. Die Verfasserin ist vom Zusammenhang dieser betroffenen Schicht mit dem Sehaect überzeugt und hält die bei ihren Fällen hier fehlenden Ganglienzellen nicht nur für die Träger von Objectbildern, sondern für wichtige Bestandtheile der Apparate, in denen sich die optischen Vorstellungen und Begriffe abspielen.

Die Verfasserin hat in ihrer Arbeit interessante Hypothesen über die Verknüpfung der einzelnen Ganglienzellengruppen und Fasersysteme mit einander flochten und ihre Ansichten über die Art der Uebertragung des physiologischen Reizes von einem Fasersystem auf das andere in einem anschaulichen Schema niedergelegt.

---

Georg Ilberg (Sonnenstein).

**2) Experimental research of the course of the optic nerve fibres, by Usher and Dean. (Brit. med. Journ. 1896. July 11. S. 71.)**

Die Verf. stellten Versuche bei Kaninchen und einem Affen an, um den Faserverlauf des N. opticus zu studiren. Die Retina wurde durch Messer oder Galvanokauter verwundet und dann die Degeneration, welche folgt, nach Marchi's Methode verfolgt. Mit dem Augenspiegel wurde die Retinawunde beobachtet ( $\frac{3}{4}$ — $1\frac{1}{2}$  Discus-Durchmesser). In allen Fällen fand sich Degeneration in demjenigen Nerv, welcher der Retinawunde entsprach. Die Verletzung in einem Quadranten der Retina verursachte eine Degeneration im entsprechenden Quadranten des Nerven, welche dieselbe Lage durch die ganze Länge des Nerven beibehielt. In allen Fällen fanden sich kleine schwarze Punkte im Nerven des nicht verwundeten Auges. Die Punkte waren mehr diffus, seltener und weniger hervortretend als auf der Seite der Verletzung; sie standen in geradem Verhältniss zum Grade der Degeneration im Nerven des verwundeten Auges. — Bei dem Affen war der Raum zwischen Discus und Macula lutea galvanokauterisch verwundet. Im entsprechenden N. opticus fand sich ein deutliches Degenerationsgebiet. Dasselbe nahm den Aussenrand des Nerven ein im vorderen Theil, mehr central im hinteren. Im vorderen Theil bildete es ein gleichschenkliges Dreieck, dessen Basis an der Peripherie, dessen Spitze nach den centralen Gefässen verliefen. Hinter dem Eintritt der Retinagesässe wurde die Degeneration allmählich central bis zum Chiasma und war halbmondförmig. Auch hier waren die schwarzen Punkte im Nerv der nicht verletzten Seite.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

**3) Die Structur der Nervenzellen der Retina, von Prof. Dogiel. (Arch. f. mikrosk. Anatomie. 1895. Bd. XXXVI.)**

Bei der Methylenblaufärbung der Retina der Vögel erfolgt die Färbung der Zellen in mehreren Perioden.

Zunächst findet sich gefärbte Substanz im mittleren, centralen Antheile des Zellkörpers, während die Peripherie, die Protoplasmafortsätze und der Axencylinderfortsatz ungefärbte Substanz aufweisen. Auch in späteren Perioden der Färbung enthalten die conusförmigen Verdickungen des Axencylinders, sowie die Protoplasmafortsätze und die Peripherie der Zelle weniger chromophile Substanz und zwar in Form von kleinen Schollen, Spindeln u. s. w. Ueberhaupt kann in ein und demselben Zelltypus die chromophile Substanz in verschiedener Form (Körnchen, Körnchenreihen Schollen u. s. w.) auftreten.

D. schliesst, dass Axencylinderfortsatz und Protoplasmafortsätze von ein und denselben Bestandtheilen, aber nur in verschiedenem quantitativen Verhältnisse gebildet werden.

In den Protoplasmafortsätzen findet sich mehr chromophile und Grundsubstanz, im Axencylinderfortsatze hauptsächlich Fäden.

Der anatomische Bau der Zelle bietet des weiteren nach D. bisher keine genügenden Anhaltspunkte zu einer Scheidung der Zellen in verschiedene Typen oder Gruppen.  
Redlich (Wien).

### Experimentelle Physiologie.

#### 4) *Recherches physiologiques sur la fonction des glandes surrénales*, par Gourfein. (Revue médicale de la suisse romane. 1896. Nr. 3.)

Eine grosse Reihe von Versuchen an Kaltblütern (Fröschen, Molchen) und Tauben ergeben folgende Resultate:

1. Völlige Zerstörung der Nebennieren führt constant zum Tode innerhalb 24 Stunden bis 6 Tagen bei Kaltblütern, in 24 Stunden bei Tauben.
2. Zerstörung nur einer Nebenniere macht gar keine Erscheinungen.
3. Der zehnte Theil einer Nebenniere genügt, um das Leben des betr. Thieres bis zu 18 Tagen bis 9 Wochen zu erhalten; der Tod erfolgt schliesslich an progressiver Abmagerung, die selbst bei normaler Nahrungszufuhr bis zum Verlust des halben Gewichts fortschreitet. Die Erscheinungen in den letzten 2—3 Tagen des Lebens sind dieselben, wie bei den völlig der Nebennieren beraubten Thieren, nur weniger ausgesprochen.
4. Die Ueberpflanzung einer Nebenniere derselben Thierspecies verlängert das Leben und verringert die Krankheitserscheinungen bei den operirten Thieren.
5. Die Ueberpflanzung einer Nebenniere aus einer anderen Thierspecies ist völlig ohne Einfluss.
6. Symptome einer peripherischen motorischen Lähmung, wie sie von Anderen nach der Operation beobachtet worden sind, hat Verf. nie gesehen; die elektrische Reaction erwies sich stets als normal.
7. Verf. konnte die Existenz einer accessorischen Nebenniere nachweisen, ein Umstand, der geeignet ist, widersprechende Versuchsergebnisse anderer Autoren aufzuklären.
8. Der traumatische Effect der Operation als solcher spielt keine Rolle bei den Folgeerscheinungen derselben.
9. Die Nebennieren haben im Organismus Aufgaben chemischer Natur zu erfüllen; wahrscheinlich üben sie neutralisirende Wirkung auf eine oder mehrere toxische Substanzen noch unbekannter Natur aus. Martin Bloch (Berlin).

#### 5) *Recherches physiologiques et chimiques sur une substance toxique extraite des capsules surrénales*, par Gourfein. (Travaux du laboratoire de thérapeutique expérimentale de l'université de Genève. 1896. II.)

Die an Kalt- und Warmblütern angestellten Versuche des Verf. ergaben folgende Resultate:

1. Es gelingt, aus den Nebennieren eine in Alkohol lösliche, durch Hitze nicht zerstörbare toxische Substanz zu extrahiren.
2. Diese Substanz ruft nach subcutaner Injection eine Reihe constanter Symptome hervor:
  - a) bei Fröschen eine allgemeine Schwäche centralen Ursprungs ohne wesentliche Benachtheiligung des Herzens; der Tod erfolgt  $\frac{1}{4}$ —1 Stunde nach der Injection;

b) bei Säugern gleichfalls Schwäche und progressive Dyspnoe, die zur Respirationslähmung führt. Bei künstlicher Respiration tritt Herzlähmung ein. Dabei ist das Sensorium erhalten; Thiere, die erbrechen können, wie z. B. die Katze, erbrechen unmittelbar nach der Injection.

3. Die toxische Substanz wirkt demnach vorwiegend auf das Centralnervensystem.

4. Die Toxicität der Substanz steigt nicht regelmässig mit der Quantität des verarbeiteten Materials, sondern schwankt in weiten Grenzen.

5. Kaltblüter sind im ganzen weniger empfindlich als Warmblüter gegen das injicirte Gift, vermuthlich weil die Respiration der Haut vicariirend für die beeinträchtigte Thätigkeit der Lungen eintritt.

Martin Bloch (Berlin).

---

6) **Hoad er psykofysik?** af Henrik A. Th. Dedichen. (Norsk Mag. f. Lægevidensk. 1896. 4. R. XI. 1. S. 11.)

Nach einem Ueberblick über die Leistungen und Erfahrungen der modernen Psychophysik (Experimentalpsychologie, physiologische Psychologie), betrachtet D. die Bedeutung derselben für die Praxis und die Vortheile, die sie ihr bisher gebracht hat und die für die Zukunft von ihr zu erwarten sind. Der Vortheil, den die Psychophysik bisher gebracht hat, ist zunächst und vor Allem die Erkenntniss, dass auch die psychologischen Processe in einer vorher nicht geahnten Ausdehnung den experimentellen Untersuchungsmethoden zugänglich sind und dass durch diese Anhaltspunkte gewonnen werden können für ein besseres Verständniss mancher normaler und krankhafter Erscheinungen, deren wahre Bedeutung wir vorher nicht begriffen haben, ja manchmal sogar eine ganz neue Auffassung dieser Erscheinungen. Was wir in der Zukunft von der Psychophysik zu erwarten haben, ist in erster Reihe eine Weiterentwicklung einer wirklichen Individualpsychologie. Bereits jetzt haben die psychophysischen Messungen uns gezeigt, dass die verschiedenen Individuen in Bezug auf Ausdauer, Lernfähigkeit, Einwirkung der Medicamente und Gifte bedeutende Eigenthümlichkeiten darbieten, und, wenn die Untersuchungen umfassender werden, wird es sich zeigen, dass gewisse allgemein vorkommen und anderen, mehr sporadisch vorkommenden Typen gegenüber als normal bezeichnet werden müssen. Die seltneren, die, ohne als krankhaft oder abnorm sich darzustellen, als weniger gut, belastet, disponirt bezeichnet werden können, werden sich ohne Zweifel schon auf einer frühen Entwicklungsstufe erkennen lassen, schon bei der schulpflichtigen Jugend. Da wir nun annehmen, dass die Anlage zu Geisteskrankheit in allen Fällen von Degenerationszuständen in die früheste Jugend zurückreicht, wird man hoffentlich in den psychophysischen Messungen auf ein Reagens rechnen können, das es zulässt, schon zu einer Zeit, zu welcher bestimmte, sichere krankhafte Erscheinungen noch nicht bestehen, ein weniger widerstandsfähiges Gehirn, ein weniger starkes Nervensystem zu erkennen, das verhältnissmässig geringer Einwirkung leicht unterliegen kann, so dass das Individuum unheilbar geisteskrank wird. Die Psychophysik wird uns daher in den Stand setzen können, eine wirkliche psychiatrische Hygiene zu entfalten.

Walter Berger.

---

Pathologische Anatomie.

7) **Abnormalities in the brains of the insane**, by W. Lloyd Andriezen. (Brit. med. Journ. Apr. 27. 1895. S. 929.)

Verf. demonstrirte in der Leeds und W.-Riding medic.-chirurg. Gesellschaft gewisse Abnormitäten in den Windungen und der Substanz von Irren-Gehirnen unter Vorlegung von Präparaten. Congenitale Organisationsfehler der Irren-Gehirne, bei

welchen Blödsinn neben Epilepsie bestand, unterschieden sich von denjenigen, bei welchen Epilepsie nicht vorkam. Letztere (mit Mania, Melancholie u. s. w.) zeigten keine auffallenden Anomalien der Windungen. Bei den epileptischen Idiotikern fiel die cranielle Asymmetrie auf. Man fand Mikrogyria mit Atrophie und Sclerose der Windungen. In einem Falle zeigte sich neben Atrophie der Rolando'schen Windungen die entgegengesetzte Kleinhirnhemisphäre atrophisch. In einem anderen Falle beschränkte sich die Atrophie auf diejenigen Gehirnthelle, welche von der hinteren Gehirnarterie versorgt werden; in einem 3. Falle war die Gewebszerstörung disseminirt. Wuchernde Neurogliafaserzellen mit Reizung und endlicher Atrophie der Nervenzellen und Fasern desselben Nerven waren die anatomische Grundlage in allen Fällen epileptischer Idioten. Victor Horsley fand bei focaler Epilepsie die gleichen Veränderungen in der Gehirnsubstanz. L. Lehmann I (Oeynhausens).

### Pathologie des Nervensystems.

#### 8) Ueber einen Fall von retrograder Amnesie nach traumatischer Epilepsie, von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1896. VIII. 5. u. 6. H.)

46jähr., früher gesunder und aus nicht belasteter Familie stammender Oeconom. Anfang Juni 1893 Verletzung des Schädels (Pat. stiess mit dem Scheitel gegen die Ecke einer eisernen Ofenthür). Danach „Brummen im Kopfe“, geringe Blutung aus einer leichten Hautwunde. Kein Verlust des Bewusstseins, kein besonderer Schreck bei dem Trauma, fast unmittelbare Wiederaufnahme der Berufsarbeit. Nach 2 Tagen fünf anscheinend epileptische Krampfanfälle von je  $\frac{1}{4}$  stündiger Dauer innerhalb 24 Stunden. Am folgenden Tag ein von der Kopfwunde ausgehendes und sich über das ganze Gesicht erstreckendes Erysipel mit hohem Fieber. Nach einer Woche Genesung. Sämmtliche Eindrücke aus der Zeit zwischen dem Auftreten der ersten Krampfanfälle und dem Höhepunkt der Krankheit sind dem Pat. vollständig entschwunden und kennt er dieselben nur „vom Hörensagen“. Ausserdem besteht ein Verlust des Gedächtnisses für alle Erlebnisse, mit Ausnahme von zwei dunklen Erinnerungen, bis etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr vor stattgehabtem Trauma.

Herbst 1893 ein kurzer epileptischer Anfall, welchem 1 Jahr später einige weitere folgten. Auch für diese besteht völlige Amnesie.

Bei der Untersuchung des sehr verständigen und intelligenten Mannes findet sich etwas nach links von der Sagittalnaht im Schädel eine kleine Impression und darüber eine etwas röthliche Hautnarbe. An der Zunge links vorn Schwellung und frische Bissverletzung. Sonst alle inneren Organe und besonders alle Nervenfunctionen völlig normal. Bis Januar 1896, also etwa 13 Monate später, war kein neuer Krampfanfall eingetreten. Die oben geschilderte Amnesie blieb unverändert bestehen.

Verf. nimmt an, dass durch das Trauma eine Verletzung der Gehirnoberfläche, wahrscheinlich durch Blutung stattgefunden hat, welche die epileptischen Anfälle bewirkte. In denselben und dem hinzugetretenen Erysipel des Kopfes dürfte die Hauptursache der Amnesie zu finden sein. Das Auftreten der retrograden Amnesie erklärt St. in der Weise, dass durch die Gehirnschädigung (sei es eine Erschütterung oder die epileptische Veränderung oder sonst eine Störung) die besonderen, inneren Gedächtniszustände aus einem bestimmten, der Erkrankung vorangehenden, kürzeren oder längeren Zeitabschnitt unbrauchbar und deshalb nicht mehr reproducirbar werden. Selbstverständlich ist diese Hypothese keine abschliessende und gilt nur für die Fälle von echter organischer Amnesie. E. Asch (Frankfurt a/M.).

9) **Klinisches und Experimentelles**, von Féré. (Extrait des Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. 1894. Oct. Nov. Déc.)

Die fliegende Röthe ist ein centraler oder spinaler Reflex, letzterer unter Einfluss der Verdauung oder eines visceralen Reizes. Meist symmetrisch, bisweilen aber zuerst oder vorwiegend auf der gereizten Seite. Ein 23jähriges, erblich belastetes Mädchen ward seit der Menstruation und während der Verdauung im Gesichte roth, erst beiderseitig und zwar auf der Seite beginnend, auf welcher der sprechende Nachbar sich befand; später nur links und auf dieser Seite, die von klein auf zurückgeblieben war, entwickelte sich später Phthise. Der Fall bietet auch sonst Interessantes dar.

Bei Zwillingen sind oft neuropathische oder somatische Störungen bemerkbar, meist aber verschiedener Art. F. beobachtete zwei epileptische Zwillinge, ferner andere, die einer Familie mit vielen Zwillingsgeburten angehörten, deren Stammbaum gegeben wird. Das Merkwürdige an demselben ist, dass alle Zwillinge und nur diese allein, neuropathisch waren und mehrere der anderen Mitglieder angeblich an Krebs zu Grunde gingen.

Hemiplegische Epilepsie bei den Vögeln. Verf. beobachtete dieselbe bei einem 6monatlichen Zeisig, der nach einem charakteristischen epileptischen Anfälle rechts 4 Stunden lang gelähmt ward (mit auffallender Röthe der rechten Pfote) und nach 4 Tagen zu Grunde ging; Autopsie gab keine Aufklärung.

Verf. demonstirt zwei lebende Hühnchen, die eine Injection von Aethyl-Alkohol erhalten hatten. Beide sind gegen andere gehalten auffallend klein und das eine trägt auch leichte Missbildung, was der Alkoholbehandlung zuzuschreiben ist.

Einige 20 Male sah Verf. in der Area vasculosa des Embryo 48—96 Stunden nach der Bebrütung (nie nach dem 4. Tage), sackartige Aneurysmen, seitlich den Gefässen ansitzend, bisweilen 2 oder 3 in denselben Area, und zwar sowohl an gesunden als auch an irgendwie behandelten Eiern.

Unter 22 toten Hühnchen mit Entwicklungshemmungen der oberen Schnabelhälfte fanden sich 18 mit schweren Anomalien des Schädels und Gehirns, nie fand Verf. letztere ohne erstere. Beides hängt also zusammen und beim Menschen findet man oft bei congenitalen Gehirnfehlern Entwicklungsabweichungen des Zahnbogens und des harten Gaumens. Man kann letztere daher sehr gut zu den echten Degenerationszeichen zählen. Näcke (Hubertusburg).

---

10) **Ueber transitorische Bewusstseinsstörungen der Epileptiker in forensischer Beziehung**, von Prof. Siemerling. (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 42. 43.)

Unter den epileptischen Geistesstörungen machen die sog. transitorischen Bewusstseinsstörungen besondere diagnostische Schwierigkeiten, wenn sichere epileptische Krampfanfälle fehlen. S. legt in diagnostischer Hinsicht auf folgende Punkte Gewicht: Das Bewusstsein ist nicht aufgehoben, sondern nur verändert. Der Grad der Veränderung kann allerdings ein sehr verschiedener sein. Westphal sagt darüber: „Es giebt Zustände von der Dauer von Minuten bis Stunden, in welchen das Bewusstsein derartig tief gestört sein kann, dass der Betreffende sich in einem Ideenkreise bewegt, der wie losgelöst erscheint von seinem normalen, auf Grund dessen und der damit verknüpften Gefühle und Willenserregungen er Handlungen begeht, welche dem gewöhnlichen Inhalt seines Denkens vollkommen fremdartig sind und gar keine Beziehungen dazu haben, ohne dass dabei die Fähigkeit zu zusammenhängenden und



bis zu einem gewissen Grade unter sich folgerichtigen Handlungen ausgeschlossen wäre.“ In diesem Dämmerzustand kommt er zu den bekannten eigenartigen, oft gewalthätigen Handlungen. Von Wichtigkeit ist auch die Erfahrung, dass den befremdlichen, unerwarteten verbrecherischen Handlungen oft Aeusserungen oder Handlungen unmittelbar vorangehen oder folgen, die gleichgültig und anscheinend geordnet erscheinen. Gerade dies schnelle Nebeneinander heterogener Zustände hat etwas höchst Charakteristisches für die epileptoide Natur der Bewusstseinsstörung. Häufig besteht totale, meist partielle Amnesie. Die einzelnen Anfälle bei demselben Kranken gleichen sich oft ausserordentlich. Die erwähnten Erscheinungen genügen, um mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Epilepsie zu stellen. Sicher ist dieselbe erst, wenn epileptoide Antecedentien zu constatiren sind. Zu diesen rechnet S. vor Allem die Schwindelanfälle, die häufiger sind, als man im Allgemeinen annimmt, und die er unter 45 Fällen von transitorischer Bewusstseinsstörung kein einziges Mal vermisst hat. Mitunter sind diese Schwindelanfälle mit Herzklopfen, Veränderung der Pulszahl, Kopfschmerzen, Parästhesien, Erweiterung selbst Reactionslosigkeit der Pupillen verbunden; sie können dem Verwirrungszustand unmittelbar vorausgehen oder intercurrent auftreten.

Bielschowky (Breslau).

11) **Hystero-Epilepsy: Dual existence**, by Alb. Wilson. (Brit. med. Journ. 1896. Febr. 1. S. 275.)

Verf. stellte in der Londoner klin. Gesellschaft ein 12jähr. Mädchen vor, welches nach schwerer Influenza (April 1895) Meningitis mit Mania bekam. Nach 6 Wochen wiederholte sich der Zustand; es traten Muskelzuckungen, Opisthotonus, Cyanose, Coma auf, und zwar paroxysmenweise mehrmals täglich. Im Juni entstand ein anderes Krankheitsbild. Plötzlich, anscheinend ganz normal, trat Schütteln des Körpers auf; Pat. schlug einen Purzelbaum und wurde irre. Sie hatte ihr Gedächtniss für alle Vorkommnisse der gesunden Vergangenheit verloren, behielt jedoch, was in einem früheren Anfall der Art vorgekommen. Eine Art „Dual-Existenz“ entstand. Die Namen der Dinge kannte sie, nannte sie aber, wie kleine Kinder pflegen. Sie schrieb schnell, aber von hinten nach vorn. Sie konnte dabei nicht stehen, noch gehen; erst im August verlor sich das. Manche Tage kamen solche Anfälle 5—6 Mal; manchmal dauerte ein Anfall Tage lang. Alsdann war sie unerwartet wieder wohl ohne Erinnerung an irgend etwas aus der Anfallszeit. In einer solchen war heftiges Zahnweh vorhanden. Zwei Zähne unter Chloroform extrahirt. Der Vater bringt Pat. durch Hypnotismus zum Normalen. Sie bemerkt, dass Zähne und Schmerz weg; aber die Erinnerung, dass sie früher Zahnweh gehabt und Chloroform bekommen, fehlte gänzlich. Die letzte Zeit (Januar 1896) war sie 3 Tage hindurch ohne Anfall. — Man kann vier verschiedene Existenzen bei ihr wahrnehmen:

1. Heftig wüthend, beissend; rutscht das Treppengeländer hinunter.
2. Alles wird umgekehrt, schwarz in weiss, schlafend in wach, Kopf ist Fuss u. s. w.
3. Sie ist lebenswürdig und gut.
4. Die oben beschriebenen Anfälle. —

Menses waren noch nicht eingetreten. —

Zu dieser Geschichte werden von Althaus, Ormerod und Jones analoge Beobachtungen mitgetheilt. L. Lehmann I (Oeynhausen).

**12) Motivirtes Gutachten**, von Clemens Neisser (Leubus). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. LIII. S. 152.)

Ausführliches Gutachten über den Geisteszustand eines 47jähr. Alkoholepilektikers, der mehrfach alte Frauen unter dem Vorgeben, er sei Arzt, aufgesucht und körperlich untersucht hatte. Nachweis erheblicher Geistesschwäche. Exculpation.  
Aschaffenburg (Heidelberg).

**13) Ein Fall von anhaltender partieller Epilepsie**, von Dr. Stanislaw Orłowski. Aus der Nervenlinik der Universität in Moskau. (Medycyna. 1895. Nr. 26. 27 u. 28.)

36jähr. Mann, Sohn eines Alkoholisten, im jugendlichen Alter viele Infectiouskrankheiten überstanden, im 5. Lebensjahre starkes Trauma der rechten Scheitelgegend mit Bewusstseinsverlust. Im 17. Jahre hartnäckige Rheumarthritis von 1½-jähriger Dauer. Vor 10 Jahren Abusus in Baccho et Venere während einiger Jahre, seit 6 Jahren trinkt er nichts mehr. Lues. Ein zweites, oberflächliches Trauma in der Glabella. Seit einigen Monaten Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Schmerzen in verschiedenen Körpergegenden, allgemeine Mattigkeit und von Zeit zu Zeit Fieberzustände. Während 4—5 Tagen vor einigen Monaten hohes Fieber mit Bewusstseinsstörung (angeblich Abdominaltyphus). Einige Tage später plötzlicher epileptischer Anfall mit allen Begleitsymptomen von ½-stündiger Dauer. Nach dem Anfälle tiefer Schlaf während einiger Stunden. Seitdem sopor und trübes Bewusstsein 2—3 Wochen (angeblich acute Meningitis). Gedächtnisschwäche und Stottern. Kurz darauf Schwäche des rechten Beines und von Zeit zu Zeit ein Halskrampf (schweres Athmen und Hervorgehen unwillkürlicher Laute). Anfälle von rechtsseitigen, tonischen und darauf folgenden clonischen Zuckungen der ganzen Körperhälfte, am stärksten im Bein, mit vorangehender Aura in Form von Halskrampf und nachheriger Generalisirung der Krämpfe, mit Bewusstseinsverlust, tiefem Schlafe und völliger Amnesie. Dauer der Anfälle 5 Minuten; Ursache: plötzlicher Lärm, Schall oder irgend ein Affect; Zahl: zwei und mehr täglich. Während der inzwischen angetretenen 11-tägigen Reise nach Moskau 7 Anfälle ohne Bewusstlosigkeit und nachherigen Schlaf, in Moskau Verschlimmerung des Zustandes: die Anfälle wiederholten sich jede 10—15 Minuten und es gesellten sich noch stets anhaltende Zuckungen der rechten Gesichtshälfte hinzu. Darauf folgte noch ein typischer epileptischer Anfall mit Bewusstseinsverlust.

Status praesens. Körperbau und Ernährung normal. Neben der Glabella und auf dem rechten Scheitelbeine zwei bewegliche, schmerzlose Narben. In der rechten Gesichtshälfte anhaltende, bald fibrillär-, bald ticähnliche Zuckungen, am häufigsten im M. frontalis, dann im Orbicularis oculi, seltener in der Maxilla sup. und beinahe niemals im unteren Gesichtstheile. Im Schlafe lassen sie etwas hinsichtlich der Intensität nach, hören aber niemals gänzlich auf. Jede 3—5 Minuten (bei Affecten noch öfter) starke clonische Zuckungen der ganzen rechten Körperhälfte, welche aber auch monoplegisch auftreten können, so z. B. beinahe jeden Morgen, von 1—2-stündiger Dauer Zuckungen ausschliesslich im rechten Beine. Die Hand und die Finger der Hand und des Fusses nehmen dabei stets keinen Antheil. Starker Wille vermag sie zu unterdrücken, dafür aber treten sie später noch gewaltiger auf. Auch im Schlafe werden sie einige Male während der Nacht beobachtet, bei irgend welcher Aufregung aber treten sie jede ½, sogar ¼ Stunde auf, so dass sie gänzlich den Schlaf verhindern. Das Kauen, Schlingen und die Sprache werden hauptsächlich während der Anfälle, aber auch bisweilen ausserhalb derselben, durch selbstständige Zuckungen der Rachen-, Kehlkopf- und Zungenmuskulatur beeinträchtigt. Die Sprache ist stets sehr langsam, monoton. Weder Aphasie, noch Agraphie. Parese der rechten Extremitäten, stärker im Beine. In beiden Händen kleines Zittern. Beide

Patellarreflexe gesteigert, besonders rechts, eine Spur von Fussclonus rechts. Schwache Hypästhesie in der rechten Körperhälfte; Muskelsinn normal. Rechte Pupille breiter als die linke, sonst Alles im Auge normal. Kein Nystagmus. In der psychischen Sphäre Reizbarkeit, von Zeit zu Zeit starke Depression. Beeinträchtigung der Intelligenz und des Gedächtnisses.

Die vorgenommene antisypilitische Cur brachte unmittelbar wesentliche Verschlimmerung: Steigerung der Zahl und Intensität der hemiplegischen Zuckungen sowohl wie des Zitterns der linken Hand.

Trotz der casuistischen Fülle der die Epilepsie betreffenden Literatur sind derartige Fälle von anhaltenden epileptischen Zuckungen ausser von Koshewnikoff beinahe nicht beschrieben worden. Die in dem mitgetheilten Falle beobachteten Symptome lassen sich nur auf den Sitz der Krankheit in den entsprechenden Centren der motorischen Rinde der linken, aber wahrscheinlich auch mit Bethheiligung der rechten Hemisphäre (Zuckungen und Paresse der linken Hand) beziehen.

Ueber die Natur der Krankheit vermag der Verf. sich nicht entschieden zu äussern. Trotz der Mannigfaltigkeit ätiologischer Momente (alkoholische erbliche Anlage, Abusus in Baccho während einiger Jahre, Traumen, infectiöse Krankheiten und Syphilis) können hier einwandsfrei nur die beiden letzten in Betracht kommen. Wenn Syphilis — dürfte hier nach der Meinung des Verf.'s am wahrscheinlichsten circumscriphte Meningo-encephalitis angenommen werden —, wenn aber die überstandene infectiöse Krankheit (angeblicher Abdominaltyphus) die Hauptrolle spielen sollte, dann hätten wir vielleicht mit Hirnsclerose in Folge von Hirnentzündung, welch letztere auf den Typhus zurückzuführen wäre, zu thun.

Mieczyslaw Goldbaum (Warschau).

14) **Further observations on the excretion of uric acid in epilepsy and the effects of diet and drugs on the fits**, by Haig. (Brain. 1896. Spring. S. 68.)

H. bringt in ausführlicher Weise neue Stützen für seine Annahme, dass die Epilepsie in vielen Fällen ebenso wie die Migräne durch ein Zurückhalten von Harnsäure im Blute bedingt sei. Diese führe zu Verengerung der kleinen Hirngefässe und zu vermehrtem Blutdruck und dadurch zu den Anfällen. Vor den Anfällen sei die Harnsäure gegenüber dem Harnstoff im Urin vermindert, während derselben vermehrt. Migräne und Epilepsie seien überhaupt nahe verwandt, wofür eine Menge Gründe angeführt werden; eine Ansicht, die so viele Anhänger hat, so dass man schon die Migräne als sensible Form der Epilepsie bezeichnet hat. Auch Voisin und Petit seien der Ansicht, dass es sich bei den epileptischen Anfällen um Giftwirkungen handle; nur geben sie kein bestimmtes Gift an. Bei Epilepsie müsse Fleischnahrung ganz vermieden werden, ebenso aber auch Thee, Kaffee und Cacao, die Xanthin enthalten, das in derselben Weise wirke, wie Harnsäure. Bruns.

15) **Eclampsia infantile**, par Morselli. (Estratto della clinica moderna. Anno II. 1896. Nr. 10.)

Kinderkrämpfe sind sehr häufig in der Aetiologie der Nervenkrankheiten und Psychosen. Woher der Name Eclampsie kommt, ist unbekannt. Verf. will den Namen nur für den einzigen oder die sehr wenigen Krämpfe während der ersten 2 Jahre reservirt wissen, die nicht von organischen Veränderungen des Centralsystems abhängen, sondern sympathisch durch Reizungen anderer Körpertheile entstehen. Sie sind mit Epilepsie nicht identisch, können aber in sie übergehen. Der einzelne Anfall wird genau beschrieben, die organisch bedingten Krämpfe der Encephalitiden, der

Poliomyelitis u. s. w. gehören nicht hierher. Vom 4.—5. Jahre ab treten nur diese auf, oder wahre Epilepsie, nicht aber Eclampsie. Letztere erfordert 1. eine Prädisposition und 2. eine Gelegenheitsursache. Letztere sind sehr mannigfaltig. In 80<sup>0</sup>/<sub>0</sub> liegen Verdauungsstörungen vor; auch Exantheme, Lungenaffectionen — am gefährlichsten Keuchhusten und Lungenentzündung —, Nierenleiden, Vergiftungen aller Art (auch durch Muttermilch, schlechte Luft, Malaria u. s. w.), endlich durch Würmer und Zähne, doch viel seltener, als die Welt glaubt. Sehr häufig sind Hautreizungen aller Art da, selten ist der psychische Ursprung. Während des schnellen Wachstums des Gehirns, der Rinde, speciell der psychomotorischen Zone in der frühesten Kindheit ist schon physiologische Reizbarkeit gegeben, die bei belasteten Kindern pathologisch enden und auf geringe Reizungen hin Krämpfe auslösen kann, mögen nun letztere durch periphere Reize bedingt sein oder Acetonitoxication bei Darmleiden u. s. w. Auf keinen Fall darf man Kinderkrämpfe leicht nehmen, da ca. 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> an ihnen sterben. Während des Krampfes ist ein lauwarmes Bad am besten, wobei der ganze Körper genau zu untersuchen ist. Wo Indigestion vorliegt: am besten Ipecacuanha, bei Verstopfung Clystiere. Nur bei langer Dauer des Krampfes Medicamente, doch sind Narcotica im Allgemeinen zu widerrathen, desgl. Alkaloide; besser: feuchtwarme Einpackungen, kalte Compressen oder Eisblase auf Kopf. Nur bei Wiederholung der Anfälle Chloral mit Bromkali, oder Ural, Trional. Noch weitere Winke der Behandlung werden gegeben. Näcke (Hubertusburg).

16) *Délires dans l'épilepsie et l'hystérie*, par M. Magnan. (Progrès médical. 1896. Nr. 16. S. 241.)

Im Gegensatz zu den „constitutionellen“ Psychosen stehen die „accidentellen“ Geistesstörungen, welche durch ihre unmittelbare Entstehung aus einer bestimmten Ursache charakterisirt sind und mit dieser auftreten, verschwinden und wiederkehren, oder auch dauernd bleiben, sofern eine bleibende Veränderung des Geisteszustandes hervorgerufen war.

Die erste Gruppe sind die epileptischen und hysterischen Psychosen, welche trotz verschiedener Erscheinungsformen stets durch bestimmte Merkmale ihren Ursprung verrathen. Sie sind daher zu trennen von anderen psychischen Störungen, die auch einmal bei einem Epileptiker vorkommen können, aber nicht im Zusammenhang mit der Epilepsie stehen, sogar unabhängig neben epileptischen Psychosen bei ein und demselben Individuum auftreten können.

Charakteristisch für die Geistesstörungen, welche sich an einen epileptischen Krampf- oder Schwindelanfall anschliessen, ist einerseits der Automatismus, die Ausführung selbst complicirter, anscheinend zweckmässiger Handlungen ohne Bewusstsein, und andererseits die totale Amnesie. Die Krankheitsform kann verschieden sein (melancholisch, maniakalisch, stupid u. s. w.), kann während des Anfalls gleich bleiben oder wechseln. Ein fast constantes Element, wenn auch oft schwer herauszufinden, sind Hallucinationen und zwar in allen Sinnen, meist aber im Gesicht und Gehör, fast immer schreckhaften Inhalts. Oft beherrschen Verfolgungs- und Grössenideen, besonders mystischer und erotischer Färbung, die Scene. Trotz der Verschiedenartigkeit der Formen, trotz langer Dauer (bis zu 3 Wochen) fehlte nachher stets dem Kranken die Erinnerung völlig; die Erlebnisse im Delirium sind für ihn „ein Capitel aus einem fremden Roman“, von dem er zum ersten Mal sprechen hört und in dem er, wie er glaubt, keine Rolle gespielt hat.

Die „epileptischen Aequivalente“ („Epilepsia larvata“) sind nichts anderes als ein postepileptisches Delirium; für sie tritt an Stelle des Krampfanfalls der plötzliche Verlust des Bewusstseins, gewissermaassen ein Anfall ausserhalb des psychomotorischen Gebietes. Die sogenannten präepileptischen Delirien sind nur Steigerung der habituellen Reizbarkeit des Kranken, der daher auch volle Erinnerung daran hat.

Was den Geisteszustand ausserhalb der Anfälle angeht, so braucht Epilepsie nicht nothwendig mit Schwachsinn verbunden zu sein, wenn sie auch auf das geistige Substrat des Kranken einzuwirken vermag. Es betrifft das namentlich die affective Seite: Reizbarkeit ist der Hauptzug des epileptischen Charakters. Daneben kann der Epileptiker andere psychische Abnormitäten haben, die aber nicht auf Rechnung der Neurose kommen, sondern ein Degenerationszeichen sind. Auf diesem Boden erwachsen dann leicht psychische Störungen, welche sich mit den speciell epileptischen Psychosen abwechseln oder combiniren können. Das Unterscheidungsmerkmal ist dann die Amnesie. 2 Krankengeschichten werden zur Illustrirung solcher Krankheitsbilder mitgetheilt. Solche sind theoretisch in mannigfacher Weise denkbar, selbst in dreifacher Combination, z. B. Epilepsie, Paranoia chronica und Alkoholismus.

Eine hysterische Psychose ist als solche nicht dadurch erwiesen, dass bei einem geisteskranken Individuum Stigmata oder Anfälle gefunden werden. Hysterischer Natur sind einmal jene kurz dauernden hallucinatorischen Zustände, welche die 4. Periode des Anfalls ausmachen. Zweitens aber kommen solche auch ohne Anfall, aber stets in demselben gleichförmigen Ablauf vor, sind also als Aequivalente anzusehen. Ausserdem finden sich als nicht specifisch alle möglichen Formen von Geistesstörungen, da eben die Hysterie hierzu besonders disponirt durch die psychische Degeneration, aus der eben auch die Neurose selbst entstanden ist.

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

17) Beiträge zur Hysterie (hysterischer Magenschmerz, hysterische Athmungstörung), von G. Sticher. (Zeitschr. f. klin. Medicin. XXX. H. 1 u. 2.)

Fälle von hysterischer Hyperästhesie des Magens.

1. 15jähr. Mädchen mit Schmerzen in der Magengegend, die mit der Mahlzeit auftreten. Dieselben sind nach ersichtlicher Ursache aufgetreten. Ausserdem bestehen Brechneigung, saures Brennen im Magen und Schlunde.

Es findet sich eine Druckempfindlichkeit über dem linken Unterlappen der Lunge, welche sich über das linke Hypochondrium hinaus auf ein halbmondförmiges Gebiet erstreckt, welches genau einer tympanitischen Schallzone entspricht, die ihrer Lage und Ausdehnung nach dem mässig geblähten Magen angehört. Diese Schmerzhaftigkeit ist an Intensität überall gleich. Bei Druck auf die Stelle wird die Athmung beschleunigt und der Puls steigt von 50—100. Ferner besteht Druckempfindlichkeit auf dem Nabel und an zweithalergrossen Stellen oberhalb der Leistenbeuge. Druck auf diese Stellen ruft Würgegefühl im Halse und Ohrensausen, sowie vermehrte Athmung hervor. Heilung aller Beschwerden in einigen Tagen.

2. 23jähriges Dienstmädchen, mit der Diagnose „Magengeschwür“ in die Klinik geschickt. Die Symptome bestehen in häufigem sauren Aufstoss und Magenschmerzen nach den Mahlzeiten und Erbrechen. Percussion und Palpation in einem Bezirk, welcher dem Magen entspricht, äusserst empfindlich, desgleichen ist die ganze rechte Körperhälfte für stärkeren Druck und Nadelstiche hyperästhetisch. Dynamometer zeigt rechts 20°, links 30°.

Heilung nach 3 Tagen.

3. 27jährige Näherin leidet seit Jahren an Druckgefühl nach der Speiseaufnahme, heftigen Schmerzanfällen mit Erbrechen und andauernden Luftaufstossen. Dazu stellten sich nach einer Operation, die in rechtsseitiger Ovariectomie, linksseitiger Resectio ovarii und ventrifixatio uteri bestand, noch Herzklopfen, Ohrensausen, Erstickungsnoth und Schwindel ein.

Es besteht eine Druckempfindlichkeit des ganzen Magengebietes und eine hysterische Ovarialzone auf der linken Seite. Drücken auf den Magen ruft Beschleunigung der Athmung und des Pulses hervor. Keine Besserung.

4. 30jährige Person. Seit 3—4 Wochen Magenschmerzen, die Tag und Nacht anhalten und die Speisenaufnahme hindern. Beim Hervortrecken der Zunge starker Krampf derselben nach rechts.

Es findet sich Hyperästhesie des ganzen Magenbezirks, bei Druck auf denselben Beschleunigung von Puls und Pupillenverengerung, hochgradige Empfindlichkeit des Magens gegen Kohlensäureaufblähung. Hyperästhesie der rechten Körperhälfte mit Ausschluss des Armes. Anästhesie des Rachens.

An Stelle des Magenleidens tritt nach 14 Tagen ein bellender Husten.

5. 25jähriges Dienstmädchen litt schon vor einem Jahre an Magenschmerzen, die innerhalb von 5 Tagen geheilt wurden. Das Körpergewicht soll in 4 Monaten um 15 Pfund abgenommen haben. Nach jeder Mahlzeit besteht jetzt Brennen im Magen, dann heftiger Schmerz und Erbrechen von sauren Massen.

Befund: Exophthalmus, Gräfe'sches und Möbius'sches Zeichen, Tremor an Armen und Händen, Schilddrüse vergrößert, Puls klein, 90—100, Schmerzhaftigkeit der Hypochondrien und des Epigastriums, dieselbe entspricht dem normalen Leberbezirk und dem tiefstehenden Magen, ausserdem zwei hyperästhetische Punkte unterhalb der Brust über der 7. Rippe und etwas auswärts von der Mamillarlinie. Druck auf diese Stellen erhöht die Pulsfrequenz auf 110—120 Schläge.

Die weitere Arbeit beschäftigte sich mit hysterischen Athmungsstörungen; Verf. fand bei den Hysterischen folgende Abweichungen von der Norm: zunächst ein auffallender Polymorphismus der Athmungsbewegungen, entweder bestehend in Ungleichheit der Athmungsreihe bei gleichbleibendem Rhythmus der Bewegungen, oder in Superposition der einzelnen Athmungszüge, d. h. die eine Zeit lang stetige Athmungscurve wird plötzlich von einer langen einfachen oder saccadirten Inspiration unterbrochen oder es erfolgt umgekehrt nach einer heftigen kurzen Inspiration oder auch ohne diese eine langgedehnte Expiration in treppenförmiger Abstufung.

Eine dritte Gruppe von hysterischer Athmungsstörung endlich bilden die hysterischen Respirationskrämpfe, wie sie als einfache Inspirations- und Expirationskrämpfe, wie als combinirte und complicirte Respirationskrämpfe zur Beobachtung kommen.

Zur Erläuterung der hysterischen Athmungsstörungen sind eine Reihe von Krankengeschichten mitgetheilt, welche im Original nachgelesen werden müssen.

K. Grube (Neuenahr).

**18) Die Beziehungen zwischen Gynäkologie und Neurologie**, von Dr. med. F. Windscheid, Privatdocenten an der Universität. (Centralblatt für Gynäkologie. 1896. Nr. 22.)

In diesem vor Gynäkologen gehaltenem Vortrage theilt Verf. die mannigfachen Beziehungen zwischen Gynäkologie und Neurologie in 3 Gruppen.

1. Der einzige Gegenstand der Gynäkologie, das Weib, bildet auch einen grossen Theil der neurologischen Thätigkeit.

Hier hebt Verf. hervor, dass, während die organischen Nervenkrankheiten ziemlich gleichmässig Mann und Weib befallen, die Neurosen, speciell die Hysterie, entschieden häufiger beim weiblichen Geschlecht anzutreffen ist und dass diese Thatsache in der leichteren allgemeinen Erschöpfbarkeit und Erregung des Centralnervensystems begründet ist. Auch die geringe Widerstandsfähigkeit gegen körperliche und geistige Traumata, die immer mehr eintretende Nothwendigkeit, einen Erwerb zu suchen, den Kampf ums Dasein aufzunehmen, bilden namentlich für die mittleren Stände unserer Gesellschaft vielfach Anlass zum Auftreten von Neurosen. Auch das Weib der mittleren Classen ist körperlichen und geistigen Insulten häufig zu viel ausgesetzt.

2. Die dem Weibe eigenthümlichen Organe, ihre Genitalien, besitzen die innigsten Beziehungen zum Nervensystem, denn erstens können ihre physiologischen Functionen

schon das Nervensystem beeinflussen, zweitens können ihre Erkrankungen auch Affectionen des Nervensystems und umgekehrt Erkrankungen des Nervensystems auch Erkrankungen der Genitalien hervorrufen.

Hier weist Verf. zuerst auf mannigfache Störungen auch der Psyche, die sich an die normalen Vorgänge der Menstruation, des Climacteriums, der Gravidität, der Entbindung, des Puerperiums, der Lactation anschliessen können.

Bei der Beurtheilung der im Gefolge von Genitalleiden auftretenden Nervensystemstörungen muss man bezüglich der Beurtheilung des Zusammenhanges vorsichtig sein. Ein Zusammenhang soll nur dann bestehen, wenn mit Beseitigung der Genitalerkrankung auch das Nervenleiden schwindet.

Die secundäre Entstehung einer Nervenerkrankung durch eine primäre Genitalerkrankung kann 1. auf mechanischem, 2. auf reflectorischem und 3. auf infectiösem Wege vor sich gehen. Die Entstehung ad 1 und ad 3 ist einfach, schwieriger zu erklären ist der reflectorische Weg, dessen Vorhandensein für viele Affectionen nicht zu entbehren ist. Speciell geht Verf. auf die Frage des Zusammenhanges der funktionellen Neurose, besonders der Hysterie mit Genitalerkrankungen, ein und vertritt hier einen vermittelnden Standpunkt.

Umgekehrt ist das Vorkommen secundärer Genitalerkrankungen bei primären Nervenerkrankungen selten, besonders sind Störungen der Menstruation bemerkbar, ferner Atrophie der Genitalien bei Morbus Basedow u. s. w.

3. Die dritte Beziehung zwischen Neurologie und Gynäkologie ist eine unmittelbare Folge der zweiten. Sie besteht darin, dass therapeutisch durch Beeinflussung der Genitalsphäre des Weibes ein Einfluss auf die Erkrankung des Nervensystems möglich ist und dass umgekehrt durch die Behandlung einer Nervenerkrankung eine Affection des weiblichen Genitaltractus beeinflusst werden kann.

Der erstere Fall ist der wichtigere.

Verf. weist zuerst die Ansicht zurück, dass geschlechtliche Abstinenz und Fortfall der Fortpflanzung besonders zur Hysterie disponire.

Bezüglich der gynäkologischen Behandlung weist Verf. auf die Thatsache, dass schon eine Genitaluntersuchung das Nervensystem mächtig beeinflussen kann, man solle solche nur bei bestimmter Nothwendigkeit vornehmen. Operatives Vorgehen verlangt Berücksichtigung des Nervenzustandes, zu entscheiden, ob eine Operation vorgenommen werden soll, sollte gemeinschaftlich von Neurologen und Gynäkologen zu erörtern sein.

Von den für das Nervensystem gefährlichen Operationen hebt Verf. besonders die Entfernung gesunder Ovarien hervor. Samuel (Stettin).

---

**19) Sur les troubles digestifs des hystériques**, par le Dr. R. Verhoogen. Médecin adjoint à l'hôpital Saint-Jean. (Thèse de Bruxelles. 1896. S. 183.)

Bei der ausführlichen Behandlung vorliegenden Gegenstandes beschäftigt sich Verf. in der Einleitung mit der Entwicklung der Lehre von den Störungen der Verdauung bei den Hysterischen.

Im ersten Capitel werden die allgemeinen Untersuchungsmethoden, sowie die specielle Technik der Untersuchung des Magensaftes besprochen; im zweiten Capitel folgen Ausführungen über Geschichte, Vorkommen und locale Aetiologie. Hysterische Dyspepsie fand Verf. niemals bei Kindern, sehr häufig in der Zeit der Pubertät, fast alle Kranke waren zwischen 15 und 30 Jahre alt; später, nach dem 30. Jahre, tritt die hysterische Dyspepsie selten und nicht so schwer auf. 79,1% aller Kranken waren weiblich. Auch trat die Krankheit viel schwerer bei den Weibern auf als bei den Männern und hat sogar bei ersteren in 3 Fällen den Tod veranlasst. Im folgenden Capitel wird die Symptomatologie ausführlich besprochen.

§ 1 enthält die Störungen des Hunger- und Durstgefühls; § 2 Störungen bezw. Fehlen der Geschmacksinnervation. In § 3 wird die Anorexie besprochen, welche wesentlich verschieden von der gewöhnlichen Appetitlosigkeit ein wahres Stigma der Neurose bildet und durch die systematische Verweigerung jeder Nahrung einen gefährlichen Zustand bedingt. § 4 enthält die Besprechung verbunden mit Krankengeschichten über das Erbrechen, welche Verf. in 48% aller seiner Fälle beobachtete. Verf. giebt die charakteristischen Merkmale des hysterischen Erbrechens u. s. w. In § 5 folgen die Funktionsstörungen des Magens. Von 32 untersuchten Fällen fand Verf. 18 = 58% secretorische Störungen und schliesst daraus, dass bei der grösseren Anzahl der Magenhyperämie der Chemismus gestört ist. Verf. bespricht alsdann die verschiedenen Störungen der Magensaftabsonderung unter Anführung von Krankheitsfällen; auch die motorischen bezw. musculären Störungen werden erwähnt. Im § 6 findet das Magengeschwür Besprechung, letzteres sah Verf. zwei Mal sich am Schluss hysterischer Magenaffectionen entwickeln. § 7 enthält die schmerzhaften Zustände, die Gastralgie und Enteralgie, § 8 die Verstopfung, § 9 die Diarrhoe, § 10 die Tympanie und den Meteorismus.

Im folgenden vierten Capital führt Verfasser den Nachweis, dass sich bei den hysterischen Magenaffectionen dieselben charakteristischen Erscheinungen finden wie bei anderen hysterischen Erkrankungen, es sind dies sensitiv-sensorielle, motorische, trophische, vasomotorische, secretorische und schliesslich psychische Störungen.

In seinen Schlussfolgerungen giebt Verf. der Ansicht Raum, dass die Existenz einer hysterischen Dyspepsie nicht zweifelhaft ist, letztere kann allein oder auch zusammen mit anderen hysterischen Erscheinungen auftreten, im ersten Falle ist der Symptomencomplex von einer organischen Erkrankung des Magendarmcanals schwer zu unterscheiden. Auch bei anderen Neurosen kommen functionelle Magenstörungen vor, doch sind sie z. B. bei der Neurasthenie nichts anderes als hysterische Erscheinungen. Weitere Untersuchungen stellt Verf. in Aussicht. Zum Schluss folgen die Analysen.

Samuel (Stettin).

## 20) Troubles des organes des sens dans la neurasthénie, par Dr. Glorieux. (La Policlinique. 1896. 15. Mai.)

Verf. beschäftigt sich in seiner Besprechung nur mit wenigen Fällen, bei welchen die Störungen der Sinnesorgane die einzigen oder fast einzigen Erscheinungen der Neurasthenie sind. Ob Augen- oder Ohrenerscheinungen häufiger, lässt sich nicht sagen, jedenfalls zeigen sich die Symptome sehr hartnäckig gegenüber der Behandlung; gegenüber organischer Augen- und Ohrerkrankung zeichnen sich die Neurasthenischen durch ihr jahrelanges, gleichmässiges Bestehen aus.

Störungen des Gesichtssinnes sind häufig und mannigfach, eine der häufigsten sind die sogenannten „Mouches volantes“. Ueber einen hierhergehörigen Fall berichtet Verf. ausführlicher. Es handelt sich um einen Officier, der ausser Mouches volantes Abends Laternen umgeben von einem farbigen Kreise sah. Dies bestand bereits 13 Jahre und hatte Pat. zu zahlreichen Augenärzten geführt, von welchen Glaucom diagnosticirt und zur Operation gerathen wurde.

Die subjectiven Erscheinungen des Auges beherrschten zwar das Krankheitsbild, hatten aber noch andere neurasthenische Symptome im Gefolge; die Therapie erwies sich ziemlich machtlos.

Eine Reihe anderer, meist subjectiver Augenstörungen führt Verf. an und geht dann auf die Störungen von Seiten des Ohres über. Hier erwähnt Verf. unter Anderen die Krankheitsgeschichte eines an den merkwürdigsten Gehörsempfindungen leidenden Neurasthenikers. Das Nähere ist im Original nachzulesen. Auch Störungen des Geruchs und Geschmacks werden erwähnt.

Samuel (Stettin).



- 21) **Alopécie localisée dans un cas d'hystéro neurasthénie traumatique**, par P. Ladame. (Revue Neurologique. 1896. Nr. 1.)

Ein 50jähr. Arbeiter erkrankt nach einem schweren Trauma (Sturz) an Hystero-Neurasthenie und im Verlaufe derselben an starker Hyperästhesie der Stirnhaut und der an diese angrenzenden Abschnitte der Kopfhaut. Im Bereiche der ganzen hyperästhetischen Zone trat Alopecie auf. L. meint, dass dieser Haarausfall zweifellos das Resultat einer ähnlichen trophischen Störung darstelle, wie man sie bei anderen Nervenkrankheiten sehe.

H. Schlesinger (Wien).

- 22) **Culturhistorischer Beitrag zur Hysterie**, von Joh. Bresler (Freiburg i./Schl.). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII. S. 333.)

Sehr ausführliche Schilderung eines aussergewöhnlich schweren Falles von Hysterie bei einem 28jähr. Mädchen. Der Beschreiber (Geistlicher) versuchte mit mehr oder weniger Glück die Austreibung der Dämonen bei der Besessenen, sah und fühlte selbst Thiere, die der Kranken aus dem Munde krochen und hallucinirte offenbar mit. Die Heilung trat nach 2 Jahren ein und scheint vollständig gewesen zu sein. Die Geschichte spielt in den 40er Jahren.

Aschaffenburg (Heidelberg).

- 23) **Pseudotetanie, vorgetäuscht durch Hysterie**, von J. Blazicek. Aus der Klinik Schrötter in Wien. (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 19.)

Ein 14jähr., nervös belasteter Schüler erkrankte plötzlich unter krampfartigen, tonischen Contractionen der Muskulatur des rechten Armes, später beider Arme und Hände. Die Affection war angeblich sehr schmerzhaft. Durch Druck auf das Gefässnervenpacket eines Armes liessen sich sofort Krämpfe in beiden oberen Extremitäten mit Beugstellung des Vorderarmes und Einschlagen des Daumens in die Hohlhand hervorrufen. Nie Bewusstlosigkeit. Die atypische Krampfform, das blitzartige Einsetzen der Krämpfe lenkte den Verdacht auf Hysterie; bestärkt wurde derselbe durch den Umstand, dass der Krampf sofort behoben wurde, wenn der Daumen aus der Hohlhand gelöst wurde. Kein Chvostek'sches oder Erb'sches Phänomen, keine Uebererregbarkeit der sensiblen Nerven. Heilung im Verlaufe einiger Tage auf dem Wege der Suggestion.

B. bespricht im Anschlusse an diesen Fall die unterscheidenden Merkmale zwischen Tetanie und Hysterie; er betont, dass man öfters der Tetanie ähnliche Symptome bei Hysterischen vorfinde und die Entscheidung besonders dann erschwert sei, wenn sich auch die nicht allein der Tetanie zukommende mechanische Uebererregbarkeit der motorischen wie der sensiblen Nerven vorfinde. Eine dem Trousseau'schen Phänomen ähnliche Erscheinung ist vom Refer. öfters bei Hysterie beobachtet worden. In keinem einzigen der bisher (an der Klinik Schrötter) beobachteten hysterischen Zustände dieser Art wurde eine galvanische Uebererregbarkeit der Nerven constatirt; dieser Umstand scheint differentialdiagnostisch wichtig zu sein. Bei näherer Untersuchung zeigen sich aber auch fast stets Abweichungen im Krankheitsbilde und vor Allem in den Krämpfen, welche ihre Zusammengehörigkeit zur Hysterie sicher stellen.

H. Schlesinger (Wien).

- 24) **A case of sympathetic pain: pain front of the chest induced by friction of the forearm**, by Monro. (Brain. Winter 1895.)

Der Pat. litt nach einem Unfalle, bei dem er sich vielleicht eine Verletzung der rechten 7. Rippe dicht an der Wirbelsäule zugezogen hatte, an heftigen Schmerzen

hier, dann in einer Region der vorderen Thoraxseite und an einer umschriebenen Parthie des rechten Unterarmes und der rechten Hand. Der Schmerz in Region 2 war auszulösen, wenn man die Region 3 rieb oder mit der rechten Hand starke Bewegungen machte. Die Erklärungsversuche M.'s müssen im Originale nachgelesen werden.

Bruns.

**25) De la suppression des sensations et de ses effets sur l'activité psychique, par Dr. F. Roland. (Revue de Médecine. 1896. Mai, S. 393 et Juillet, S. 553.)**

Der zuerst vom Ref. angestellte Versuch, bei Kranken mit ausgedehnten Anästhesien durch künstlichen Verschluss der noch offen gebliebenen Sinnesportnen einen schlafähnlichen Zustand hervorzurufen, ist seitdem häufig mit Erfolg wiederholt worden. Ueber die Erklärung und Deutung der Thatsache herrschen aber noch verschiedene Auffassungen. Ref. und mit ihm verschiedene Autoren (Raymond u. A.) waren der Ansicht, dass die völlige Aufhebung der centripetalen Erregungen das Fortbestehen des activen wachen Bewusstseins unmöglich machen. Andere Autoren (Ballet u. A.) hielten dagegen den eintretenden Zustand für keinen eigentlichen Schlaf, sondern für eine Hypnose, auf suggestivem Wege entstanden. Ref. hat schon früher einmal bei Gelegenheit hervorgehoben, dass er selbst jetzt nicht mehr eine rein physiologische Erklärung des Vorganges annehmen möchte, obwohl freilich hervorzuheben ist, dass der eintretende Zustand durchaus nicht den gewöhnlichen Hypnosen, sondern durchaus einem echten tiefen Schlaf gleicht. Jedenfalls ist es wünschenswerth, dass die eigenthümliche Erscheinung weiter untersucht wird, was jetzt viel leichter ist, als zur Zeit ihrer ersten Beschreibung durch den Ref. im Jahre 1877, wo unsere Kenntnisse über die schweren hysterischen und hypnotischen Zustände noch keineswegs so eingehend waren, wie gegenwärtig.

R. stellt sich in dem vorliegenden ausführlichen Aufsatz auf einen vermittelnden Standpunkt. Er hebt zunächst hervor, dass das Gehirn auch nach dem Fortfallen aller centripetalen Erregungen doch noch einen Schatz von Erinnerungsbildern birgt, welche zur ferneren Unterhaltung des wachen Zustandes dienen können. So erklärt sich vielleicht der nicht immer positive Ausfall des Versuches dadurch, dass bei manchen Personen diese geistige Activität der Erinnerungsvorstellungen lebhafter ist, als bei anderen. Bei solchen Personen wird der Versuch häufiger misslingen, als bei Personen, welche nur „in der Gegenwart leben“. Bei den meisten Hysterischen ist die Energie des psychischen Lebens, nach der Ansicht des Verf.'s, vermindert, daher bei ihnen oft der positive Ausfall des Versuches. Als eigentliche Ursache des Einschlafens sieht R. aber weniger den Fortfall der centripetalen Sinneserregungen als solchen an, sondern vielmehr die hierdurch bedingte Beeinträchtigung der Blutcirculation im Gehirn.

In einem vom Verf. beschriebenen neuen Fall von hysterischer allgemeiner Anästhesie missglückte der Versuch das erste Mal, während er sofort gelang, wenn Pat. in ein warmes Bad von ca. 32° C. gesetzt wurde. R. meint, dass erst auf diese Weise durch den Wegfall der chemischen und mechanischen äusseren Reize jene nothwendige Beeinträchtigung der Blutcirculation im Gehirn hervorgerufen werden konnte. (Gegen diese Auffassung lassen sich manche Bedenken geltend machen.)

Strümpell.

**26) Névralgie métatarsienne antérieure (Névralgie de Morton), par Dr. L. Lamacq (service de M. Pitres). (Revue de Médecine. 1896. Juin. S. 476.)**

Als „Morton'sche Neuralgie“ bezeichnet der Verf. einen heftigen, anhaltenden Schmerz in der Gegend der vierten Zehe, hervorgerufen durch das Tragen von

zu engem Schuhwerk. Den Grund, dass gerade die vierte Zehe der Sitz des Schmerzes wird, sucht L. darin, dass der Metatarsus dieser Zehe durch den ausser auf die Gegend der beweglichen kleinen Zehe ausgeübten Druck zwischen diesen und der fast unbeweglichen dritten Metatarsus fest eingeklemmt wird. Während dieser Schmerz bei normalen Menschen keine weiteren besonderen Folgen hervorruft und nach Beseitigung des schlecht sitzenden Schuhwerks rasch wieder schwindet, kann sich daraus bei nervösen, neurasthenischen, hereditär zu Nervenleiden veranlagten oder bei den „malades rhumatisants, goutteux, paludiques“ (welche bekanntlich in der französischen Pathologie eine auffallend grosse Rolle spielen!) oder endlich in Folge eines Traumas eine sehr langwierige, quälende Affection entwickeln, wobei die in mannigfaltigster Weise auftretenden örtlichen subjectiven Empfindungen nicht selten mit allen möglichen nervösen Allgemeinerscheinungen verbunden sind. Natürlich hat man zur Erklärung derartiger Zustände alle möglichen Theorien aufgestellt (Veränderungen der Sehnen u. s. w.), doch weist der Verf. wohl mit Recht alle derartigen „mechanischen“ Erklärungsversuche zurück und rechnet die oben erwähnten Fälle einfach zu den functionell hysterisch-nervösen Zuständen. Dem entsprechend ist die Behandlung oft nur dann wirksam, wenn sie nicht nur eine örtliche, sondern zu gleicher Zeit eine allgemeine ist. Suggestive Einflüsse scheinen, nach den mitgetheilten Beispielen zu urtheilen, keine geringe Rolle zu spielen.

Strümpell.

27) *Etude sur la pituite hémorrhagique des hystériques*, par MM. Albert Mathieu et Milian. Hôpital Andral. (Gazette des hôpitaux. 1896. Nr. 21.)

Von der eigentlichen Haematemesis der Hysterischen sei die von Josseraud kürzlich beschriebene hemosialémèse zu sondern, für welche die Autoren die obige Bezeichnung vorziehen. Gewöhnlich wird während der Nacht, 3—4 Stunden nach dem Schlafengehen, die Flüssigkeit auf einmal ausgeworfen, deren Quantität nie 60 bis 100 grm übersteigt. Sie ist sanguinolent, in frischem Zustande hellroth, bei längerem Stehen färbt sie sich dunkel, Coagula finden sich darinnen nicht. Allgemeines Unbehagen, Schmerzen in der Magengrube, Globusgefühl gehen voraus. Mitunter tritt diese Art Blutbrechen nach einem hysterischen Anfall auf, ohne dass Zungenbiss oder Zahnfleischblutungen vorliegen; manchmal scheint es auch einen solchen zu substituiren. Selten besteht Uebelkeit, selten sind Beimengungen von Mageninhalt; doch sind die Kranken häufig Dyspeptiker, haben aufgetriebenen Leib, Druckempfindlichkeit rechts von der Magengrube; ausschliesslich sind es Hysterische, meist Frauen. Andere begleitende Hämorrhagien haben Verf. selten gesehen, mitunter tritt die Erscheinung gerade zur Zeit der Menses auf. Die blutige Flüssigkeit trennt sich, stehen gelassen, in zwei Schichten, eine obere klare, keine festen Elemente enthaltende, und eine untere dunklere, aus Schleim, weissen und rothen Blutkörperchen und Epitheltrümmern bestehende. Mitunter ist die Reaction derselben durch beigemengten Mageninhalt sauer, meist aber neutral oder alkalisch. Stets enthält sie reichlich Speichel und setzt rasch Stärke um. Die Provenienz der Blutung vermuthen die Verf. in der Mundschleimhaut. Während der Nacht werde der blutige Speichel geschluckt und dann ausgeworfen in ähnlicher Weise, wie nach Frerichs der Vomit. matutin. potatorum zu Stande kommt.

Die Diagnose ist durch das charakteristische Aussehen des Expectorates leicht, die objective Untersuchung schützt vor Verwechslung mit ernsteren Zuständen bei Herzkranken, Arteriosclerose, Lungenödem u. s. w.

Für die Therapie dieses zwar hartnäckigen, aber nicht schwerwiegenden hysterischen Symptomes ist natürlich nicht etwa Ulcusbehandlung am Platz; ein Fall wurde durch Einführung einer Sonde sehr rasch geheilt. Reizende Speisen und Getränke sind zu untersagen, Anodina (Morphium in schwacher Dosis, Codein, Chloroformwasser)

nur im Bedarfsfalle zu reichen. Hydratische Curen, verbunden mit localen Applicationen auf das Epigastrium, sind empfehlenswerth, in ausgiebigster Weise ist natürlich von Suggestion Gebrauch zu machen. Oft ist die Versicherung, dass das Erbrechen einer gewissen Menge Blutes bedenklich wäre, von sehr heilsamer Wirkung.

R. Hatschek (Wien).

**28) Bemerkungen zur „Gesichtsfeldermüdung“, von Dr. H. Salomonsohn in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1896. VIII. 3. u. 4. H.)**

Die Frage, ob die Gesichtsfeldermüdung der oculare Ausdruck einer pathologischen Erschöpfung des Nervensystems und darum bei der Beurtheilung Nervenkranker von grosser Wichtigkeit sei, oder ob dieselbe auch bei ganz gesunden Individuen häufig vorkommt, spielt in der ophtho-neurologischen Literatur seit einiger Zeit schon eine recht grosse Rolle. Auf der ersteren Seite stehen in erster Linie Wilbrand, Sänger, W. König und O. König, während die gegentheilige Ansicht von Schmidt-Rimpler, Peters, R. Simon, Siemsen, Voges und dem Verf. verfochten wird.

Auch dessen neueste Arbeit richtet sich im Wesentlichen gegen die letzte Veröffentlichung W. König's, worüber in diesem Centralblatt (1896. Nr. 4. S. 178) berichtet wurde. Die einzelnen Einwände Salomonsohn's lassen sich in einem kurzen Referat nicht gut wiedergeben, und sei darum Jeder, welcher sich für diese Streitfrage interessirt, auf das Original verwiesen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

**29) Ueber „Witterungsneurosen“, von L. Löwenfeld in München. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 5.)**

Verf. versteht darunter neuropathische Zustände, deren Gegenwart sich ausschliesslich bei gewissen Witterungsverhältnissen durch Beschwerden verräth, in der übrigen Zeit dagegen keinerlei oder nur geringfügige und transitorische Störungen bedingt. Es handelt sich hierbei um sensible Reizerscheinungen, Schmerzen und Parästhesien, sowie um Zustände motorischer Schwäche. Erstere beschränken sich entweder auf bestimmte Körperteile (untere und obere Extremitäten) oder sie wechseln beständig ihren Sitz und befallen dann meist die Gelenke. Sind sie localisirt, so ist ihre Intensität meist sehr heftig und ähnelt dann den lancinirenden Schmerzen der Tabiker. Ungleich seltener handelt es sich um Parästhesien, Gefühle von Schwere, Müdigkeit und Taubsein. Häufig treten sie zu gleicher Zeit mit neurasthenischen Zuständen auf. Es werden beide Geschlechter, das weibliche jedoch etwas häufiger, befallen. Bei einer gewissen Klasse von Patienten scheint eine Diathese im Spiel zu sein. Auch bei den älteren Kranken war von Gichtanfällen nichts zu constatiren. Den nachtheiligsten Einfluss üben rasche Witterungsveränderungen, ferner ist der Feuchtigkeitsgehalt der Luft und das Verhalten der atmosphärischen Electricität, theilweise auch der Ozongehalt der Luft von Bedeutung. Der Sitz der Affection findet sich in den peripheren Abschnitten des Nervensystems, einschliesslich der spinalen Nervenwurzeln, wenn auch central mitbedingte Formen vorkommen können. Die Prognose ist bei jüngeren Individuen ohne hereditäre Anlage nicht ungünstig und schwinden die Erscheinungen oft nach mehreren Jahren von selbst. Bei hereditärer Belastung und fortgeschrittenem Alter ist kaum auf völlige Beseitigung des Zustandes zu rechnen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

**30) Ueber das erbliche Zittern, von Dr. Martin Brasch in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1895. VII. 5. u. 6. H.)**

Verf. theilt drei Beobachtungen mit, in welchen es sich um ein familiäres Auftreten des Zitterns handelte. In dem ersten Falle zitterte der Vater und zwei Schwe-

stern des Patienten, in dem zweiten Falle die Mutter, eine Tante und zwei Cousinen. Der Kranke selbst ist von Jugend auf von dem Leiden betroffen, und zwar zittern die Hände und Finger, die Beine, Zunge, Unterkiefer, sowie die mimischen Muskeln. Ausserdem besteht ein Tremor der Stimmbänder; auch ist die Sprache nicht ganz normal. Abgesehen von einer leichten hypochondrischen Verstimmung bestehen keine anderen Störungen von Seiten des Nervensystems. Die dritte Beobachtung betrifft einen 35 jähr. Herrn, dessen Vater gezittert und dessen Tante mütterlicherseits an Paralysis agitans gelitten, ferner zittern zwei Brüder, ein Kind des einen Bruders und vermuthlich auch im Beginne das eigene Kind. Hier treten die Zitterbewegungen in leichter Form schon bei vollkommener Ruhe auf und arten bei complicirteren Verrichtungen zu schleudernden Bewegungen aus. Es sind vorwiegend nur die oberen Extremitäten ergriffen, Kopf und Zunge zitterten früher nur ganz leicht, doch erfuhr die Betheiligung des Kopfes allmählich eine Zunahme. Es sind etwa nur 30 Fälle beschrieben. Verf. schlägt für das Leiden die Bezeichnung „essentieller hereditärer Tremor“ vor. Klinische Charakteristica lassen sich nicht feststellen, auch geht es, schon in Anbetracht des seltenen Vorkommens, nicht an, das Leiden als ein Zeichen psychischer Degeneration (Raymond) aufzufassen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

31) *Bijdrage tot de kennis der neurose, bekend onder den naam van maladie des tics convulsifs*, door Dr. Ed. Remouchamps. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1895. I. 12.)

Eine 57 Jahre alte, vorher gesunde Bäuerin bekam im Alter von 54 Jahren, ohne bekante Veranlassung, plötzlich Anfälle von unwillkürlichen Bewegungen: Oeffnen des Mundes, Beissbewegungen, Bellen, wechselndes Zukneifen und weit Oeffnen der Augen, Grimassen, Lachen, Blöken, rasches Wiederholen gewisser Laute und Worte stundenlang. (Als eigenthümlich erwähnt E., dass auch bei einer vlämisch sprechenden Kranken die Laute *oe* und *oe*—*a* am meisten vorkamen.) Nach den Anfällen war die Kranke ermattet, mitunter hatte sie das Gefühl einer Kugel im Halse. Die Nachtruhe wurde durch schwere Träume gestört, die Esslust nahm ab, aber sonst war im Verhalten der Kranken keine Aenderung aufgetreten. Nach ungefähr einem Jahre nahm das unwillkürliche Wiederholen von Lauten, Worten und Sätzen merklich zu, im Gespräch wurde das letzte Wort wiederholt und es mengten sich sinnlose Worte dazwischen. Auch die unwillkürlichen Bewegungen nahmen an Heftigkeit zu, blieben aber vor der Hand noch auf den Kopf beschränkt, erst nach einem weiteren Jahre ergriffen sie auch die Gliedmassen und bestanden in Nachahmung verschiedener Hantirungen und verschiedener Gangarten, Tragen. Nach langen Anfällen traten mühsames Athmen und Gefühl von Beklemmung in der Kehle auf. Die grossen Anfälle begannen meist mit clonischen Bewegungen der Bauchmuskeln und des Diaphragma mit beschleunigter Respiration. Manchmal erwachte die Kranke mitten in der Nacht mit starker Esslust und nahm grosse Mengen Nahrung zu sich. Die Kranke sah das Ungereimte ihres Gebahrens während der Anfälle ein, mitunter konnte sie sich theilweise beherrschen, aber die Willenskraft reichte nicht aus, um die Anfälle zu unterdrücken, die an Heftigkeit immer mehr zunahmen, die Bewegungen waren ihr, wie sie selbst angab, zum Bedürfniss geworden. Schliesslich fuhr sie unaufhörlich fort, Laute und Worte auszustossen, zu singen, beging Verkehrtheiten bei der Arbeit in Folge von Zwangshandlungen, Coprolalie trat auf und die Kranke wurde im Zustand der Manie in eine Irrenanstalt gebracht. Nach einigen Monaten wurde sie mit vollständiger Herstellung des Geisteszustandes und Besserung der primitiven Neurose entlassen, aber Zeichen der *Maladie des tics convulsifs* blieben übrig; das Gesicht machte den Eindruck einer alten Hemiplegie.

Von dem Krankheitsbilde, wie es Gilles de la Tourette und Guinon aufgestellt haben, weicht dieser Fall in mehrfacher Hinsicht ab. Die Krankheit begann

in höherem Alter, gleichzeitig mit der Menopause, plötzlich, ohne dass vorher ähnliche Erscheinungen bestanden hatten, sie nahm sehr schnell zu und führte in kurzer Zeit (2 Jahre) zu Geistesstörung, hysterische Erscheinungen mischten sich in das Krankheitsbild. Obwohl die Kranke früher keine Erscheinungen von Hysterie dargeboten hatte, glaubt R. doch, dass diese bei der Aetiologie der Maladie des tics convulsifs eine bedeutende Rolle spielt. R. meint, dass die Zwangsbewegungen schliesslich zu unbewussten Reflexbewegungen werden.

Walter Berger.

**32) 1. Ueber die Art der Entstehung und die Behandlung hysterischer Motilitätsstörungen im Kehlkopfe, von Treupel. (Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 52.) — 2. Bewegungsstörungen im Kehlkopfe bei Hysterischen, von Burger. (Ibid. 1896. Nr. 7.)**

T. hat eine Monographie über Bewegungsstörungen im Kehlkopfe bei Hysterischen geschrieben, welche B. im Centralblatt für Laryngologie kritisch besprochen hat. In seinem Aufsatz in der Berliner klin. Wochenschrift Nr. 52 giebt T. einen Auszug seiner Monographie und weist zugleich in ausführlicher Weise die Ausstellungen, welche B. in seiner Kritik gegen seine Arbeit gemacht hat, zurück. B. antwortet in derselben Zeitschrift 1896, Nr. 7 auf diese Ausführungen und hält seine kritischen Bemerkungen aufrecht. Die Einzelheiten dieser Streitschriften eignen sich nicht zum Referat. Aus dem sachlichen Theil des T.'schen Aufsatzes sei Folgendes als wesentlich hervorgehoben:

1. Die von den Hysterischen gebotenen Bewegungsstörungen im Kehlkopf sind nichts Anderes als jedem Gesunden mögliche und bei genügender Uebung gut ausführbare Modificationen normaler Bewegungen. Dabei unterscheidet sich der Hysterische von dem Gesunden dadurch, dass er die gelegentlich in Folge eines Schreckes u. s. w. angenommenen eigenartigen Bewegungen unter dem Einflusse einer krankhaften Vorstellung beibehält.

2. Die erfolgreichste Behandlung der hysterischen Kehlkopflähmungen ist eine psychische mit gleichzeitigen Athem- und Sprechübungen. Die Heilung gelingt meist in den ersten 10 Minuten, fast immer im Verlauf der ersten Stunde. Rückfälle kommen vor.

3. schlägt T. eine neue Nomenclatur vor. Statt „inspiratorischer functioneller Stimmritzenkrampf“ setzt T. „hysterisches Schlürfen oder Ziehen“, statt „hysterischer Stimmlosigkeit“ „hysterisches Flüstern“, statt „hysterische Stummheit“ „hysterisches Schweigen“.

Bielschowsky (Breslau).

**33) Ueber die Störungen der elektro-muskulären Sensibilität bei Läsionen gemischter Nerven (sugleich ein Beitrag zur Theorie des Kraftsinns), von Dr. Hermann Franz Müller. (Arch. f. klin. Med. Bd. LV.)**

Die nicht selten bei peripherischen Lähmungen zu machende Beobachtung, dass bei normaler Hautsensibilität selbst stärkste, die Muskeln treffende Ströme nicht schmerzhaft und auch qualitativ anders als an der gesunden Seite empfunden werden, veranlasste M., der „elektro muskulären Sensibilität“ seine Aufmerksamkeit zu schenken. Diese Sensibilitäts-Qualität, die im Gegensatz zu den älteren Autoren (Duchenne u. s. w.) von den neueren als unwesentlich wenig gewürdigt wird, wird gegenwärtig wohl, wie Verf. ausführt, nie bei der Untersuchung berücksichtigt, ihre Störungen sind aber nichts ungewöhnliches, sodass die allgemeine Ansicht, dass bei Läsionen gemischter Nerven mit völliger Leitungsunterbrechung der motorischen Fasern die Sensibilität garnicht oder nur wenig gestört sein kann, der Einschränkung bedarf. Das Gefühl, über das man sich selbst mit weniger intelligenten Patienten, besonders bei einseitiger Erkrankung, wohl verständigen kann, und das als „Surren“, „Prickeln“,

„Wimmern“, „Vibriren“ bezeichnet wird, hat, wie M. näher begründet, mit dem Contractionsgefühl der Muskeln nichts zu thun; es kann selbst bei fehlender elektrischer Muskelirregbarkeit vorhanden sein. Zur Prüfung bedient man sich der gewöhnlichen feuchten Muskelreiz-Elektrode. Aus den angeführten Beobachtungen (die eine traumatische Radialis-, eine combinirte Armnerven- und eine Erb'sche Lähmung, eine Neuritis plexus brachialis, zwei traumatische Ulnaris-, zwei rheumatische Facialis- und eine Bleilähmung betreffen), schliesst M., dass, wie schon Duchenne aussprach, jede traumatische Läsion eines gemischten Nerven die Muskelsensibilität mitbetheiligt, wenn auch im Allgemeinen weniger als die Contractilität. Diese Gefühlstörungen sind unabhängig von denen der elektrischen Erregbarkeit und denen der Hautsensibilität, auch der farado-cutanen. — Der diagnostische Werth ist wohl an sich nicht gross, grösser vielleicht der prognostische, insofern Vorhandensein einer derartigen Muskelsensation gegen völlige Continuitätstrennung des Nerven spricht.

Im Anschluss daran prüfte M., ob Störungen des sogen. „Muskelsinns“ bei Störungen der elektro-muskulären Sensibilität vorhanden und welcher Art sie sind, weil er diese letztere Sensibilität nicht für die einzige Sensibilität des Muskels, sondern nur für eine specielle Sensibilitäts-Qualität (wie die elektrocutane der Haut) hält. Er bediente sich zur Prüfung 1. des Bernhardt'schen Verfahrens zur Kraftsinnprüfung (Hebung lastender Gewichte durch faradische Muskelcontraction); 2. der Goldscheider'schen Methode der Hebung durch Patellabeklopfen; 3. eines eigenen Verfahrens, den Kraftsinn an gelähmten Gliedern zu untersuchen, dessen Einzelheiten im Original nachzulesen sind. Er fand in einem Falle erheblich gestörter elektro-muskulärer Sensibilität, jedoch intactem Gefühl für active und passive Bewegungen, ungestörtem Lagegefühl und intactem „stereognostischen Sinn“ — eine Intactheit des Kraftsinns; und umgekehrt — in einem Falle deutlicher Störung der „articulären“, aber relativ geringer, der elektromuskulären Sensibilität — entschiedene Herabsetzung des Kraftsinns. Aus diesen Prüfungen an gelähmten Gliedern, sowie aus Bernhardt's und Goldscheider's Versuchen geht sicher hervor, dass „zur Sinnesempfindung des Kraftsinns die Wahrnehmung der Grösse centraler Innervationsgefühle nicht erforderlich ist“. — Fraglich ist nur, ob die Leistungen des Kraftsinns aus der Thätigkeit specifischer Muskelnerven abzuleiten, der Kraftsinn also von der Muskelsensibilität abhängig ist (Bell, Weber, Funke, Rollett; er wäre dann, ebenso wie die elektro-muskuläre Sensibilität, nur eine besondere Empfindungsqualität des Muskels, die wie jede der anderen isolirt gestört sein kann) oder ob er mit den Muskeln an sich überhaupt nichts zu thun hat, sondern von der Sensibilität der bewegten Theile, der Sehnen oder Gelenke (Duchenne, Goldscheider) abhängt. — Verf. giebt die erstere Möglichkeit zu, neigt aber mehr zu der Goldscheider'schen Auffassung.

Toby Cohn (Berlin).

## Therapie.

**34) Jackson'sche Epilepsie durch Entfernung eines subduralen Spindelzellensarcoms geheilt**, von Prof. Dr. Czerny in Heidelberg. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 11.)

41jähr. Maurer; mit 13 Jahren Steinwurf auf das Hinterhaupt, Bewusstlosigkeit. Vom 15.—20. Jahre Masturbation. Sommer 1889 starke Kopfschmerzen, einige Monate später Zuckungen im linken Bein. Durch Bromkali 6 monatliches Verschwinden derselben, kehrten heftiger wieder und griffen auf den linken Arm und 1893 auf die linke Gesichtshälfte über. In der letzten Zeit Anfälle von Starrkrampf mit Bewusstlosigkeit. Status: 2 Finger breit nach links von der Mittellinie und einen Finger breit oberhalb des Sinus transv. eine nicht adhärenente Hautnarbe; keine Stauungspapille, Sensibilität und Motilität beiderseits gleich, Muskelgefühl links ver-

mindert. Abnahme des Gedächtnisses, starke Unruhe, Ameisenkriechen links. Ende November starker Krampfanfall, der im linken Bein beginnt, auf den linken Arm und das Gesicht übergeht, dann tonische Krämpfe von  $\frac{1}{4}$ stündiger Dauer, im Anschluss daran Verwirrtheit. Die Diagnose lautete: Jackson'sche Epilepsie mit besonderer Betheiligung der motorischen Centren, vielleicht durch einen Tumor veranlasst.

Bei der Operation fand sich entsprechend dem oberen Ende der hinteren Centralwindung ein blaurother, scharf begrenzter Tumor von  $4\frac{1}{2}$  cm Länge und  $3\frac{1}{2}$  cm Breite, der sich von der Dura leicht abpräpariren liess, ferner eine in die vordere Centralwindung reichende haselnussgrosse Cyste. 6 Wochen nach dem Eingriff zuweilen noch mehr oder minder starke Zuckungen, später keine Krämpfe mehr. Linker Arm und linkes Bein blieben etwas schwächer als rechts.

Es handelte sich um ein Spindelzellensarcom, das wahrscheinlich von der Innenfläche der Dura ausging. E. Asch (Frankfurt a./M.).

**35) Trephining for epilepsy with hemiplegia and aphasia, by G. Heaton.**  
(Brit. med. Journ. 1896. May 2. S. 1094.)

Verf. stellt einen Pat. vor, der in Folge von Trepanation von Aphasie und Epilepsie geheilt worden war. 16 Monate vorher Fractura composita des Scheitels, mit folgender rechtsseitiger Hemiparalyse, Aphasie und Epilepsie. Die Anfälle traten in 12 Tagen 1147 Mal ein. — 1. Operation über der Fiss. Rolando ohne Heilerfolg. 2. Operation, 16 Tage später, mit sehr grosser Schädelöffnung über dem unteren Drittel der aufsteigenden Stirnwindung und dem hinteren Theil der 3. Stirnwindung. Der Schädel war verdickt; das Gehirn zeigte Druckerscheinungen. — Nach dieser Operation völlige Heilung. 2 Tage nach der Operation stellte sich die Sprache wieder ein. Am 3. Tage besserte sich die Facialisparalyse; der Arm am 5. Tage. Ausser etwas verlangsamter Sprache und etwas geringerem Händedruck rechts ist keine Spur von Störung restirend. L. Lehmann I (Oeynhausen).

**36) Die operative Behandlung der partiellen Epilepsie, von Sachs und Gerster, New York.** (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 35.)

Ihre auf 19 operativ behandelten Fällen beruhenden Erfahrungen fassen die Autoren in folgenden Sätzen zusammen:

1. Für Operation eignen sich diejenigen Fälle von partieller Epilepsie, in denen höchstens 1—3 Jahre seit dem traumatischen Insult, bezw. der Entstehung der Krankheit verstrichen sind.

2. Bei Depression des Schädels oder bei sonstiger Schädelverletzung ist der chirurgische Eingriff auch nach Jahren noch gestattet. Die Aussicht auf Heilung ist jedoch weniger günstig, je mehr Jahre seit der ursprünglichen Verletzung vergangen sind.

3. Einfache Trepanation mag in manchen Fällen genügen, und ist dies besonders dann der Fall, wenn es sich um Schädelverletzung oder um Cystenbildung gehandelt hat.

4. Excision des corticalen Herdes ist anzurathen, wenn die Epilepsie erst kurze Zeit besteht und auf einen genau zu bezeichnenden Hirntheil hinweist.

5. Da solche corticale Herde oft nur mikroskopisch nachweisbar sind, so soll die Excision auch dann vorgenommen werden, wenn der betreffende Theil makroskopisch normal erscheint. — Nur soll man die grösste Vorsicht anwenden, damit auch der richtige Hirntheil excidirt wird.

6. Chirurgischer Eingriff bei Epilepsie in Verbindung mit cerebraler Kinderlähmung ist gestattet, namentlich wenn solche nicht gar zu spät nach Eintritt der Lähmung in Behandlung kommt.



7. In veralteten Fällen von partieller Epilepsie, in denen höchstwahrscheinlich eine weit verbreitete Degeneration der Associationsfasern besteht, ist jeder chirurgische Eingriff vollständig werthlos.

Die sehr lehrreichen Details sind im Originale nachzulesen.

Rich. Pfeiffer (Tübingen.)

37) **De la nécessité de la bromuration continue chez les épileptiques solidisant guéris**, par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1895. Mars. S. 268.)

F. betont auf Grund mehrerer ausführlich mitgetheilte eigener Erfahrungen die Nothwendigkeit einer dauernd fortgesetzten Brombehandlung auch bei solchen Epileptikern, welche ihre Anfälle bereits Jahre lang verloren haben. Die Brombehandlung heilt nie die Krankheit, sondern unterdrückt nur die Anfälle. Ihre Continuität muss die „absolute Regel“ sein, ohne Rücksicht auf alle Wünsche der Kranken. F. hält die Toleranz gegen die Bromsalze für weit grösser, als oft angenommen wird. Manche Kranke vertragen bis zu 30 grm am Tage. Die unangenehmen Nebenerscheinungen können vermieden werden durch gleichzeitige „intestinale Antiseptik“ und regelmässige Hautpflege (häufige Bäder, Benetzen der ganzen Haut mit einem Borsäure-Spray). Viele scheinbar ungünstigen Nebenwirkungen des Broms hängen nicht von der Medication, sondern von der Krankheit selbst ab. — Wird die Brombehandlung ausgesetzt, so können, wie die mitgetheilten Beispiele zeigen, selbst nach Jahre langer Pause die Anfälle von Neuem auftreten. Also nach F.'s Meinung Brom und Brom usque ad — finem!  
Strümpell.

38) **Du borax dans le traitement de l'épilepsie**, par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1895. Septembre. S. 750.)

F. hat an 122 Epileptikern sehr genaue, auf viele Monate sich erstreckende Studien über die therapeutische Verwendbarkeit des Borax bei der Epilepsie gemacht. Seine Erfahrungen waren aber durchaus keine günstigen, so dass er den Gebrauch des Mittels nicht sehr empfehlen kann. Bei 87 der behandelnden Kranken trat gar kein bemerkenswerther therapeutischer Effect ein, bei 22 Kranken trat vielleicht eine (zweifelhafte) Besserung ein und nur bei 11 Fällen war der Erfolg ein relativ befriedigender. Dazu kommt, dass bei der Boraxbehandlung nicht selten recht unangenehme Nebenwirkungen auftreten: dyspeptische Erscheinungen, Durchfälle, Trockenheit der Haut und der Schleimhäute, Ausfallen der Haare, psoriatische und eczematöse Hautaffectionen, Acne-Eruptionen und allgemeine Cachexie, zuweilen sogar verbunden mit nephritischen Erscheinungen. Sonach kann F. nur ausnahmsweise zur Anwendung des Borax rathen, wenn die Brombehandlung erfolglos geblieben ist.

Strümpell.

39) **Beitrag zur medicamentösen Behandlung der Epilepsie**, von Böhme. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII. S. 330.)

Mit Hydrastin und Herpin'schen Pulvern wurde kein Erfolg erzielt. Von 10 nach Flechsig behandelten Kranken zeigten 5 ein Ausbleiben der Krämpfe seit einigen Monaten, 3 geringe Besserung. B. macht darauf aufmerksam, dass bei einem früher behandelten Kranken die Krämpfe später um so heftiger aufgetreten seien, dass während der Opiumbehandlung sich die Anfälle meist steigerten und bei mehreren Patienten deutliche Intoxicationserscheinungen sich zeigten. Er stellt überhaupt in Frage, ob auf die Opiumbehandlung grosses Gewicht zu legen sei. Versuche mit Wiesbadener Gichtwasser fielen negativ aus. Bromalinum purissimum (wegen Bromexanthems angewendet) zeigte günstige Wirkung. Der 16 Mal höhere Preis des Bromalins dem Bromkali gegenüber macht ausgiebigen Gebrauch für die Anstaltspraxis unmöglich.

Aschaffenburg (Heidelberg).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung vom 4. Mai 1896.

(Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 34.)

1. Herr Frenkel (Heiden) als Gast: **Ueber gymnastische Therapie bei Tabes.** (Veröffentlichung erfolgt später in der Deutschen med. Wochenschrift.)

2. Herr Rosin: **Ein Beitrag zur Lehre vom Bau der Ganglienzellen.** (Vergl. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 31.)

3. Discussion zu dem Vortrage der Herren Goldscheider und Flatau: **Experimentelles über Hämatomyelie.** (Vergl. diese Zeitschrift Nr. 18 S. 863.)

Herr Goldscheider bemerkt nachträglich, dass analog klinischen Beobachtungen auch bei dem Injectionsverfahren Höhlenbildungen im Rückenmarke und zwar nur im Hinterhorn des Dorsalmarks entstehen, dass ferner die grössere Verbreitung der Blutungen im Dorsalmarke auf die durch die geringe Zahl durchtretender Wurzelfasern bedingte Weichheit der Substanz zurückzuführen ist. — Injectionsversuche mit wirklichem Blute ergaben dieselben Resultate wie mit Berliner Blau.

Herr Pfeiffer hat seine Untersuchungen über Hämatomyelie bei Dystokie fortgesetzt. In fünf weiteren Fällen ergab die makroskopische Prüfung nur ein Mal eine grössere Blutung im Hinterhorn, danach wären positive Befunde seltener, als die ersten Untersuchungen anzunehmen berechtigten. — Die mikroskopischen Untersuchungsergebnisse sollen später nachfolgen.

Herr Benda möchte die Ausbreitungsweise der Blutungen zum Theil wenigstens durch die Anordnung des Gliagewebes erklären, dieselbe insbesondere für den Abschluss des Centralcanals gegen die Infiltrationen verantwortlich machen. (Weitere Discussion wird vertagt.)

Rich. Pfeiffer (Tübingen).

#### Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn.

Sitzung vom 21. Januar 1896.

(Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 34.)

1. Herr E. Schultze demonstriert eine Kranke mit **supranucleärer Glosso-labiallähmung** aus der Provinzial-Irrenanstalt. 35jährige, erblich nicht belastete Patientin. Mit 18 Jahren Schlaganfall mit vorübergehender, linksseitiger Lähmung, 1893 zweiter Anfall mit Aphasie, letzte Attaque October 1894: Pat. fiel plötzlich hin und konnte nicht sprechen. Seit März 1895 in der Irrenanstalt. Status: Mund offenstehend, nur im Schlafe oder wenn sich die Kranke unbeobachtet glaubt, oft geschlossen. Willkürliche Bewegung der Lippen, Schliessen des Mundes auf Befehl unmöglich, seitliche Bewegungen des Unterkiefers angedeutet, Beissen auf eingeschobene Korken kräftig. Willkürliche Beweglichkeit der Zunge aufgehoben, reflectorische gering; starkes Speicheln, erschwerte Nahrungsaufnahme, keine Regurgitation. Sprechen unmöglich, nur völlig unartikulirtes, quietschendes Schreien und Jauchzen; Sprachverständnis intact — schriftliches Ausdrucksvermögen correct. Intelligenz intact, leicht maniakalische Stimmung. Gaumensegelreflex meist vorhanden, Schlundreflex prompt, Masseterreflex sehr lebhaft, ebenso die Reflexe an den spastischen Extremitäten. Keine Atrophie, fibrilläre Zuckung oder Entartungsreaction, keine Anzeichen von Lues. Innere Organe intact.

Sch. verlegt den Sitz der Erkrankung jenseits der Medulla oblongata, wahrscheinlich auch diesseits der Hirnrinde. Auffallend ist die gleichmässige Betheiligung beider Gesichtshälften und die kaum auszuschliessende Combination mit subcorticaler, motorischer Aphasie.

Sitzung vom 10. Februar 1896.

1. Herr Fr. Schultze: Bei einem typischen Falle von **Akromegalie** (Hypophysistumor) ergab die Beleuchtung der Hand durch die Röntgen'schen Strahlen Verdickung der Endphalangen ohne Osteophyten, der distalen Epiphysen der Mittel- und Grundphalangen, sowie Auftreibung der Diaphysen der Grundphalangen. Knickung der Längsachse der Grundphalanx am Zeige- und kleinen Finger in seitlicher Richtung. Die Mittelhandknochen liessen sich nicht deutlich photographiren.

2. Herr Witzel: **Ueber Cysten der Hirnoberfläche.**

Rich. Pfeiffer (Tübingen).

### Unterelsässischer Aerzteverein in Strassburg.

Sitzung von 25. Januar 1896.

(Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 34.)

1. Herr Krausch: a) Fall von **Neuritis ascendens** bei einem 56 jährigen Schlosser im Anschluss an eine Wundinfection und Lymphangitis. Totale Lähmung der vom rechten Radialis versorgten Muskulatur, Schwäche aller übrigen Arm- und Handmuskeln, Paralyse des Serratus ant. major. Partielle Entartungsreaction im Triceps und einem Theil des Extensor carpi radialis longus, complete im übrigen Radialisgebiet und Serratus ant. major. Starke Atrophie des rechten Armes ohne fibrilläre Zuckungen. Mässige Herabsetzung der Sensibilität in allen Qualitäten im Gebiete des Ramus dorsalis nervi radialis, des Ortsinnes im übrigen Radialisgebiete. Radialisstamm, N. thoracicus longus und Pl. brachialis stark, die Nervenstämme im Sulcus bicipitis mässig druckempfindlich; spontane Schmerzen gering. Günstige Wirkung der Salicylpräparate (Natr. salicyl. einige Abende je 3—4 grm auf einmal).

b) **Typische amyotrophische Seitenstrangsklerose.** (Vergl. Original.)

Rich. Pfeiffer (Tübingen).

### Verein der deutschen Irrenärzte.

Jahresversammlung vom 18. und 19. Sept. 1896 in Heidelberg.

(Originalbericht.)

Freitag, den 18. Sept.

Der Vorsitzende Jolly eröffnete die von 132 Theilnehmern besuchte Versammlung um 9 Uhr Vormittags im Hörsaale der psychiatrischen Klinik. Oberbürgermeister Dr. Wilckens begrüßte Namens der Stadt die Anwesenden.

Der erste Gegenstand der Verhandlungen war

#### 1. die Wärterfrage.

Referent Grashey (München) bespricht 5 Punkte, die sich mit den gedruckt vertheilten 4 Thesen annähernd decken, welche in einer Vorstandssitzung in Frankfurt im März l. J. beschlossen worden waren.

These I: Es ist anzustreben, dass das Pflegepersonal der deutschen Irrenanstalten ein Berufspflegepersonal werde.

Der rasche Wechsel des Personals sei für die Erlangung eines brauchbaren Personals ebenso schädlich wie etwa ein Vermeiden eines Wechsels im Interesse der Stabilität, wenn sich die Unzulänglichkeit des Pflegepersonals herausstelle. Ein fester Stamm von Pflegern sei wünschenswerth. Es fehle zwar nicht an Stimmen, die gegen eine zu lange Dienstzeit sprächen, da erfahrungsgemäss Pfleger und Pflegerinnen körperlich und geistig schnell verbraucht würden; demgegenüber müsse verlangt werden, dass der Irrenpflegedienst so gestaltet würde, dass ein vorzeitiges Aufreiben der Kräfte nicht vorkommen könne. Unter „Berufspflegepersonal“ verstehe er nicht einen Irrenpflegestand, aus dem die einzelnen Anstalten ihre Angestellten herbeizögen. Kräftige, junge, bildungsfähige Leute müssten veranlasst werden, sich dem Dienste

in Irrenanstalten zu widmen. Die sociale Stellung müsse über dem Niveau der Dienstboten stehen. G. weist auf Sachsen hin; nach Ausbildung im Pflegehause und mindestens zweijährigem Hilfspflegerdienst erfolgt dort bei guter Qualification die feste Anstellung durch das Ministerium. Dann kann eine Entlassung nur bei bestimmten Pflichtwidrigkeiten beantragt werden. Diese gesicherte Stellung des Personals sei ganz vorzüglich zur Erlangung eines Berufspflegepersonals geeignet. Der Vortr. schlägt deshalb als These II vor:

Nach einer Probezeit von bestimmter Dauer soll das Pflegepersonal durch die Aufsichtsbehörde der Anstaltsdirection Anstellung erhalten, welche das Kündigungsrecht der Anstaltsdirection ausschliesst.

Die Gehälter müssten je nach der Lage der Anstalt auf dem Lande oder in der Stadt entsprechend hoch sein (mindestens das Doppelte des ortsüblichen Dienstlohns). Ziemlich hoher Anfangsgehalt, gesichertes Ansteigen. Verheirathete sind principiell von der Annahme als Wärter bezw. Wärterinnen auszuschliessen, dagegen ist Angestellten das Heirathen zu gestatten. Gesunde Wohnräume; Pensionsberechtigung, deren Einrichtung, wie sie in München besteht, eingehend besprochen wird. Daraus ergibt sich als These III:

Die materielle Stellung des Pflegepersonals soll durch Gewährung eines genügend hohen, regulativmässig wachsenden Gehaltes, durch Einrichtung gesunder Wohnungen für die Familien der verheiratheten Pfleger und durch Ertheilung der Pensionsberechtigung an alle Pflegepersonen zu einer günstigen, die Zukunft des Einzelnen sicherstellenden, gestaltet werden.

Die Zahl des Pflegepersonals soll der Zahl und Qualität der Kranken entsprechend genügend gross, der Dienst des Einzelnen nicht zu einförmig sein. Jede Woche mindestens ein dienstfreier Nachmittag, Erholungsräume für diese dienstfreien Zeiten, alljährlich ein 14tägiger Urlaub mit Fortbezug des Gehaltes, event. mehrmonatlicher Erholungsurlaub ohne Gehaltsbezug; die Dauer der Nachtwache soll eine halbe Nacht nicht übersteigen. Demnach lautet These IV:

Es sind Einrichtungen zu treffen, welche die nothwendige Erholung und Schonung des Pflegepersonals gewährleisten.

Die Anstaltsleitung müsse im Interesse der Einheitlichkeit der ärztlichen Leitung sich ihr Personal selbst wählen und heranbilden und die Ausbildung und Heranbildung weder Ordensgesellschaften noch staatlichen Pflegerschulen überlassen. Für männliches Personal sei die Zeit vom 23.—25., für weibliches vom 20.—25. Lebensjahr am geeignetsten zum Eintritt in den Pflegedienst. Kranke Personen, solche mit schlechtem Leumund und solche, die schon in anderen Anstalten gewesen seien, eignen sich nicht zur Anstellung. Junge Leute, die mit gutem Führungszeugnisse vom Militär entlassen seien, die an Ordnung, Pünktlichkeit und Gehorsam gewöhnt seien, sind besonders brauchbar; als Wärterinnen junge Mädchen, die unmittelbar aus der Familie kommen. Nur wenn sie keine Ausnahmestellung beanspruchen, sind Mädchen mit höherer Bildung verwendbar. Endlich muss das Personal theoretisch und praktisch gründlich unterrichtet werden. Dies fasst These V so zusammen:

Jede Irrenanstalt soll ihr Pflegepersonal selbst auswählen und selbst heranbilden; Director und Aerzte der Anstalt sollen das Pflegepersonal in theoretischen und praktischen Cursum unterrichten und auf Unterricht und Belehrung des Personals grösste Sorgfalt verwenden.

Correferent Ludwig (Heppenheim) vertheilt 9 Leitsätze, in denen ein von dem Referenten abweichender Standpunkt vertreten wird. Der wichtigste davon ist der 4.: „Da erfahrungsgemäss die Tüchtigkeit und Brauchbarkeit des Wartpersonals nicht in geradem Verhältniss mit dem Dienstalder zu wachsen pflegt und es nicht angeht, fortschreitend schwächere Leistungen zunehmend besser zu bezahlen, endlich auch die Anstalt auf die volle Kraft, die ungetheilte, lernbegierige Aufmerksamkeit und ein

noch frisches, empfängliches Gemüth des Wärters angewiesen ist, so empfiehlt sich die Regel, den Verbleib der Wärter und Wärterinnen in dem Dienst der Anstalt der Regel nach auf ein bestimmtes, nicht zu spätes Lebens- und Dienstalter zu beschränken (d. h. auf eine 5—6jährige Dienstzeit).“

Zu den Mitteln zur Erzielung eines brauchbaren Personals rechnet Votr.:

- a) eine angemessene Bezahlung; Dienstprämien; Steigerung des Lohnes mit den Jahren, abhängig von der Führung; Anlegung eines Sparkassenbuches.
- b) Organisation und Pflege eines zweckmässigen Wärterunterrichtes.
- c) Beispiel durch Director und Aerzte.
- d) Verkehr des Directors mit dem Wartpersonal; dauernde Beaufsichtigung und praktische Anleitung durch die Aerzte. Wenig Strafen und Belohnungen.

Ludwig betont die Wichtigkeit der Lösung der Wärterfrage, die eine Ehrensache des Vereins sei. Er schlägt vor, die Motivirung seiner und des Referenten Anschauungen in der Allgemeinen Zeitschrift abzdrukken und erst im nächsten Jahre nach geschehener Kritik durch die Fachgenossen definitive Anträge zur Lösung der Wärterfrage zu stellen.

#### Discussion:

Fürstner (Strassburg) bittet, doch heute schon zur Besprechung überzugehen, um wenigstens über einige Punkte, wie die materielle Stellung des Pflegepersonals, den Standpunkt der Versammlung kennen zu lernen.

Mendel (Berlin) möchte ebenfalls nicht auf eine Discussion verzichten, schlägt aber vor, eine Generaldiscussion zu vermeiden.

Nachdem hierauf die Versammlung den Vorschlag des Correferenten abgelehnt, und dieser selbst unter dem Vorbehalt der Veröffentlichung der Begründung seines Standpunktes auf die Fortsetzung seines Referates in der Sitzung verzichtet hatte, wurde zur Discussion der Thesen, in der gedruckt vorliegenden (der vom Referenten vorgetragenen inhaltlich gleichen) Fassung, übergegangen.

#### These I.

Es ist anzustreben, dass das Pflegepersonal ein Berufs-Pflegepersonal werde.

Binswanger (Jena) befürwortet ein gemischtes System.

Siemens (Lauenburg) möchte die Discussion auf die grossen Provinzialanstalten beschränkt wissen, da Stadtasyle und einzelne grössere Anstalten durch örtliche und persönliche Verhältnisse nicht mit der ersten Gruppe vergleichbar seien.

Fürstner widerspricht diesem Vorschlage. Die principielle Forderung höherer Gehälter sei für alle Anstalten gleich.

Ganser (Dresden). Er sei von der Anschauung, dass ein Stamm bleibenden Personals herangebildet werden solle, mehr und mehr zurückgekommen und sei mehr dafür, eine beschränkte Dienstzeit anzustreben.

Kreuser (Schussenried) schlägt vor, die These so zu formuliren: Es ist anzustreben, dass das Pflegepersonal aller Irrenanstalten wenigstens theilweise ein Berufspersonal werde.

Lähr sen. (Zehlendorf) glaubt, dass jetzt der geeignete Zeitpunkt gekommen sei, von den Behörden die Bewilligung grösserer Geldmittel zu verlangen; er möchte die Grashey'sche These angenommen wissen.

Hitzig (Halle) betont, dass er durchgesetzt habe, sein Personal an der Klinik ausreichend bezahlen zu können.

Oebeke (Bonn). Die rheinischen Provinzialanstalten seien aus Ludwig's Gründen gegen eine unbedingte Verleihung der Pensionsberechtigung; man sei mehr für eine einmalige Geldprämie nach 5 Jahren.

Sioli (Frankfurt) möchte bestimmte Zahlen genannt wissen; Gehalt für Wärter 500—1000 Mark, für Wärterinnen 300—600 bei freier Station.

Paetz (Alt-Scherbitz) bittet Kliniken und Provinzialanstalten nicht verschieden zu behandeln, um Missdeutungen vorzubeugen, als ob nur an letzteren eine Wärterfrage bestände.

Fürstner beantragt folgende Fassung der These I:

Es ist anzustreben, dass für die Behandlung Geisteskranker ein besonders ausgebildetes Personal genommen werde, das möglichst längere Zeit in Dienst bleibt.

Pelman (Bonn): Der günstige Zeitpunkt erfordere, dass man mit positiven Forderungen hervortrete und von kleineren Differenzen absehe.

Tuczek (Marburg) ist für einen festen Stamm bewährten Personals, dessen Anstellung nicht von dem Dienstalster, sondern von der Tüchtigkeit abhängt.

Stark (Stephansfeld) wünscht ebenfalls berufsmässiges Personal; die Entlassung unbrauchbar gewordener Pfleger ohne anderweitige Versorgung sei nicht angängig.

Alt (Uechtspringe): Man solle die bei Diakonen üblichen Gehaltsbezüge von 600 Mark bei freier Station den Forderungen zu Grunde legen.

Ludwig: Weder in Sachsen noch in München sei die Zahl der Dienstkündigung seit der Einführung von Berufswartpersonal und hoher Löhne geringer geworden; das lasse sich nicht zu Gunsten der These verwerthen.

Die Abstimmung ergibt eine grosse Majorität für die von Fürstner vorgeschlagene Fassung der These I (s. oben), die somit angenommen ist.

#### These II.

Jede Anstalt soll ihr Pflegepersonal möglichst selbst heranbilden. Director und Aerzte der Anstalt sollen das Pflegepersonal in der Krankenpflege unterrichten. Auf diesen Unterricht ist grösste Sorgfalt zu verwenden.

Moeli (Berlin) schlägt vor, den letzten Satz zu streichen.

Sommer (Giessen) strebt ein Rekrutirungssystem durch Vertrauensmänner an.

Siemens betont nochmals die Nothwendigkeit, kein Personal anzustellen, das schon in anderen Anstalten gewesen sei, um dem Herumziehen zu steuern.

Alt hat von der Provinzialverwaltung in Sachsen die Schaffung von Wärterheimen erreicht, in denen auch einzelne Kranke wohnen.

These II wird mit Streichung des letzten Satzes angenommen.

#### These III.

Es sind Einrichtungen zu treffen, durch welche die Zukunft des Pflegepersonals möglichst sicher gestellt wird. (Entsprechend hohes Gehalt, Geldprämien nach längerer Dienstzeit, Pension, Wittwen- und Waisen-Versorgung.)

Fürstner empfiehlt die These en bloc anzunehmen. Geldprämien von 600 bis 800 Mark seien nach 5—6jähriger Dienstzeit anzustreben.

Stark ist ebenfalls für Annahme en bloc. Der Lohn müsse sich nach den örtlichen Verhältnissen richten.

Edel (Berlin) motivirt die Nothwendigkeit, das Irrenpflegerpersonal gegen Unfälle zu versichern und bittet, am Ende der Klammer „Ausdehnung des Unfallversicherungsgesetzes auf das Irrenwartpersonal“ einzufügen.

Binswanger: Im Interesse der Erleichterung der Unterhandlungen mit den Behörden sei Fixirung des Minimallohnes nothwendig.

Hitzig beantragt Aufnahme eines Passus, dass die Ertheilung einer Dienstauszeichnung (Medaille z. B.) an verdiente Krankenpfleger seitens der Staatsregierung für wünschenswerth erklärt wird.

Delbrück (Zürich). Geldprämien seien zur Gründung einer Existenz zu empfehlen, wenn das Personal nach bestimmter Zeit gehen solle; zur Erhaltung sei allmähliche Erhöhung des Lohnes rathsamer.

Meschede (Königsberg) ist gegen Dienstprämien, hat Personal, das schon sehr lange im Dienst und noch nicht verbraucht ist.

Schedtler (Merxhausen). Für die Anstalt Merxhausen seien von der vorgesetzten Behörde Geldprämien bewilligt, die sich mit jedem Jahre längeren Bleibens erhöhten. Speciell für das weibliche Personal, das aus der Umgebung stamme, sei die Prämie als Aussteuer sehr erwünscht.

Sioli beantragt „Geldprämien nach längerer Dienstzeit“ zu streichen. Das Geld werde in der Regel schnell ausgegeben.

Karrer (Klingenmünster). Antrag: hinter „entsprechend hohes Gehalt“ einzuschalten, „welches den landesüblichen Lohn wesentlich, wenigstens um  $\frac{2}{3}$  übersteigt, und Steigerung des Gehaltes mit der Dienstzeit“.

Binswanger will Normirung der Steigerung der Lohnskala.

Oebeke. Verheirathete bekommen in der Rheinprovinz entweder freie Wohnung oder 150 Mark Wohnungszuschuss. Zum Selbstständigwerden seien grössere Summen sehr erwünscht; Viele seien, im Gegensatz zu Sioli's Erfahrungen, gut vorangekommen.

Jolly schlägt vor, These III in der ursprünglichen Fassung anzunehmen.

Bei der Abstimmung werden die Anträge Karrer und Edel angenommen, der Hitzig's abgelehnt, der Sioli's zurückgezogen. Die Fassung der These III lautet demnach:

Es sind Einrichtungen zu treffen, durch welche die Zukunft des Pflegepersonals möglichst sicher gestellt wird. (Entsprechend hohes Gehalt, welches den landesüblichen Lohn wesentlich, wenigstens um  $\frac{2}{3}$  übersteigt, und Steigerung des Gehaltes mit der Dienstzeit, Geldprämien nach längerer Dienstzeit, Pension, Wittwen- und Waisen-Versorgung, Ausdehnung des Unfallversicherungsgesetzes auf das Irrenwartpersonal.)

#### These IV.

Es sind Einrichtungen zu treffen, durch welche die nothwendige Erholung und Schonung des Personals gewährleistet wird. (Genügende Anzahl im Verhältnisse zum Krankenstande. Regelmässige dienstfreie Zeiten. Besondere Erholungsräume. Bestimmter Urlaubsanspruch mit Fortbezug des Gehaltes.)

Paetz bespricht die an den kgl. sächsischen Anstalten bestehenden Pflegerheime, deren Behaglichkeit das Personal an's Haus fessele und es vor dem schlechten Einfluss der Strasse und des Wirthshauses schütze. Auf den Einwand Ludwig's, dass sich die Pflegerschulen nicht bewährt hätten, erwidert P., deren unzureichender Erfolg spräche nicht gegen die Bewährung der Pflegerheime. Auch in deren Einrichtung sei noch Manches der Verbesserung bedürftig.

These IV wird sodann einstimmig angenommen.

Schluss der 1. Sitzung 12 $\frac{1}{2}$  Uhr.

Aschaffenburg (Heidelberg).

(Schluss folgt.)

### IV. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Lewald übernimmt die Stelle des leitenden Arztes der Privatheilanstalt Kowanówo bei Obornik (Posen).

### V. Berichtigung.

In dem Aufsätze des Herrn Dr. Marina soll S. 790, Zeile 26 (von oben): „Seine Auffassung u. s. w.“ bis S. 791, Zeile 14 (von oben): „nicht citirt“ S. 790 hinter Note 1 als Fortsetzung stehen. — S. 792, Zeile 5 (von oben) lies: „abnorm“ statt „enorm“.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünfzehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

15. October.

Nr. 20.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma, von Dr. Nonne. 2. Zur Frage über den Zustand der kleinen Capillaren der Gehirnrinde bei Arteriosclerose der grossen Gefässe, von Michael Lapinsky, Assistenzarzt an der Nervenlinik der St. Wladimir-Universität zu Kiew.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Die Caudalanhänge des Menschen, von Waldeyer. 2. Phenomena resulting from interruption of afferent and efferent tracts of the cerebellum, by Russell. 3. On the nerve cell connective of the splanchnic nerve fibres, by Langley. 4. Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Muskelermüdung, von Her-Frey. — Pathologie des Nervensystems. 5. Les polynévrites, par Ballet. 6. Ueber puerperale Neuritis, von Küster. 7. Beitrag zur Polyneuritis in graviditate, von Johansen. 8. Polymyositis primaria acuta, von v. Kornilow. 9. A case of „Landry's“ paralysis, by Robson. 10. A case of Landry's paralysis, with autopsy, by Prince. 11. A case of Landry's paralysis, with autopsy, by Diller and Meyer. 12. Alcoholic peripheral neuritis in advanced age, by Naude. 13. Un case de polyesthésie et de macroesthésie, par Stcherbak et Ivanhoff. 14. Quelques cas de paralysie atrophique par compression du plexus brachial, par Vigoureux. 15. Suture du nerf cubital trois mois après sa section suivie de son retablisement fonctionnel, par Szczyplorski. 16. The distribution of motor and sensory symptoms after injury to the brachial plexus, by Beevor. 17. The results of section of the trigeminal nerve, by Turner. 18. Experimentelle Untersuchung über die Wirkung des constanten Stromes bei traumatischer, peripherer Lähmung, von Friedländer. 19. Narcosenlähmung des N. cruralis, von Gumpertz. 20. Ueber einen Fall von einseitiger, umschriebener und electiver sensibler Lähmung, von Barker. 21. Ueber Zahnextraction und Facialislähmung, von v. Frankl-Hochwart. 22. The sensory throat neuroses of the climacteric period, by Semon. 23. Asthma nervosum im Zusammenhang mit intermittirender Neuralgie, von Tuppert. 24. Tonic spasm following a medicinal dose of citrate of caffeine, by Fergusson. 25. Zwei Fälle von Recurrenzlähmung, von Treitel. — Psychiatrie. 26. Du somnambulisme alcoolique considéré surtout au point de vue médico-légal, par Francotte. 27. Case of morphine poisoning, treated by solution of permanganate of potash with recovery, by Walker. 28. Psicosi tossiche e pazzia alcoolica, del Morselli. 29. De la démorphinisation chimique, par Erlenmeyer. 30. Pseudo-paralysie générale alcoolique à symptomatologie incomplète (Mégélanie alcoolique), par Francotte. 31. Instabilité mentale, alcoolisme, crises hystéroides, guérison, par Bourneville et Boyez. 32. Della anestesia cloroformica provocata durante il sonno, del Gurrieri.

**III. Aus den Gesellschaften.** Schlesische Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau. — Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i./Pr. — Verein der deutschen Irrenärzte. (Schluss.) — 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a./M.

**IV. Mittheilung an den Herausgeber.**

**V. Berichtigung.**



## I. Originalmittheilungen.

[Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf.]

### 1. Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma.

Von Dr. Nonne.

In Nr. 15 dieses Jahrgangs des „Neurol. Centralblatt“ lenkt FÜRSTNER die Aufmerksamkeit auf einen Symptomencomplex, den er „pseudospastische Parese mit Tremor“ nennt; er beschreibt zwei Fälle, in denen sich nach einem Trauma motorische Störungen vorwiegend in den unteren Extremitäten entwickelten, unter denen ein Spasmus in den Muskeln und Zittern prävalirte, während die Schwäche weit weniger ausgeprägt war; „der erhöhte Tonus war in den Muskeln dauernd vorhanden, steigerte sich spontan, bei activen und passiven Bewegungsversuchen, er war zweifellos durch psychische Vorgänge zu beeinflussen, auch zu überwinden. Ebenso wechselnd ist die Intensität des Schüttel-Tremor.“ FÜRSTNER betont, dass die von ihm beschriebenen Symptome eine grosse Aehnlichkeit mit „organisch bedingten“ hätten, er entwickelt jedoch seine Ansicht dahin, dass das vorliegende Krankheitsbild der Ausdruck einer functionellen Neurose sei. FÜRSTNER erwähnt, dass ich selbst bei mehreren Kranken denselben Symptomencomplex beobachtet und dies in einer kurzen Mittheilung im Neurol. Centralblatt 1896, Nr. 12 niedergelegt hätte.

Da FÜRSTNER nirgend sonst die gleichen Fälle gefunden hat — auch das von WESTPHAL (W.'s Arch. Bd. XIV) gezeichnete Krankheitsbild stimmt nur in einigen Beziehungen mit unseren Fällen überein und unterscheidet sich ausserdem durch eine andere Aetiologie-Entwicklung nach einem Typhus, kein Trauma —, und da ich ebenfalls seiner Zeit bei der Durchsicht der Literatur das Krankheitsbild, das sich mir im Laufe von sieben Jahren sieben Mal — mit geringen Variationen in einzelnen Details — gezeigt hatte, finden konnte, so will ich, besonders auch wegen der praktischen Wichtigkeit dieser Fälle, meine Beobachtungen, welche die Unterlage zu meiner neulichen kurzen Mittheilung abgegeben haben, im Auszuge hiermit einzeln veröffentlichen. Vielleicht wird dadurch die Anregung zur Mittheilung weiterer einschlägiger Fälle gegeben; dieselben sind vielleicht garnicht so selten, und halte ich es sogar für wahrscheinlich, dass Manchen, die reichliche Gelegenheit haben zur Untersuchung und Begutachtung von Nerven-Unfalls-Erkrankungen, derartige Fälle vor Augen gekommen sind. Es wird sich zur Evidenz ergeben, dass FÜRSTNER Recht hatte, wenn er seine Fälle mit den von mir kürzlich nur angedeuteten identificirte.

Ich gebe die Fälle in der Reihenfolge, wie ich sie gesehen und untersucht habe.

Fall Peter St., 55 Jahre alt, Schauer mann. Keine nennenswerthe neuropathische Belastung, kein Potatorium, keine Lues; früher, abgesehen von vorübergehenden kurzen Erkrankungen, im Wesentlichen gesund.

Am 14. Mai 1887 stürzte Pat. etwa 20 Fuss hoch herab vom Schiffsdeck in den Raum, mit der linken Seite des Kopfes auf einen Balken aufschlagend und mit Nacken und Rücken gegen die Kante einer schweren Kiste fallend; Fractur zweier Rippen, keine Kopfwunde; kurz dauernde Ohnmacht nach dem Sturz sowie Schmerzen im Kreuz und in den Beinen; Unvermögen zu stehen oder zu gehen; keine Sphincterenstörungen; im allgemeinen Krankenhause wurde die Fractur zur Heilung gebracht. Pat. wurde nach 6 Wochen mit sehr mangelhaftem Gehvermögen entlassen. Seither war Pat. arbeitsunfähig. Mattigkeit und Steifheit in den Beinen, „Zittern und Fliegen im ganzen Körper“ hinderten ihn an jeder körperlichen Beschäftigung; auch jetzt keine Sphincterenstörungen, keine Parästhesien oder Schmerzen. Der den Pat. später zu Hause behandelnde Arzt fand keine Erklärung für die Beschwerde, sprach sich aber gegen den Verdacht der Simulation, der von Seiten der Berufsgenossenschaft gegen Pat. erhoben worden war, aus.

Ein vertrauensärztliches Attest hatte inzwischen, 13 Monate nach dem Unfall, constatirt die Schwäche der unteren und den Tremor der oberen und unteren Extremitäten, sprach sich aber über die Natur des Leidens nicht sicher und über den ätiologischen Zusammenhang desselben mit dem erlittenen Unfall ebenfalls zweifelhaft aus, empfahl hingegen Krankenhausbeobachtung.

Am 21. Juni 1888 wurde auf der Abtheilung des Herrn Dr. EISENLOHBE constatirt: Bei dem ziemlich gut genährten Manne findet sich an den inneren Organen keine nennenswerthe Anomalie, keine Arteriosclerose, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Der Gang ist eigenthümlich: Pat. geht breitbeinig mit nur ganz wenig flectirten Knien, stark dorsalflectirten Füßen, er schiebt sich in den Hüftgelenken vorwärts und zeigt dabei ein Wackeln und einen Tremor im Rumpfe und an den oberen und unteren Extremitäten. Auch beim Stehen hört ein leichter Tremor des Rumpfes nicht auf; kein ROMBERG'sches Symptom. Ebenso wie beim Gehen eine ganze Anzahl von Muskeln unwillkürlich contrahirt werden, deren Contraction nicht beabsichtigt wird, ist auch Pat. nicht im Stande, bei passiven Bewegungen, die man mit den Beinen vornimmt, die Muskeln zu entspannen; beiderseits besteht eine Andeutung von Patellarclonus, Achillesclonus (d. h. es erfolgte eine kurze Folge von clonischen Contractionen der betreffenden Sehnen); Hautreflexe lebhaft. Die grobe Kraft der unteren, im geringen Maasse auch der oberen Extremitäten ist auffallend gering, in den oberen Extremitäten vermehrt sich der Tremor etwas beim Zufassen, Halten von Gegenständen u. s. w., Tricepsreflexe sind lebhaft, geringe Neigung zu activem Spannen der Muskeln. In der Sensibilitätssphäre zeigt sich nur eine geringe Hypalgesie an den gesammten unteren Extremitäten. Keine Augenmuskellähmungen, nur tritt bei forcirten Seitwärtswendungen der Augen ein nystagmusartiges Zucken der Augen auf; durchaus keine pupillären Symptome. Keine Sprachstörung: Intelligenz, Gedächtniss intact. Stimmung normal, Schlaf, Appetit ebenfalls normal. Störungen der sensorischen Functionen nicht nachweisbar. Zwei Monate später wurde, während das Krankheitsbild im Uebrigen ganz unverändert blieb, constatirt, dass die Hypalgesie sich nur auf die Unterschenkel bis zu den Knien erstreckte, dass ausserdem eine starke hypalgische Partie sich auf dem behaarten Kopfe, am Nacken und Rücken bis zum ersten Dorsalwirbel nachweisen liess, dass ferner die ganze linke Oberextremität, von den Fingerspitzen bis hinauf zum Schultergürtel einschliesslich des linken Schulterblattes, in mässigem Grade hypalgisch war; alle anderen Qualitäten der Sensibilität waren und blieben intact. Die Sensibilitätsstörung (Herabsetzung des Schmerzgefühls) blieb bis Anfang des Jahres 1889 im Wesentlichen unverändert, nur wenig dem Grade und der Extensität nach schwankend: die Hauptcharaktere der Sensibilitätsstörung, ausschliesslich Alteration des Schmerzsinnes, vorwiegende Bethheiligung der Unterschenkel („Amputationsgrenze“), der Kopfhaut („Haubenform“), der linken oberen Extremität und linken Schulter („Panzerform“), blieben durchaus unverändert

nachweisbar. Von Ende Januar an verschwand diese Alteration der Sensibilität allmählich, ohne dass das sonstige Krankheitsbild sich änderte; bei der Entlassung des Kranken, die nach circa neunmonatlichem Krankenhaus-Aufenthalt Ende März 1891 erfolgte, bestanden keine Sensibilitätsstörungen mehr.

Am 12. October 1888 und am 16. März 1889 war das Gesichtsfeld aufgenommen worden, wobei beiderseits eine nur geringe Einengung für Weiss und Farben constatirt wurde. Die therapeutischen Maassnahmen, die in prolongirten lauen Bädern, Hyoscin-Injectionen, centraler Galvanisation, Franklinisation und Aufschwingen in der CHARCOT'schen Schwebe bestanden hatten, waren ohne Erfolg geblieben. Nach sechsmonatlicher Beobachtung gab Hr. Dr. EISENLOHR ein Gutachten dahin ab, dass es sich im vorliegenden Falle um eine „schwere traumatische Neurose“ handle, deren Heilung durchaus unsicher sei. Der Kranke erhielt jetzt die volle Rente. Kurz vor der Entlassung des Kranken wurde dieses Urtheil in einem zweiten Attest von Hrn. Dr. EISENLOHR wiederholt.

Am 18. October 1889, also 7 Monate später, hatte ich den Kranken für eine Berufsgenossenschaft zu begutachten und constatirte ganz dieselbe Symptomengruppe: motorische Schwäche aller vier Extremitäten, hochgradige Steigerung der Reflexerregbarkeit, so hochgradig, dass bei Beklopfen der Muskeln, Sehnen und Knochen der unteren Extremitäten es zu allgemeinen Schüttelkrämpfen kam. Dieser Schütteltremor machte sich besonders beim Aufstehen vom Stuhle, vom Bett-rand u. s. w. bemerkbar, das Stehen wurde dadurch unsicher, so dass Pat. sich an irgend einem Gegenstand festhalten musste; das Gehen wurde stark dadurch beeinträchtigt, besonders die ersten Schritte. Fuss- bzw. Kniegelenk befanden sich, wenn Pat. im Bett auf Geheiss das Bein von der Unterlage aufhob, in krampfhafter Mittel- bzw. Streckstellung; passiven Bewegungen wurde ein gewisser Widerstand entgegengesetzt; diverse Muskelgruppen der Ober- und Unterschenkel zeichneten sich dadurch, dass sie in Contracturen geriethen, scharf ab.

Nach 2 weiteren Jahren — Anfang October 1891 — bestand Zug für Zug dasselbe Bild, nur fehlte jetzt jegliche objective Sensibilitätsstörung. Das Gesichtsfeld, eingehend von specialistischer Seite — Dr. BESKLIN — aufgenommen, zeigte jetzt eine starke Einengung für alle Farben, keine nennenswerthe ophthalmoskopische Anomalie.

In diesem Falle entwickelten sich im Anschluss an ein Trauma Symptome, die ein cerebrales oder spinales oder auch ein cerebrosпинаles organisches Leiden immerhin vermuthen liessen: die ausserordentliche Steigerung der Sehnenreflexe, die spastischen Zustände der Muskulatur; auf lediglich functionellen Störungen des Nervensystems können beruhen: die allgemeine Herabminderung der groben Muskelkraft, der Tremor des Rumpfes und der Extremitäten; ebenso waren die Sensibilitätsstörungen, die passagerer Natur waren, wohl nur functionell bedingt.

Ich sah von Patient dann nichts mehr, 2 Jahre später hat er sich, laut Mittheilung der Berufsgenossenschaft, durch Oeffnen der Pulsadern das Leben genommen; sein Zustand sollte, nach Aussage der Frau, unverändert geblieben sein.

Otto M., 34 Jahre, Ewerführer, aufgenommen 8. März 1888. Keine neuropathische Belastung, keine Syphilis, kein Potatorium, früher im Wesentlichen gesund. Pat. stürzte am 6. Januar 1888 etwa 5 m hoch hinab beim Arbeiten auf einem Schiff, war im Anschluss an diesen Sturz mehrere Stunden bewusstlos, litt seitdem an heftigen Schmerzen in der linken Seite des Kopfes; am 5. Tage nach dem Unfall trat Erbrechen ein; seither ab und an Uebelkeit und Brechneigung.

Seit Mitte Februar 1888 „Fliegen“ der Beine beim Gehen.

Dabei Flimmern vor den Augen. Stuhlgang und Uriniren ohne Beschwerden. — Pat. ist verheirathet, hat vier gesunde Kinder.

Status: Kräftiger, normal genährter Mensch; frische Narbe über der Nasenwurzel (vom Sturz herrührend), hört links schwer; otoskopisch eine frische Narbe des linken Trommelfells.

Die inneren Organe sind normal.

Die Bewegungen der unteren Extremitäten sind mühsam, die grobe Kraft der Muskulatur derselben ist etwas herabgesetzt; dabei besteht ein Rigor der Muskeln, der zunimmt, wenn Pat. eine Bewegung im Bett macht, wenn er steht oder geht; bei passiven Bewegungen setzt dieser Rigor einen gewissen Widerstand entgegen, den man mit einiger Mühe überwinden kann. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, es besteht schwacher Patellar- und Achillesclonus (d. h. nach mehreren Contractionen hört das Oscilliren auf).

In den oberen Extremitäten ist die Muskelkraft ebenfalls schwach, aber nirgends bestehen Lähmungen; die Periot- und Sehnenreflexe sind lebhaft, die Muskeln haben ebenfalls Neigung, sich bei activen und passiven Bewegungen unwillkürlich anzuspannen.

Im Bereich der Sensibilität bestehen schwere Störungen; an beiden Unterschenkeln, an der Aussenseite der Oberschenkel, am Rücken, an der Streckseite der oberen Extremitäten, am Nacken, Hals und auf dem Scheitel besteht hochgradige Analgesie und starke Herabsetzung für die übrigen Gefühlsqualitäten; Pat. riecht, schmeckt und sieht links nur sehr unvollkommen, links besteht eine hochgradige Gesichtsfeld-Einengung für Weiss und die Farben.

Im Laufe der nächsten Monate breitete sich die Sensibilitätsstörung allmählich weiter aus, so dass sie, sämtliche Qualitäten einbegreifend, die ganze Körperoberfläche überzog, nur eine Parthie in der rechten Seite des Rumpfes — zwischen unterem Rippenrand und Crista ilei — freilassend. Dazu kam eine — primäre — Polyurie: die Urinmenge schwankte zwischen 3 und 6 Litern pro die.

Constant blieb die Neigung der Muskulatur zu Contractionen und die starke Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe.

Bei seiner Entlassung aus dem Krankenhause (21. Januar 1889) fand sich: die subjectiven Beschwerden bestehen in Kopfschmerzen, leichter Ermüdbarkeit und Mattigkeit bei den geringsten Arbeiten, Neigung zu Uebelkeit, Gefühl von Unsicherheit beim Gehen.

Die linke Seite des Schädels ist bei Beklopfen etwas empfindlich, nirgend bestehen Lähmungen, doch ist auffallend das Missverhältniss zwischen der guten Entwicklung der Muskulatur und der geringen motorischen Kraft derselben; die Bewegungen der Extremitäten, besonders der unteren, werden unter leichtem Zittern ausgeführt.

Die Sensibilität ist für Tast-, Schmerz- und Temperatur-Eindrücke an der ganzen Körperoberfläche — einschliesslich der Schleimhäute — aufgehoben; nur der oben beschriebene Bezirk in der rechten Rumpfhälfte hat das Gefühlsvermögen behalten; völlige Pharynx-Anästhesie; erhalten ist der Muskelsinn; bei geschlossenen Augen besteht starkes Schwanken. Beim Gehen spannen sich unwillkürlich die Muskeln der Ober- und Unterschenkel an und erschweren durch ihre Rigidität die Locomotion: der Gang erhält dadurch etwas Steifes und Mühsames; die unteren Extremitäten zittern in toto etwas. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, ohne pathologisch gesteigert zu sein (kein Patellarclonus, kein Achillesclonus); die elektrische Erregbarkeit der — nicht atrophischen — Muskeln ist normal. Hören links aufgehoben — Aufhebung der knöchernen Leitung —, ebenso Riechen und Schmecken links erloschen; das Gesichtsfeld ist — für Weiss und Farben — beiderseits hochgradig eingeengt. Psyche intact.

Im August 1889 — also 7 Monate später — stellte Pat. sich wieder vor. Das Verhalten der Sensibilität und der Reflexe war dasselbe geblieben; auch jetzt bestanden, bei Constanz der subjectiven Beschwerden, nirgends Muskelparesen, keine zwingend für eine organische Degeneration sprechenden Veränderungen (Pupillenträgheit u. s. w.); hingegen haben die motorischen Functionen der unteren Extremitäten eine wesentliche Verschlechterung erfahren: schon in der Ruhe bestehen fortwährende zitternde Muskel-Contractionen; diese werden durch intendirte Bewegungen wesentlich verstärkt; Gehen und Stehen ist erheblich schlechter geworden; Pat. kann nur mit grosser Anstrengung sich aufrecht erhalten; die Beine befinden sich dabei in fortwährender Muskelunruhe, selbst bei ganz breit-spurigem Stehen dauert dieses Muskelspiel fort; Pat. kann sein Gleichgewicht nur mit sichtlicher Anstrengung halten. Beim Vorwärtsbewegen legt Pat. den Oberkörper nach vorne, stösst sich dann gleichsam mit den im Kniegelenk gestreckten steifen Beinen vom Boden ab und geräth dadurch in eine heftige Vorwärtsbewegung mit der Tendenz vorne über zu fallen. Die Contouren der contracturirten Muskeln treten reliefartig hart hervor; beim Versuch, schneller zu gehen oder sich irgendwie stärker anzustrengen, geräth neben den Beinen auch der ganze Rumpf in ein Zittern und Wackeln.

Ich sah Pat. dann erst am 1. August 1892 wieder.

Immer noch bestanden dieselben subjectiven Beschwerden. — Es soll hierbei nachgetragen werden, dass Pat. einige Monate nach dem Unfall, nachdem ein Verdacht auf Simulation als unberechtigt zurückgewiesen worden war, die volle Rente zuerkannt bekommen hatte.

Objectiv fand sich ganz dieselbe Störung der Sensibilität, der sensorischen Functionen, dieselbe hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes, und speciell auch dieselbe motorische Störung, die sich zusammensetzte aus Muskelspannungen und Schütteltremor; es bestanden auch jetzt keine Lähmungserscheinungen, die Sehnenreflexe waren nur lebhaft; das ROMBERG'sche Symptom war evident: bei geschlossenen Augen schwankt Pat. sofort stark und würde, wenn nicht gehalten, unfehlbar umfallen. Die grobe Kraft der Muskulatur, bezw. die Energie der Innervation der Muskeln, zeigt sich insofern herabgesetzt, als Pat. nur für einen kurzen Augenblick die vorgeschriebene Bewegung mit entsprechender Kraft zu leisten vermag, während die intendirte Anspannung der Muskeln dann gleich nachlässt. — An den oberen Extremitäten ist dieselbe Motilitätsstörung angedeutet. Auch jetzt ist eine deutliche Verstärkung der groben motorischen Störung bei intendirten Bewegungen deutlich; das Gehen und Stehen ist noch ganz so, wie oben beschrieben.

Auch am 29. Juli 1894, an welchem Tage ich Pat. abermals eingehend untersuchte, war der objective Status in allen Einzelheiten derselbe.

Die objectiven „Stigmata“ der „grande hystérie“ finden wir hier vereinigt mit dem Bilde einer schweren allgemeinen Neurose und einer schweren functionellen Anomalie im Bereiche der Motilität. Dieser Fall bietet fast alle Züge der OPPENHELM'schen „traumatischen Neurose“; was ihn für den vorliegenden Zweck interessant macht, ist der Umstand, dass wir auch hier wieder dem gleichen pseudospastischen Symptomencomplex, der besonders bei intendirten Bewegungen eintritt, begegnen.

Hermann W., 36 Jahre alt, Eisenbahnarbeiter. Keine neuropathische Belastung, keine Syphilis, kein Potatorium; früher im Wesentlichen stets gesund; im Mai 1891 wurde Pat., auf einer Rangiermaschine aus dem Locomotivschuppen fahrend, als er sich zu weit nach aussen vorbeugte, gegen die Wand des Schuppens gequetscht; Pat. trug äusserlich nur leichte Quetschwunden an der Brust sowie am linken Oberarm und Oberschenkel davon; er war nicht besinnungslos geworden; in den

nächsten Tagen empfand er leichte Schmerzen im Kreuz und längs der Wirbelsäule; er nahm nach einer Woche die Arbeit wieder auf; 3 Wochen später bekam er bei Gelegenheit eines Spazierganges, nachdem er seit dem Morgen dieses Tages heftigere Schmerzen im Rücken gehabt hatte, „Krämpfe in den Beinen“, die sich seither häufig wiederholten.

Ich sah Pat. zuerst am 1. Juli 1891. Pat. ist anämisch und macht einen leidenden Eindruck; die inneren Organe sind nicht nachweisbar afficirt.

Bei sämtlichen Bewegungen der unteren Extremitäten treten starke Muskelspannungen auf, und zwar nicht nur in den Muskeln, deren Action für die gewollten Bewegungen nöthig ist; zuweilen geräth die ganze Extremität in ein krampfhaftes Schütteln; dieses Schütteln, das sich auch in hohem Grade dem Rumpfe mittheilt, tritt intensiv beim Stehen und Gehen auf; beim Gehen entsteht ein förmliches — unwillkürliches — Trampeln der convulsivisch zitternden Beine; dieselbe Motilitätsstörung ist in geringerem Grade in den oberen Extremitäten ausgeprägt; die Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten sind lebhaft, ohne pathologisch erhöht zu sein; bei passiven Bewegungen fällt ein Unvermögen auf, die sich unwillkürlich brethhart anspannenden Muskeln zu entspannen; ausser einer gewissen Hyperästhesie an der linken Schulter, am linken Oberarm und linken Oberschenkel lassen sich keine nennenswerthen Sensibilitätsstörungen nachweisen.

Sämtliche sensorischen Functionen sind intact; der Rachenreflex ist normal, das Gesichtsfeld verhält sich normal; die Pupillen sind nach jeder Richtung normal.

Die mannigfachste Therapie vermochte diese schweren Motilitätsstörungen nicht zu beeinflussen, im Gegentheil wuchsen dieselben, in ihrer Qualität unverändert bleibend, an Hochgradigkeit.

Im Juli, August und September 1893 war Pat. im „Vereins-Hospital“ auf meiner Abtheilung; er konnte nur am Stock stehen und gehen; ohne diese Stütze hätte er sich wegen des starken Schütteltremors nicht aufrecht halten können; die Schmerzen an Brust und Rücken blieben unverändert; durch ca. 6 Wochen hindurch bestand eine starke Polyurie (4000—5000 ccm Urin pro die), ohne eine primäre Polydipsie; daneben wurde constant eine Tachycardie während der Visite, sowohl vom Assistenzarzt als von mir festgestellt; die Pulszahl schwankte zwischen 140 und 180. Am Cor war eine objective Anomalie nicht zu finden; die Artt. radiales waren geschlängelt, ohne rigide zu sein. Für die Brust- und Rückenschmerzen fand sich bei oft wiederholten Untersuchungen kein objectiver Anhalt.

Auch im Hospital vermochte eine vielfach modificirte Therapie — Electro-, Hydro-, Massage-Therapie, Interna, Suspension u. s. w. — die Symptome nicht zu beeinflussen. Dabei waren alle vegetativen Functionen ganz normal.

Im Juli 1894 untersuchte ich Pat. von Neuem; an den unteren Extremitäten bestanden noch sehr starke clonische Muskelcontractionen, Schütteln der ganzen Extremität und zuweilen des ganzen Körpers, starke Neigung zu Contracturen in den Muskeln der Beine, Unvermögen, die contracturirten Muskeln zu entspannen, die sich bei jedem Bewegungsversuch steinhart anspannten; andererseits lässt die Anspannung der Muskeln zuweilen von selbst nach, besonders wenn Pat. sich selbst überlassen ist. Dabei keine pathologische Erhöhung der Sehnenreflexe, keine sensiblen, keine sensorischen, keine Sphincterenstörungen, Potenz erhalten. Keine Störungen der Pupillenreaction. Niemals bestanden irgend welche psychischen Anomalien, nur eine leichte Erregbarkeit war vorhanden. Die Muskeln zeigten keine Atrophie, die elektrische Erregbarkeit derselben, ebenso wie die der Nerven, war ganz normal.

Im August 1895 stellte ich Pat. im Altonaer ärztlichen Verein, im Mai 1896 im ärztlichen Verein zu Hamburg vor.

Pat. hatte, nachdem während des ersten Jahres an der Realität seiner Beschwerden gezweifelt war, ca. 1 Jahr nach dem Unfall die volle Rente erhalten; seine Frau betrieb einen kleinen Gemüseladen, so dass Pat. durchaus keine Noth litt und keine Sorgen hatte.

Wenn Pat. sich unbeobachtet glaubte, so liess die Hochgradigkeit des durch die spastischen Contracturen bedingten Tremors nach, der Charakter der Störung blieb jedoch unverändert; dasselbe constatirte ich zwei Mal, als ich Abends, bezw. Nachmittags an dem Laden des Kranken in Altona vorbeiging und, nicht bemerkt, das Gebahren des Kranken in seinem Laden beobachten konnte; die Nachbarschaft kannte ihn auch als den „Zitter-Wenzel“. Durch psychische Erregung, wie sie jede Untersuchung und jede Vorstellung bei Pat. hervorbrachte, steigerte sich die Intensität der Symptome sehr erheblich.

Nach einem localen, Brust und Rücken betreffenden, Trauma sehen wir bei einem, wenn auch etwas schwächlichen, so doch bis dahin gesunden Mann eine langsam progrediente Motilitätsstörung eintreten, die vorwiegend die unteren Extremitäten befällt, sich kennzeichnet in einem bei jeder einfachen und bei jeder complicirteren — Stehen und Gehen — intendirten Muskelaction auftretenden spastischen Zustand der Muskulatur, ohne dass in der Sphäre der Sensibilität und der Reflexe eine Anomalie sich zeigt und ohne dass Symptome sich hinzugesellen, die eine organische Veränderung des Centralnervensystems anzunehmen zwingen.

Als in's Gebiet der Neurose fallend muss man die Tachycardie und anfallsweise Polyurie auffassen.

Ludwig W., 45 Jahre, Zimmermann. Pat. stammt aus einer gesunden Familie, ist früher immer gesund gewesen; kein nennenswerther Potus; niemals Lues.

Im März 1892 wurde Pat. durch einen Holzträger, den er mit mehreren anderen Arbeitern zusammen trug, verletzt; er brach unter ihm zusammen, und der Balken fiel ihm auf den Rücken; mehrere Rippen rechts und der linke Vorderarm wurden dabei fracturirt; seitdem hat Pat. nicht mehr gearbeitet. Er war in zwei hiesigen Krankenhäusern in Behandlung. Nach der Heilung der Fracturen persistirten Schmerzen im Abdomen und in der Gegend der rechten Hüfte und der rechten Hälfte des Rippenkorbes; nach einigen Monaten trat ein Tremor der unteren Extremitäten auf, der Pat. beim Stehen und Gehen hinderlich war.

Pat. wurde dann mehrfach begutachtet; die verschiedenen Gutachten schwankten zwischen der Annahme einer Simulation, einer traumatischen Neurose und einer Erkrankung der Wirbelsäule mit secundärer Rückenmarksschädigung; ich selbst begutachtete Pat. im Sommer 1894 und sprach mich für das Vorhandensein eines functionellen Leidens nach Trauma aus. Zuletzt sah und untersuchte ich Pat. März 1896 und fand ganz dasselbe Bild wie bei Gelegenheit meiner ersten Untersuchung. Pat., der bis ein Jahr nach dem Unfall eine Rente von 50% bezogen hatte, war seither, weil sich ausschlaggebende Beobachter von der Realität der Beschwerden nicht hatten überzeugen können, ohne Rente geblieben.

Bei dem ziemlich kräftigen, im Uebrigen gesunden Manne fällt zunächst ein leichtes Zittern der unteren Extremitäten auf, speciell die Füße befinden sich, besonders wenn Pat. beobachtet bezw. untersucht wird, in schneller Dorsal- und Plantarflexion, wodurch ein leichtes „Trampeln“ entsteht. Die Muskeln der Ober- und Unterschenkel sind straff angespannt, den passiven Bewegungen wird durch die Muskelcontracturen, die sich bei energischem Zureden zuweilen auf Augenblicke lösen lassen, ein gewisser Widerstand entgegen gesetzt. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind sehr leb

haft, es besteht beiderseitiger leichter Achilles-Clonus. Auch der Plantar- und Cremaster-Reflex ist beiderseits lebhaft. Beim Gehen stören ebenfalls jene unwillkürlichen Muskelcontractionen und der Tremor der unteren Extremitäten, so dass Pat. nur mühsam von der Stelle kommt.

Die motorische Kraft der Muskulatur ist in den unteren Extremitäten sowohl wie in den oberen mangelhaft, jedenfalls nicht dem trophischen Verhalten der Muskulatur entsprechend; es beruht diese geringe Kraft auf einem mangelhaften Innervationsimpuls; nirgends bestehen Lähmungen.

Die Untersuchung der Sensibilität, der sensorischen Functionen — einschliesslich Gesichtsfeld — des Verhaltens der Pupillen ergiebt normale Verhältnisse.

Die Wirbelsäule ist objectiv nicht nachweisbar afficirt, hingegen besteht eine lebhaft Hyperästhesie und Neigung der Rückenmuskeln, die Wirbelsäule steif zu stellen — vom Charakter der Spinalirritation — vom 6. Brustwirbel bis zum letzten Lendenwirbel. Diese Hyperästhesie ist auch in einer schmalen Zone beiderseits von der Mittellinie nachweisbar. Durchaus keine Sphincterenstörungen.

Pat. ist im Allgemeinen sehr klagsam, ist scheinbar sehr suggestibel. Die Reizerscheinungen im motorischen Apparat nehmen bei darauf gelenkter Aufmerksamkeit zu und werden, wenn es gelingt, Patient abzulenken, geringer.

Also das Krankheitsbild bestand auch hier aus spastischen Symptomen ohne eigentliche Paresen und Tremor; die spastischen Symptome waren aber nicht derartig, dass man sie als durch eine organische Affection bedingt auffassen konnte; neben den im Vordergrund stehenden motorischen Reizerscheinungen fand sich noch das Symptombildung der Spinalirritation, das wir ebenfalls als den Ausdruck einer functionellen Rückenmarkserkrankung anzusehen gewohnt sind.

(Schluss folgt.)

## 2. Zur Frage über den Zustand der kleinen Capillaren der Gehirnrinde bei Arteriosclerose der grossen Gefässe.

Von Michael Lapinsky,

Assistenzarzt an der Nervenklinik der St. Wladimir-Universität zu Kiew.

[Kurze Mittheilung.]

Von 28 Fällen, in denen das Gehirn in dieser Richtung untersucht wurde, hatten 15, ohne Wahl genommen, eine starke Degeneration der grossen Gefässe an der Basis des Gehirns erhalten. Dieses zeigte sich durch das Vorhandensein von arteriosclerotischen Blättchen, deutlich fühlbar und mit dem blossen Auge sichtbar; auf dem Querschnitt solch einer Stelle zeigte sich ein verengtes Lumen.

Bei Beurtheilung des Zustandes der Capillaren kommen in Betracht:

1. Zustand der Wandungen der Capillaren. Letztere haben unter normalen Verhältnissen ein glänzendes, durchscheinendes Aussehen und enthalten Kerne mit scharf gekennzeichneten Conturen und einem schönen Farbenton; die



Länge der Kerne der Intima beträgt 14—17  $\mu$  — die Länge der Kerne der Adventitia 8—10  $\mu$ .

Die Dioke der Gefässwand beträgt  $\frac{1}{16}$ — $\frac{1}{8}$  der ganzen Weite des Gefässes. Auf der Gefässwand findet man eine bestimmte Menge von Pigmenten und Fettablagerungen von krystallinischem und amorphem Aussehen.

2. Zustand des Lumens der Capillaren, welches bei normalen Verhältnissen  $\frac{14}{16}$ — $\frac{1}{8}$  des Gesamtumfanges der Gefässdicke beträgt.

---

Die Präparate wurden auf die Weise hergestellt, dass kleine Stücke der Gehirnschubstanz von der Grösse eines Stecknadelkopfes 24—48 Stunden in 2% Milchsäurelösung macerirt, in Wasser durchgewaschen und auf 24 Stunden in eine concentrirte Lösung von Picrocarmin, Carmin oder dergleichen gebracht wurden. Wiederum in Wasser gewaschen, wurden die Stückchen auf Objectträger gebracht und durch Druck mit dem Deckgläschen zerquetscht. Die auf diese Weise glattgedrückten Stückchen bildeten eine dünne Schicht, wobei alle in dieser Masse enthaltenen Gefässe, gedrängt von der in ihrer Mitte aufgequollenen Gehirnmasse, sich zwischen den Gläsern in der Form bogenförmiger Figuren ausdehnten und in ihrer ganzen Ausdehnung der Beobachtung zugänglich wurden.

---

Von diesen 15 Fällen, in welchen sich die grossen Gefässe bis zum Grade der Arteriosclerose degenerirt erwiesen, beobachtete man:

I. In sechs Fällen trübe Schwellung und körnige Entartung der Wand der kleinen und kleinsten Capillaren: Sie hatte einen undurchsichtigen trüben Ton, hatte den Glanz verloren und ein sammetartiges Aussehen erhalten, hervorgerufen durch das Auftreten einer Masse feinsten Körnchen in der Peripherie des Capillargefässes, wodurch der Oberfläche des Gefässes ein gewissermassen rauher, sammetartiger Character verliehen wurde.

Das Lumen des Gefässchens war, in Folge dieser Trübung und der Anwesenheit der Körnchen in der Gefässwand, nicht deutlich sichtbar, so dass man über die Grösse des Lumens nichts Bestimmtes aussagen konnte. Die Kerne waren sehr schwach und diffus gefärbt, hatten verschwommene Conturen und eine ebenso sammetartige Unebenheit wie die Gefässwand. Die Menge der Pigmente und Fettablagerungen zeigt nichts Abnormes.

Nach Zusatz von verdünnter Essigsäure wurden die Körnchen gelöst, die Gefässwand wurde glatt, rein und glänzend, das Lumen deutlich sichtbar, die Kerne erhielten eine reine Färbung von gutem Ton und normale Grösse. Die Gefässwand, hierauf gemessen, zeigte normale Dicke und normale Weite des Lumens.

II. In zwei der obigen 15 Fälle waren die Capillargefässe granulös degenerirt. Die Gefässwand war undurchsichtig, ohne jeglichen Glanz und hatte einen trüben und ausgesprochen körnigen Character. Die Kerne waren in diesen Fällen viel grösser als in den früheren und prominirten an der Peripherie der Gefässwand sowohl nach Aussen als nach Innen des Lumens. Sowohl die

äussere als auch die innere Oberfläche hatte ein sägeförmiges, gezähntes Aussehen. Die Kerne der Adventitia waren diffus und trübe gefärbt, ihr Umfang etwas vergrössert, jedoch vollkommen unversehrt. Die Kerne der Intima waren ebenso diffus und trübe gefärbt, platzten vielfach in der Querrichtung und bildeten zwei Kegel und eine Reihe dazwischen liegender Scheiben. Die Länge der Kerne der Intima hatte sich im Verhältniss zur Norm vergrössert und erreichte (anstatt 14—17  $\mu$ ) 27—40  $\mu$ . Die Menge der Pigmente und die Fettablagerungen auf der Gefässwand blieben unverändert. Die Anwendung von Essigsäure verbesserte keineswegs den Farbenton der Kerne, die körnige Beschaffenheit nahm aber bedeutend ab und schwand sogar ganz, in Folge dessen die Ausmessung der Weite des Lumens und der Dicke der Gefässwand möglich wurde.<sup>1</sup> Die Gefässwand hatte sich verdickt und erreichte  $\frac{1}{6}$  der Gesamtdicke des Gefässes. Das Lumen der Capillaren war bis zu  $\frac{3}{5}$  der Gesamtdicke des Gefässes verengt.

III. In einem Falle stellten die Gefässe eine Abweichung dar, welche der wachstigen Degeneration der Muskeln entspricht. Die Capillaren auf dem Präparate hatten das Aussehen eines Rosenkranzes und bestanden aus einer Reihe spindelförmiger Anschwellungen mit Abschnürungen bezw. Verengungen entsprechend den Theilen, welche Sitz der Intimakerne waren. Die Gefässwand hatte einen matten, wächsernen Glanz. Das Lumen war überhaupt nicht vorhanden. Bei genauerer Untersuchung dieser Gefässe konnte man mehrere Stadien dieser Metamorphose unterscheiden. Die Anschwellungen (bezw. der Rosenkranz), welche diese Capillaren vorstellten und welche ihre Entstehung der starken Schwellung der Intima verdankten, spalteten sich und zerfielen in eine Reihe von Trümmern; diese letzteren blieben der grossen Festigkeit der Adventitia wegen in derselben eingeschlossen und bewahrten wie zuvor das Gesamtaussehen des Gefässes. Im Beginne des Processes haben die Kerne einen verminderten Umfang, im weiteren Verlaufe desselben aber werden sie unsichtbar.

Concentrirte Essigsäure löste die Anschwellungen und Trümmer auf und die Gefässwand trat deutlich hervor. Die Menge der Pigmente und Fettablagerungen ist weniger als in der Norm.

Das Gefässlumen war bei dieser Erkrankung der Capillaren vollkommen obliterirt durch die aufgequollene Intima.<sup>2</sup>

IV. In zwei Fällen stellte die Gefässwand der Capillaren eine faserige Degeneration dar: Die kleinen Gefässe zeichneten sich aus durch grosse Bröcklichkeit, starken Glanz und eine Längsstreifung, hervorgerufen durch feinste Fäden, die in der Dicke der Gefässwand lagen. Diese letzten nahmen beim Färben des ganzen Präparates mit Picrocarmin die Farbe an, so dass in Folge dessen die ganze Gefässwand einen röthlichen Farbenton erhielt, während sie bei normalem Zustande ungefärbt blieb. Pigmente und Fettablagerungen fehlten ganz. Die Kerne hatten an Grösse stark abgenommen; die Intimakerne 10  $\mu$  bis 14  $\mu$ ,

<sup>1</sup> In der Litteratur findet sich eine Beschreibung dieser Degeneration der Gefässe nur bei LÖWENFELD: „Studien über Gehirnblutung“. Wiesbaden 1885.

<sup>2</sup> Wird in einer besonderen Arbeit veröffentlicht.

die Adventitiakerne  $4\ \mu$  bis  $6\ \mu$ , mit deutlichen Conturen, glänzten stark (wider die Norm) und färbten sich durch Picrocarmin fast garnicht.

Die Gefässwand war stark verdickt  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ . Das Lumen war sehr verengt und zwar, je dünner das Gefäss war, desto stärker war die Verengung, so dass letztere  $\frac{3}{5}$ — $\frac{1}{2}$  des Gesamtumfanges des Gefässes ausmachte, ja sogar vollständige Obliteration beobachtet wurde.

V. In einem Falle waren die Capillaren hyalinartig degenerirt — sie hatten ein glasartig glänzendes Aussehen und waren sehr brüchig; kein Reactiv äusserte auf dieselbe eine Wirkung und nur eine 30procentige Aetzkalilösung löste sie nach 2monatlicher Einwirkung auf. Jegliche Pigmente und Fettablagerungen fehlten. Die Kerne der Capillaren fehlten ganz.

Die Gefässwand war verdickt und zwar in sehr ungleicher Weise, indem sie an einigen Stellen  $\frac{1}{3}$  der Dicke des ganzen Gefässes erreichte.

Das Lumen der Capillaren hatte an einigen Stellen eine buchförmige Erweiterung, an anderen war es sehr verengt, ja sogar obliterirt.

VI. In drei Fällen waren die Capillaren durch Blutkörperchen vollständig ausgefüllt, welche letztere durch ihr Vorhandensein eine Beurtheilung über den Zustand der Gefässwand erschwerten; nichts desto weniger konnte man aus vielen Anzeichen schliessen, dass die Gefässe stark degenerirt waren. Die Capillaren zeichneten sich durch besondere Sprödigkeit aus und das ganze Präparat bestand aus kleinen Bruchstücken der Gefässe, welche nicht nur in der Querrichtung, sondern auch in der Längsrichtung geplatzt waren, was für die äusserste Unhaltbarkeit der Gefässwand und ihre grosse Zerbrechlichkeit spricht.

Pigmente und Fettablagerungen in der Gefässwand fehlten ganz.

Wider die Norm hatte die Gefässwand eine braunrothe Färbung erhalten. Hier und da fanden sich leere Stellen — Ueberbrückungen, deren Gefässwand verdickt war, obgleich nicht überall in gleichem Maasse. Die Kerne der Capillaren hatten an Umfang bedeutend abgenommen —: Intima  $10\ \mu$  bis  $14\ \mu$  in der Länge, Adventitia  $2\ \mu$  bis  $6\ \mu$  in der Länge. Sie hatten deutliche Conturen, glänzten stark und färbten sich garnicht.

Das Lumen dieser Capillaren war verengt.

VII. In einem von den 15 angeführten Fällen mit durch arteriosclerotischen Process degenerirten grossen Gefässen zeigten sich die Capillaren unverändert.

---

Auf diese Weise hatten aus 15 Fällen, in denen die Arteriosclerose der grossen Gefässe des Gehirns deutlich ausgeprägt war, die Capillaren der Gehirnrinde nur in 1 Falle ein normales Aussehen und in 6 Fällen gab es freilich Abweichungen, doch wurden dieselben nicht von einer Verengung des Lumens begleitet, in den übrigen 8 Fällen aber erlitten die ganz feinen Capillaren eine mehr oder weniger bedeutende Degeneration, welche begleitet wurde entweder von einer starken Verengung des Lumens, ja sogar Verschluss desselben, oder von dem Verluste der Elasticität der Gefässwand (Sprödigkeit derselben), die möglicher Weise auch einen Verlust der Contractionsfähigkeit im Gefolge hatte.

Ohne überhaupt die Frage über den Zustand der Capillaren der Gehirnrinde bei Arteriosclerose hiermit entschieden zu haben, gestattet diese Betrachtung dennoch sich ein Urtheil über die möglichen Veränderungen derselben am Lebenden zu bilden. Bei allgemeiner Arteriosclerose werden in der Klinik sehr oft Störungen der Function der Gehirnrinde — Schwäche der motorischen, Herabsetzung der sensiblen Sphäre — der feinsten Sinnesorgane, Störungen im Gange der Association u. s. w. beobachtet. Bis jetzt wurden diese Erscheinungen erklärt durch die Erscheinungen der Anämie des Gehirns, in Folge der Verengerung des Lumens der grösseren Gefässe — angeführte Beobachtung gestattet die Uebertragung desselben Gesichtspunktes und derselben Ursache — Anämie des Gehirns in den Gefässen, die unmittelbar die Sphäre der Hirncentren beherrschen und durch deren ungenügende Thätigkeit die angeführten Störungen bei der allgemeinen Arteriosclerose sich erklären lassen.

Ausser dem schon angeführten Werke LÖWENFED's habe ich in der Litteratur weiter keine Erörterungen über diesen Gegenstand gefunden.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Die Caudalanhänge des Menschen**, von W. Waldeyer. (Sitzungsbericht der königl. preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin: Sitzung der physik.-mathemat. Classe, 9. Juli 1896.)

W. definirt im Gegensatz zu Braun und Keibel den „Schwanz“ als „einen Körperteil, welcher Schwanzwirbel und etwaige andere Abkömmlinge caudaler Ursegmente enthält und dabei allseitig vom Integument umgeben ist“; während er für junge Embryonen, die noch keine Wirbelanlagen haben, mit Keibel den Anfang des Schwanzes durch Zählung der Segmente bestimmen und die Grenzzahl nach demjenigen Wirbel feststellen will, welcher bei einem Erwachsenen derselben Art der proximale Caudalwirbel ist. — Beim Menschen sind sowohl „Wirbelschwänze“ im Virchow'schen Sinne — wenn auch nie mit Vermehrung der Wirbelstücke —, als auch „weiche Schwänze“ beobachtet. Eine neue Abart haben Bartels und Freund als „angewachsene Schwänze“ beschrieben. — Einen „weichen Schwanz“ von 4 cm Länge bei einem 5wöchentlichen Knaben hat W. mikroskopisch untersucht und fand ihn als ein „Integumentgebilde, welches scheidenförmig um einen festen, Gefässe und Nerven haltenden Axenstrang gelegt ist“. Ganz den gleichen Bau zeigten damit verglichene Lämmer — und besonders Schweineschwänze. — Er schliesst sich nach seinem und ähnlichen Befunden Virchow's Ansicht an, „dass ein Theil der sogenannten Schwänze genetisch wahren Schwänzen entsprechen, ein Schwanzäquivalent darstellen“. Toby Cohn (Berlin).

- 2) **Phenomena resulting from interruption of afferent and efferent tracts of the cerebellum**, by J. S. Risien Russell. (Communication made to the Royal Society. 1896. June 18.)

Um festzustellen, ob das Kleinhirn einen directen Einfluss auf die spinalen Centren auszuüben vermag, hat Verf. eine Reihe von Thieren in der Weise operirt,

dass er einseitig den *Pedunculus cerebelli ad medullam oblong.* durchschneidet, das Organ selbst aber nebst seinen anderen Stielen völlig intact liess. Bei den Control-Experimenten wurden theils die Seitenstränge, theils die Hinterstränge der *Medulla oblong.* isolirt durchgeschnitten. Schliesslich wurde in einer dritten Serie von Versuchen eine Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der Grosshirnrinde nach Durchschneidung der Kleinhirnstiele bezw. einzelner Rückenmarkstränge vorgenommen und zugleich die Folgen intravenöser Infusion von Abspynthöl untersucht.

Wenn nun auch die Experimente des Verf. nach vielen Richtungen hin aufklärend gewirkt haben, so ist dennoch eine präcise Beantwortung der oben gestellten Frage durch sie nicht erzielt worden. Wenn nämlich auch vieles von dem, was der Verf. gefunden hat, dafür zu sprechen scheint, dass thatsächlich eine directe Beeinflussung der spinalen Centren vom Kleinhirn aus Statt hat, so sind doch andererseits alle seine Resultate auch unter der Annahme zu erklären, dass durch die Operation ausschliesslich centripetale, zum Kleinhirn gerichtete Impulse unterbrochen seien.

Wenn wir z. B. nach *Pedunculus*-Verletzung Drehbewegungen nach der Seite der Verletzung eintreten sehen, so beruht dies wahrscheinlich auf dem Fortfall centripetaler Fasern, welche durch die Bahn des *Acusticus* in den Kleinhirnstiel gelangen. — Ebenso sprechen die Bewegungsstörungen, welche man nach *Pedunculus*-Durchschneidung auftreten sieht, nach der Art ihrer Symptome dafür, dass es sich ursächlich um das Fortfallen centripetaler Impulse handelt. Die Bewegungsstörungen erinnern nämlich auffallend an diejenigen, welche man nach isolirter Durchschneidung der hinteren Wurzeln beobachtet.

Ebenso sprechen auch die Deviationen der Bulbi und die Veränderungen der Grosshirnrinde für den Fortfall centripetaler Fasern.

Die detaillirte Schilderung der Versuchsergebnisse bleibt einer ausführlicheren Mittheilung vorbehalten. W. Cohnstein (Berlin).

### 3) On the nerve cell connective of the splanchnic nerve fibres, by J. N. Langley. (*Journal of Physiology*. Bd. XX. Nr. 2 u. 3. S. 223.)

Im Jahre 1889 hat Verf. gemeinsam mit Oickinson die wichtige und seitdem vielfach bestätigte Entdeckung gemacht, dass der motorische Effect der *Splanchnicus*-reizung auf Magen, Darm und Blutgefässe ausbleibt, wenn man entweder das Ganglion solare direct mit Nicotin betupft oder dem Versuchsthier intravenös Nicotin beibringt. Die Verf. schlossen aus diesen und ähnlichen Erfahrungen, dass das Nicotin die Nervenleitung innerhalb der Ganglienzelle, aber auch nur dort, unterbricht und dass ferner jede viscerale Nervenfasern mit einer Ganglienzelle auf ihrer Bahn zusammenhänge.

Die weitere experimentelle Begründung dieser Annahme ist die Aufgabe der vorliegenden Abhandlung. Als Prüfungsobject wählte Verf. die vasoconstrictorischen Fasern des *Splanchnicus*, als Reizungseffect wurde der arterielle Blutdruck geprüft. Als Versuchsthiere dienten Katzen, Hunde und Kaninchen, doch ist bei der letzteren Thiergattung der Effect am ausgesprochensten.

Es galt zunächst zu zeigen, dass die peripherischen Nervenendigungen des *N. splanchnicus* durch Nicotin nicht gelähmt werden. In der That, wenn man die vom Ganglion solare ausgehenden Fasern reizt, so wird beim normalen ebenso wie beim vergifteten Thiere eine starke Blutdrucksteigerung eintreten. — Reizt man dagegen den *N. splanchnicus* vor seinem Eintritt in das Ganglion solare, so sieht man zwar beim unvergifteten Thiere die typische Blutdrucksteigerung eintreten, beim vergifteten Thier aber fehlt dieselbe entweder völlig oder sie ist doch nur ganz schwach angedeutet. — Verf. schliesst hieraus mit Recht, dass alle oder wenigstens fast alle Fasern des *N. splanchnicus* mit Zellen des Ganglion solare in Zusammenhang stehen.

Die Dauer der Lähmung der Ganglienzellen hängt von der Menge des angewendeten Nicotins ab. Aehnlich wie Nicotin wirkt auch Chloroform.

Jetzt suchte Verf. festzustellen, ob jede Nervenfasern nur mit einer Ganglienzelle zusammenhänge, oder ob hier mehrere in Betracht kämen. Man hätte dabei in erster Linie an die Zellen der sympathischen Ganglien des Grenzstranges denken können. — Wenn nun diese tatsächlich mit den Splanchnicusfasern in Zusammenhang ständen, so müsste die Nicotinvergiftung eine stärkere Hemmung des vasomotorischen Effects bewirken bei Reizung des Rückenmarks als bei Reizung des Splanchnicus. Bei Rückenmarkreizung nämlich wären dem Nervenprincip doppelte Schranken vorgeschoben (die gelähmten Ganglienzellen des Grenzstranges und des Ganglion solare), bei Splanchnicusreizung dagegen wäre nur die eine Schranke der gelähmten Zellen des Ganglion solare zu durchbrechen. — Der erwartete Effect trat jedoch nicht ein und Verf. schliesst daher, dass die Fasern des Splanchnicus mit den Zellen des Grenzstranges nicht in directe Verbindung treten. — Nur ein einziges Relais ist demnach zwischen Rückenmark und peripherischer Nervenendigung eingeschaltet und dieses liegt — wenigstens für die grosse Mehrzahl der Fasern — in dem Ganglion solare.

W. Cohnstein (Berlin).

#### 4) Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Muskelermüdung, von Her-Frey, Bern. (Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz. IV. Reihe. H. 1.)

Verf. kommt auf Grund zahlreicher an sich und anderen Personen gemachten Versuchen mit dem Mosso'schen Ergographen zu folgenden Schlüssen:

1. Der Genuss mässiger Quantitäten alkoholischer Getränke hat einen nachweisbaren Einfluss auf die Arbeitsleistung der Muskeln, und zwar ist die Wirkung auf den nicht ermüdeten und den ermüdeten Muskel wesentlich verschieden.

2. Bei dem nicht ermüdeten Muskel verursacht der Alkohol eine Verminderung der maximalen Einzelleistungen in Folge einer Herabsetzung der peripheren Erregbarkeit des Nervensystems.

3. Beim ermüdeten Muskel steigert der mässige Alkoholgenuss die Arbeitsleistung bedeutend, indem durch den Alkoholgenuss dem Muskel neue Spannkraften zugeführt werden. Der Alkohol hat also auch ernährende Eigenschaften.

4. Die grössere Einzelleistung nach Alkoholgenuss erreicht aber niemals diejenige des nicht ermüdeten Muskels, weil auch hier die Herabsetzung der peripheren Erregbarkeit des Nervensystems zur Geltung kommt.

5. Die ausgesprochene Wirkung tritt schon 1—2 Minuten nach Genuss des Alkohols auf und hält längere Zeit an.

6. In allen Fällen hat der Alkohol eine Herabsetzung des Ermüdungsgefühls zur Folge; die Arbeit erscheint daher bedeutend leichter.

7. Bei mässigen Alkoholdosen (5—10 g) konnten keine ungünstigen Nachwirkungen constatirt werden, welche etwa den durch den Alkohol für den ermüdeten Muskel erzielten Gewinn wieder aufgehoben hätten: bei grösseren Dosen nehmen die Lähmungserscheinungen proportional zu und treten in den Vordergrund.

Ref. muss bei aller Anerkennung der zahlreichen und anscheinend sehr sorgfältig angestellten Versuche doch seine Bedenken äussern, ob wirklich der Mosso'sche Ergograph in seiner von Frey benutzten Form als ein zuverlässiger Apparat betrachtet werden darf. Bei einer grossen Anzahl von Experimenten, die Ref. theils an sich, theils an anderen unter Benutzung eines Mosso'schen Originalergographen vorgenommen hat, zeigten sich so zahlreiche und jeder Controle unzugängliche Fehler, dass wir von der Benutzung des Mosso'schen Instruments Abstand genommen haben. Wie weit und ob überhaupt die Unzulänglichkeit der Apparate die Resultate beeinflusst hat, wage ich nicht zu entscheiden.

Aschaffenburg (Heidelberg).

## Pathologie des Nervensystems.

### 5) Les polynévrites, par Gilbert Ballet. I. Physiologie clinique. (Progress médical. 1896. Nr. 18. S. 273.)

Aus dem Gebiet der Polyneuritis auszuschneiden sind diejenigen neuritischen Erkrankungen, welche auf eine locale Ursache, Trauma, Compression u. s. w. zurückzuführen sind („Mononeuritis“). Als Beispiel hierfür wird ein Fall von Neuritis des N. saphenus internus mitgeteilt. Ebenso gehört die degenerative (Waller'sche) Neuritis als Folge spinaler Erkrankung nicht hierher.

Eine echte Polyneuritis, charakterisirt durch die Ausdehnung der Erkrankung auf mehrere Nervengebiete und durch die Entstehung aus einer allgemeinen (toxischen oder infectiösen) Ursache ist die Neuritis alcoholica. Sie findet sich besonders bei Frauen, weil diese mit Vorliebe in aromatischen Spirituosen (Liqueuren u. s. w.) excediren, ferner viel starke Südwine trinken und namentlich medicamentöse Weine consumiren. So entwickelte sich ein wahrer Circulus vitiosus bei einer Frau, welche für ihre durch reichlichen Liqueurgenuß entstandene Polyneuritis tonisirende Weine verordnet bekam und davon immer mehr trank, je schlimmer die Lähmung wurde. Erst nach Entziehung des Alkohols trat Besserung ein.

Die Symptome der Neuritis alcoholica demonstrirt Verf. an einer 31jährigen Pat., welche nach 3jähriger Krankheit fast völlig genesen war. Bei ihr war gleich zu Beginn der Erkrankung auch eine psychische Störung (Korsakoff's Verwirrtheit) hinzugetreten, als deren letzter Rest noch eine auffallende Gedächtnisschwäche zurückgeblieben war. Ausserdem bekam die Kranke mehrmals Krampfanfälle, die als Alkohol-epilepsie aufgefasst wurden.

Charakteristisch für Alkoholneuritis ist, dass sie mit Vorliebe die unteren Extremitäten befällt und zwar bilateral und symmetrisch. Sie ist mit starken Schmerzen und Schmerzhaftigkeit verbunden, besonders bei Nacht, ferner mit Lähmungen und Atrophien, deren Localisation an den Muskeln der Streckseite des Unterschenkels dem Fuss Equinovarusstellung giebt. In den selteneren Fällen, in denen die oberen Extremitäten befallen sind, pflegt der Schmerz zu fehlen; die Lähmung betrifft ebenfalls die Extensoren. Als Complication findet man Symptome seitens der Augen (Scotome, partielle Farbenblindheit) und psychische Störungen. Der Verlauf ist subacut, die Prognose günstig, doch kommen auch schwere Fälle mit raschem letalen Ausgang vor.

Die Polyneuritis saturnina befällt mit Vorliebe die Vorderarme und zwar besonders den, welcher am meisten angestrengt wird. Gelähmt sind in erster Linie die Extensoren mit Ausnahme des 2. und 5. Fingers; man findet Atrophie mit Verlust der elektrischen Reaction; of eine Schwellung am Handrücken. Schmerzen oder Anästhesien pflegen zu fehlen, doch zeigen sich oft vasomotorische Störungen. — Die Symptome werden an 2 Fällen (mit Abbildungen) demonstrirt, von denen der erste ganz typisch ist; bei dem zweiten ist die atrophische Lähmung auch auf die Handmuskeln ausgedehnt; dazu kommt eine Parese im Arm nach Erb-Duchenne'schem Typus (also auch der Supinator longus erkrankt); ausserdem war das rechte Bein befallen.

Diphtheritische Polyneuritis ist ausgezeichnet durch ihre Ausdehnung auf alle motorischen Nerven, namentlich auch die des Auges, durch sensible Störungen (Parästhesien und Anästhesien) und Ataxie. Bei Polyneuritis arsenicalis treten die Schmerzen in den Vordergrund.

Das klinische Bild der Polyneuritis, so mannigfach im einzelnen, ist im wesentlichen zusammengesetzt aus Lähmungen mit Atrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, vorkommend an allen Muskeln des Körpers mit Ausnahme der Sphincteren, sodann aus sensibeln Störungen (Schmerzen, Schmerzhaftigkeit, Par-

ästhesien, Anästhesien), die aber den motorischen nicht parallel gehen, und trophischen Störungen (Cyanose, Oedeme, Contracturen der Antagonisten u. s. w.). Der Verlauf ist acut, subacut oder chronisch. Die Ursache ist zu suchen erstens in Intoxicationen (Alkohol, Blei, Arsenik, Quecksilber, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Silber, Anilin) oder „Autointoxicationen“ durch Gicht, Diabetes, Rheumatismus, Kachexie oder Sennium; zweitens in acuten und chronischen Infectiouskrankheiten: Diphtherie, Exantheme, Typhus, Erysipel, Malaria, Influenza, Beri-Beri, andererseits Tuberculose, Syphilis und Lepra. Auch bei organischen Krankheiten des Centralnervensystems (Paralyse, Tabes, Hemiplegie u. s. w.) findet man Neuritis als selbstständige Complication. Schliesslich giebt es auch Fälle von Polyneuritis, für welche eine Ursache nicht aufzufinden ist.

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

6) **Ueber puerperale Neuritis**, von Dr. Georg Köster, Assistenzarzt an der Poliklinik für Nervenranke des Herrn Prof. Dr. Seeligmüller in Halle. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 28.)

25jährige früher stets gesunde Frau erkrankte 14 Tage nach einer normalen Entbindung ohne vorhergehendes Fieber mit Schmerzen und Schwäche im linken Arm. Es fand sich Atrophie und Schwerbeweglichkeit des linken Oberarms, Druckempfindlichkeit im Radialis und Musculocutaneus, Sensibilitätsstörungen im Gebiet des N. axillaris und cutaneus lat. Ferner im Deltoideus und Biceps Entartungsreaction. Die übrigen Muskeln, besonders Brachialis int., Anfangs von normaler Reaction, nach 12 Wochen auch in diesem Muskel Abmagerung und träge Zuckung.

Nach 8 Monaten trotz täglicher Massage und Ka-Behandlung hochgradige Atrophie und vollständiges Erlischensein der Reaction im Deltoideus, Biceps und Brachialis int.

Von Interesse war das Verhalten der Sensibilität. 4 Wochen nach Beginn des Leidens fand sich im Bereich des N. cutaneus lat. eine hypästhetische Zone und über der Hautverzweigung des N. axillaris Hyperästhesie. Nach weiteren 5 Wochen war diese geschwunden und es fand sich am unteren Ansatz des Deltoideus ein thalergrosser, hypästhetischer Fleck, der nach und nach an Grösse zunahm. Zu gleicher Zeit nahmen die spontanen Schmerzen und die Druckempfindlichkeit ab.

Am auffallendsten ist das Fehlen jeder Temperatursteigerung und die Beschränkung der Affection auf das Gebiet zweier Nerven. Erbrechen hatte niemals bestanden.

Verf. nimmt als Ursache des Leidens das Vorhandensein von Toxinen an, welche im Wochenbett bei der Rückbildung der Genitalien zu Stande kamen. Ob die Symptome der puerperalen Neuritis während oder nach der Schwangerschaft auftreten, ist gleichgültig. Die Prognose ist nicht immer so schlecht, wengleich eine Besserung oder gar Heilung meist erst nach langer Behandlung einzutreten pflegt.

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

7) **Beitrag zur Polyneuritis in graviditate**, von Dr. M. Johansen, Assistenzarzt an der Universitäts-Frauenklinik in Kiel. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 28.)

19jähr. II. para, erste Geburt und Wochenbett normal, Kind kräftig. Pat. früher stets gesund, Schwangerschaft zunächst ohne Beschwerden. Mitte Juli 1895 am rechten Fussrücken und rechter Hüfte heftige Schmerzen, nach 2 Tagen Schwerbeweglichkeit des rechten Beins, ferner ähnliche Erscheinungen im linken Bein. Anfang October Schmerzen in der rechten Mamma, spontane Eiterentleerung aus derselben.

Status: Rechtes Bein vollkommen gelähmt, Muskeln schlaff und abgemagert, Austrittsstelle des Ischiadicus, rechter Cruralis und Popliteus, sowie Muskeln an der



Innenseite des Oberschenkels und der Wade druckempfindlich. Sensibilität anscheinend intact, Patellar- und Kitzelreflexe erloschen. Bewegung des linken Beins noch theilweise möglich, Muskeln schlaff und atrophisch, aber weniger stark als rechts, austretende Nervenstämme nicht druckempfindlich, Sensibilität intact, Patellar- und Kitzelreflexe erloschen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Im linken M. tibialis ant. Entartungsreaction, Peroneus rechts faradisch und galvanisch nicht erregbar. Anfang November glatte Geburt, nachdem der Zustand unverändert geblieben war. Wochenbett normal. Nach 4 monatlicher Behandlung mit prolongirten Bädern, Massage und Galvanisation kaum nennenswerthe Besserung.

Es handelte sich nach J. um eine Polyneuritis ingraviditate ohne Complicationen, speciell ohne schweres Schwangerschaftserbrechen, so dass beide Affectionen wohl nicht zu einander in Beziehung gebracht werden können. Deshalb ist es rathsam, in gleichen Fällen, auch ohne das Vorhandensein bedrohlicher Hyperemesis, eine künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft vorzunehmen.

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

8) **Polymyositis primaria acuta**, von Alexander v. Kornilow, Privatdocent in Moskau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. IX.)

31jähriger Mann hatte 1880 an Wechselfieber und 2 Jahre später an einer mit zuckenden Schmerzen im Leibe und mit Frösten verbundenen Krankheit gelitten. 1894 in Folge einer Erkältung subacute, parenchymatöse Nephritis mit starken Oedemen der Beine und ziemlich viel Eiweiss im Urin. Im Verlaufe davon von Zeit zu Zeit Affectionen der serösen Häute, zuerst Pleuritis und später Pericarditis. Die Nephritis besserte sich erheblich, 2 Monate später Temperatursteigerung, Schmerzen im Leib, Zunahme der Oedeme und Uebergreifen derselben auf die oberen Extremitäten, grosse Schwäche in denselben, hochgradige Vermehrung der Harnmenge bis zu 5700 ccm. Nach 2 Tagen fast complete Paraplegie der Arme und Beine, Muskeln sehr druckempfindlich, faradische Erregbarkeit fast überall fehlend, galvanisch ganz träge Contractionen und in einigen Muskeln Entartungsreaction. Später besserte sich die faradische und galvanische Erregbarkeit theilweise wieder, während in anderen Muskeln die Entartungsreaction bestehen blieb. Gegen Ende des Leidens hauptsächlich in den an den grossen Gelenken inserirenden Muskeln Atrophien. Haut- und Sehnenreflexe Anfangs vorhanden, später verschwunden, Sensibilität stets normal, Nervenstämme nicht druckempfindlich. Bei der Autopsie fand sich eine parenchymatöse Nephritis und Pericarditis. Im centralen und peripheren Nervensystem keine anatomischen Veränderungen. In den Muskeln Vacuolenbildung, trübe Schwellung und Atrophie der Fasern nebst kleinzelliger Infiltration und Wucherung des Bindegewebes. Es handelte sich also um eine reine Form von Polymyositis, da die Veränderungen der Haut keinen entzündlichen Charakter hatten. Ferner waren mehr die dem Rumpfe naheliegenden Muskeln befallen, während die kleinen Haut- und Fussmuskeln unbetheilt waren.

Die Ursache der Erkrankung ist wahrscheinlich durch Toxineinwirkung auf Nieren und Muskelsystem aufzufassen; das Zusammentreffen von Muskelaffectio und Vermehrung der Harnausscheidung spricht stark für die toxische Hypothese.

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

9) **A case of „Landry's“ paralysis**, by Herbert Robson. (Brit. med. Journ. 1896. Apr. 18. S. 969.)

14jähriges Mädchen, von tuberculösem Habitus; bisher völlig gesund; hereditär phthisische Belastung. Erkältung beim Fahren in ungedecktem Omnibus. Am folgenden Morgen: Kopf- und Augenschmerzen; Photophobie. 101° F., Puls 112, Respiration 22. — 5 Tage nach Beginn der Krankheit nahezu complete Paraplegie; die

1. und 2. Zehe wurden noch bewegt; Patellarreflexe erloschen; Sensibilität unberührt. — Untere Rippenmuskeln, die oberen Extremitäten wurden allmählich gelähmt. Blase, Rectum noch intact; auch die Gehirnnerven; die Augen normal. — Dysphagia, Diplopia traten ein; kein Strabismus. Später verdunkelte sich das Sehen, um fast gänzlich zu erlöschen. — Dann Paralyse der Blase und des Darms und heftiger Rückenschmerz. Das Athmen wird mühsam; Cyanose. Temperatur subnormal; Puls intermittierend. — 6 Tage nach Beginn der Krankheit Tod durch Herz- und Lungenlähmung. Bewusstsein blieb bis zuletzt. L. Lehmann I (Oeynhausens).

10) **A case of Landry's paralysis with autopsy**, by Dr. Morton Prince. (Journal of nervous and mental disease. XX. 1895. S. 686 seq.)

Kurzer Bericht über einen innerhalb von 12 Stunden tödlich verlaufenen Fall von plötzlichem completer Lähmung aller 4 Extremitäten, mit Verlust der Reflexe, aber ohne Beeinträchtigung der Sensibilität und der Sphincteren.

Das Rückenmark zeigte sich auch bei mikroskopischer Untersuchung noch ganz normal, was wohl durch den foodroyanten Verlauf erklärt werden kann. Aber auch in den Nerven, wenigstens im Plexus brachialis, war keine Neuritis nachzuweisen. Da auch septische Symptome fehlten, so ist wohl ein toxisches Agens anzunehmen. Pat. war Potator. Sommer (Allenberg).

11) **A case of Landry's paralysis, with autopsy**, by Theodore Diller and Adolf Meyer. (American Journal of the medical sciences. 1896. April.)

Eine 53jähr. Frau erkrankt plötzlich mit Parese der Beine, zu der sich 3 Tage später Schwäche in den Armen und Blasen- und Mastdarmstörungen gesellten. Allmählich entwickelte sich totale Paralyse der Extremitäten; nach 3 Monaten tritt unter bulbären Symptomen der Exitus ein. Die Sensibilität war dauernd erhalten, die Patellarreflexe fehlten. Auch in der letzten Zeit bestand keine Muskelatrophie. Der Tod war durch Athemlähmung bedingt. Der progressive ascendirende Process, mit ausschliesslicher Betheiligung der motorischen Abschnitte des Rückenmarks, ähnelt am meisten der Landry'schen Paralyse, von der er sich nur durch die langsamere Entwicklung und die Sphincterenlähmung unterscheidet.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergibt nur eine leichte Sclerose der gekreuzten Pyramidenbahnen; die von den Verf. hervorgehobene starke Pigmentation der Vorderhornzellen ist wohl kaum als ein pathologisches Moment zu betrachten. Auch die Wurzeln sind völlig intact. Untersuchungen der Ganglienzellen mit den Nissl'schen Methoden sind nicht gemacht worden.

Die Verf. theilen die activen allgemeinen Nervenaffectionen mit plötzlichem Beginn und raschem Verlauf, die durch Infection oder Intoxication hervorgerufen werden, in 2 Gruppen:

1. In der ersten Kindheit ist die vorherrschende Form die acute Poliomyelitis.

2. Im Pubertätsalter und bei Erwachsenen dominiren die Polyneuritis mit specieller Erkrankung der peripheren Nerven und die Landry'sche Paralyse mit vorwiegend spinalen Symptomen. M. Rothmann (Berlin)

12) **Alcoholic peripheral neuritis in advanced age**, by Naude. (Brain. Summer-Autumn. 1896.)

Alkoholische Neuritis mit vorwiegend vasomotorisch-trophischen Symptomen im Alter von 74 Jahren. Das Alter ist bemerkenswerth. Der Kranke hatte lange Jahre hindurch enorme Quantitäten Bier, Sherry und Whisky getrunken.

Bruns.

**13) Un cas de polyesthésie et de macroesthésie**, par Prof. A. E. Stcherbak et Dr. J. J. Ivanhoff. (Archives de Medecine expérimentale et d'Anatomie pathologique. 1895. Nr. 5.)

Ein Kranker zeigte folgende Sensibilitätsstörung: Wurde er berührt, so hatte er die Empfindung, dass der ihn berührende Gegenstand ihm viel grösser vorkam, als er in Wirklichkeit war (Makroästhesie), zugleich fühlte er statt eines Gegenstandes, mit welchem er berührt wurde, mehrere gleicher Art (Polyästhesie). Die Anzahl der mehrfach gefühlten Objecte hat stets eine gewisse Beziehung zu einander, so dass, wenn er statt eines, 5 zählte, er statt zwei 10 Objecte angab. Auch bei der Angabe der Grösse war ein gewisses Verhältniss constant, so dass Pat. an einem Tage jedes ihm vorgelegte Object zwei-, drei- oder mehrfach vergrösserte.

Pat. hatte Makro- und Polyästhesie ausschliesslich nur in den vom rechten Nervus medianus innervirten Gebiete; wenn er also die betreffenden Objecte zwischen Daumen-, Zeige- und Mittelfinger hielt.

Hielt er das Object zwischen Daumen und kleinem Finger, so machte er richtige Angaben über Zahl und Grösse des Gegenstandes. Objectiv war im Gebiet des N. medianus dexter eine Abschwächung der Berührungsfähigkeit und eine bemerkenswerthe Herabsetzung der tiefen Sensibilität (Muskelsinn) zu finden.

Den genannten Störungen gingen im Gebiet des genannten Nerven starke Schmerzen, Parästhesien sehr lästiger Art und trophische Störungen voraus, die Parästhesien verschwanden erst mit der Makro- und Polyästhesie. Der Kranke bot klinisch ein complicirtes Bild von Polyneuritis und Hysterie. Eine ausführliche Publication wird noch erfolgen. Samuel (Stettin).

**14) Quelques cas de paralysie atrophique par compression du plexus brachial**, par R. Vigoureux. (Progr. méd. 1896. Nr. 25. S. 385.)

Ein 29jähr. Arbeiter in einer Zuckerfabrik hat als regelmässige Beschäftigung den Transport von Zuckerblöcken auf der linken Schulter. Eines Tags spürt er Krachen an einer Stelle in der Mitte des Schulterblattes und seither Sensationen in der linken Schulter. Die Bewegungen des Armes, besonders Heben, werden immer schwerer. Die Untersuchung (nach 5 Wochen) zeigte starke Atrophie der Schultermuskulatur, in geringerem Grade am Arm (besonders im Radialisgebiet), Schwäche der activen Bewegungen, aber keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, auch nicht in den am stärksten atrophirten Muskeln (Serratus ant. maj., Latissimus dorsi, Supinator longus). Keine Sensibilitätsstörungen; Nervenstämme nicht druckempfindlich. Auffallend schnelle Besserung unter elektrischer Behandlung.

Ein 20jähr. Sergeant wurde im Manöver durch den Druck des Tornisterriemens sehr belästigt, doch trat ausser Parästhesien in Arm und Hand nichts weiteres zu Tage. Nach 3 Tagen, am Morgen nach einer in freier Luft verbrachten Nacht, waren die Bewegungen im linken Oberarm geschwächt. Es bildete sich dann rasch eine starke Atrophie aus. Die Untersuchung ergab fast denselben Befund wie im ersten Falle. Der Verlauf war ebenfalls günstig.

Ein 35jähr. Glaser bekam aus unbekannter Ursache eine Schwäche im linken Arm mit Atrophie und Parästhesien. Auch hier Ausgang in Heilung.

Bei allen 3 Fällen war die Muskelatrophie unverhältnissmässig stark, da es sich doch, wie die normale elektrische Reaction bewies, nur um die leichte Form der Compressionslähmung ohne degenerative Atrophie handelte. Das ursächliche Moment wirkt weniger durch Druck, als durch Reizung („irritative Atrophie“), wozu allerdings auch eine gewisse Prädisposition gehörte. Die schnelle Entwicklung der Atrophie ist bemerkenswerth gegenüber der langsamen bei degenerativer Atrophie (durch Neuritis, Poliomyelitis u. s. w.). Ebenso schnell tritt Heilung ein unter der Einwirkung der elektrischen Behandlung, selbst nach langem Stillstand.

Verf. hebt hervor, dass bei der elektrischen Untersuchung die schwächere Con-

traction eines atrophischen Muskels nicht mit Herabsetzung der Erregbarkeit wechselt werden dürfte. Die locale elektrische Behandlung sei nur bei solchen Fällen von einfacher Atrophie indicirt, nicht aber bei Atrophien mit Entartungsreaction.

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

**15) Suture du nerf cubital trois mois après sa section suivie de son retablisement fonctionel, par M. Szczypiorski. (Gazette des hôpitaux. 1896. Nr. 16.)**

Ein 19jähriger Bursche verletzte sich durch Fall am rechten Handgelenk und durchschnitt sich die Arterie und den Nervus ulnaris. In den folgenden Tagen kehrte die Anfangs geschwundene Sensibilität bis auf die der Pulpa des kleinen Fingers wieder zurück, die Lähmung blieb bestehen.  $2\frac{1}{2}$  Monate nach der Verletzung bot die Hand die charakteristische Stellung, Hypothenar und Interossei waren stark atrophisch. 3 Monate nach dem Trauma wurde die Nervennaht vorgenommen, die per primam heilte; das periphere, deutlich degenerirte Stück war sehr schwer zu finden gewesen. Schon im ersten Verbande zeigte sich die Tendenz zur Beugung der Mittelphalangen geringer, nach 15 Tagen waren geringe Seitenbewegungen möglich, die Beugung war im Mittelfinger geschwunden, im 4. und 5. Finger gering. 1 Jahr nach der Operation zeigte die Hand normale Stellung, Hypothenar und Interosscalraum waren wieder voller, alle Bewegungen gingen gut, nur die Seitenbewegungen des 4. und 5. Fingers noch nicht in voller Ausdehnung. Die Sensibilität war jetzt auch in der Pulpa des kleinen Fingers wiedergekehrt. R. Hatschek (Wien).

**16) The distribution of motor and sensory symptoms after injury to the brachial plexus, by Beevor. (Brit. med. Journ. 1895. Nov. 30. S. 1361.)**

Ein Verletzter, 25 Jahre alt, wurde von einer Maschine gefasst. Rechter Arm gelähmt mit Ausschluss der kleinen Handmuskeln und der Flexoren, des Daumens und der Finger. 3 Monate später Parese des Lat. dorsi, Serrat. m. und Pector. m., und ausserdem Anästhesie aussen am Arm und Vorderarm, Daumen einschliesslich, sowie Thenar, Zeigefinger und dessen Metacarpusknochen.

Ein 40jähr. Mann stürzt auf die rechte Kopfhälfte und Schulter. Paralyse am Arm mit Ausschluss der kleinen Handmuskeln, der Flexoren und Extensoren des Handgelenks, Anästhesie aussen, nicht am Zeigefinger. Diagnose: Verletzung der cervicalen Wurzeln des Plexus brachialis, und zwar der 5., 6. und 7. Wurzel und der 5. und 6. im 2. Falle. — Die Prognose bei Verletzung der Wurzeln viel günstiger, als bei Verletzung der Medulla selbst. Noch 2 Jahre nach der Verletzung kann bei fortgesetzter Behandlung Heilung erfolgen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

**17) The results of section of the trigeminal nerve, by Wiliam Aldren Turner. (Brit. med. Journ. 1895. Nov. 23. S. 1279.)**

Verf. giebt eine erschöpfende Uebersicht über die neueren Experimente und klinischen Beobachtungen zur Frage, ob die intracranielle Durchschneidung des fünften Nerven, und besonders des Ramus ophthalmicus desselben, die Ursache ist für progressive Destruction des Bulbus. Er selbst hat mit Ferrier 20 Experimente an Thieren in den verschiedensten Punkten des Trigeminusverlaufs (Stamm; Ramus ophthalmicus; intermedullare Wurzeln) ausgeführt. Anästhesie erfolgt immer, doch nur 2 Mal Panophthalmitis. In diesen 2 Fällen Sepsis und septische Meningitis.

In den klinischen Fällen (Rose, Richardson, Krause, Doyen) trat mit Ausnahme eines Rose'schen Falles (hier war etwas Aetzendes ins Auge gekommen) keine Destruction in der Cornea nach Abtragung des Ganglion Gasseri ein. Die sogenannten „neuromparalytischen“ Phänomene nach Durchschneidung des Trigeminus sind vielmehr Reizungserscheinungen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

18) **Experimentelle Untersuchung über die Wirkung des constanten Stromes bei traumatischer, peripherer Lähmung**, von R. Friedländer, Wiesbaden. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 26.)

Verf. schliesst sich in der Frage nach dem reellen Werth der Elektrotherapie gleich Remak weder den „überzeugten Enthusiasten“ noch den „kritischen Pessimisten“, sondern den abwägenden Sceptikern an. Der Autor theilt folgende experimentelle Beobachtung mit: Einem Hunde wurden beide N. ischiadici an genau correspondirender Stelle durchschnitten und 2 Tage später die Galvanisation (An längs des Ischiadicus auf der Hinterfläche, Ka längs der Vorderfläche des Oberschenkels, Elektrodengrösse 45 qcm, Stromintensität 5 MA., Dauer der täglichen Sitzungen ca. 4 Minuten) des linken Hinterbeins begonnen, während das rechte unbehandelt blieb. Es ergab sich eine unmittelbare Wirkung des Stroms auf die Besserung der Motilität, ferner ein sehr deutlicher Unterschied in dem Verhalten beider Extremitäten. Das linke Hinterbein war nach 4 wöchentlicher Galvanisation — der Versuch musste dann abgebrochen werden — fast vollkommen normal beweglich, und leichter ermüdbar, keine Atrophie; — rechts bestand noch eine deutliche Paresse der Bewegung im Kniegelenk, sowie der Zehenbewegungen, ferner eine ausgesprochene Volumenabnahme der Muskulatur (8 cm Differenz gegenüber der linken Seite). — Ohne bindende Schlüsse zu ziehen, spricht sich Verf. auf Grund dieses Versuches dahin aus, dass „die Regeneration der Nerven bei traumatischer Lähmung unter dem Einfluss der galvanischen Behandlung schneller als ohne dieselbe erfolgt, sowie dass der Eintritt der Atrophie in solchen Fällen durch rechtzeitige elektrische Behandlung hintangehalten werden kann“.

Rich. Pfeiffer (Tübingen).

19) **Narcosenlähmung des N. cruralis**, von Gumpertz, Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 31.)

Die 33jährige Frau Gr. wurde am 3. Mai d. J. zur Vornahme einer Vagino-fixation des Uterus narcotisirt; zur Lagerung kam der Sänger'sche Beinhalter zur Anwendung, der nur handbreit über das Knie reichte. Der Oberschenkel befand sich in extremer Hüftbeugung. Dauer der Narcose  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Stunde. Am folgenden Tage Schmerzen an der Innenseite des geschwollenen rechten Oberschenkels, Taubheitsgefühl im ganzen rechten Beine. Die Kranke konnte 14 Tage später, beim Versuche aufzustehen, mit dem rechten Fuss nicht auftreten und trat am 30. Mai in die Behandlung von Dr. Gumpertz. Status: Rechts Lähmung des M. ileopsoas und quadriceps (des sartorius?), Anfangs deutliche Sensibilitätsstörung im Gebiete der N. cutaneus femoris medius, saphenus minor und major, Druckempfindlichkeit des N. saphenus major und des Cruralisstammes, Herabsetzung des Patellarreflexes, der elektrischen Erregbarkeit für den N. cruralis, Schmerzhaftigkeit desselben bei brüsker Kniebeugung. Diagnose: Neuritis cruralis dextra.

Verf. nimmt an, dass bei der extremen Beugung des Oberschenkels die Muskeln desselben, sowie der Iliacus internus und Psoas major eine starke Quetschung erlitten und dass die zusammengedrängten Muskelmassen den N. cruralis vielleicht gedrückt haben.

Rich. Pfeiffer (Tübingen).

20) **Ueber einen Fall von einseitiger, umschriebener und electiver sensibler Lähmung**, von Dr. Lewellyo F. Barker, John Hopkins University, Baltimore. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1896. VIII.)

Die Beobachtungen sind an dem linken Arm des Verf. und zum grössten Theil von ihm selbst ausgeführt. Er ist stets gesund gewesen und jetzt 28 Jahre alt. Seit 9 oder 10 Jahren bestehen an der inneren (medialen) Seite des linken Armes, besonders nach längerem Gehen und Stehen, ausstrahlende Schmerzen und Parästhesien. Kleiner Finger und ulnare Seite des Ringfingers in geringerem Grade schmerzhaft.

Bei Hochlagerung des Armes Schwinden der Schmerzen. Keine Veränderungen der Muskulatur und Beweglichkeit. Vor 1 Jahre wurde in der betreffenden Zone eine Verminderung des Temperatur- und Druckgefühls constatirt. Am letzten Halswirbel ein knöcherner Fortsatz, der als Halsrippe aufzufassen sein dürfte. Im physiologischen Institut in Leipzig (Prof. v. Frey) untersuchte Verf. den Umfang und die Art der Sensibilitätsstörung des linken Unterarmes. Es wurde die Kälte-, Wärme-, Druck- und Schmerzempfindung geprüft und zwar für jede derselben zunächst die allgemeine Begrenzung des anästhetischen Gebietes und dann erst die Dichte und Reizschwellen der Sinnespunkte bestimmt. Es ergab sich, dass in dem Gebiet der Nervi cutanei brachii et antibrachii mediales sin. die Empfindung für warm, kalt, Druck und Berührung fehlte. Die Grenze dieses Bezirks verläuft auf der Beugeseite scharf und regelmässig fast in der Mitte zwischen radialer und ulnarer Seite, auf der Streckseite unregelmässig, so dass hier die anästhetische Zone mit tiefen Buchten in das normale Gebiet hineingreift. Die Erregbarkeit der Kalt- und Warmpunkte ist von der absoluten Temperatur der Haut sehr abhängig; bei hoher Aussentemperatur ist das Aufsuchen der Sinnespunkte erleichtert. Das Gebiet der vollständigen Druckanästhesie ist kleiner, als das der thermischen. Auch innerhalb der anästhetischen Zone lässt sich die Schmerzempfindung überall auslösen, doch liegen die Schmerzpunkte nicht so dicht, wie im normalen Gebiet.

Verf. glaubt, dass die Störungen durch das Vorhandensein in der Halsrippe bedingt sind.  
E. Asch (Frankfurt a./M.).

**21) Ueber Zahnextraction und Facialislähmung, von L. v. Frankl-Hochwart.**  
(Aus der Klinik Nothnagel.) (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 9.)

Verf. hat in sechs Fällen das Auftreten von Facialislähmungen nach Zahnextraktionen beobachtet. Bei allen Fällen wurde darauf geachtet, ob nicht andere Noxen von anerkannter Dignität für die Entstehung der Facialislähmung verantwortlich gemacht werden könnten.

Im 1. Falle war schon 7 Jahre vorher eine vorübergehende Facialislähmung vorhanden gewesen. Die Paralyse trat am nächsten Tage nach einer Zahnextraction auf der Seite des erkrankten Zahnes und derselben Seite wie bei der früheren Erkrankung auf.

Im 2., 3. und 4. Falle complete Facialislähmung ohne jegliche Complication wenige Tage nach einer Zahnextraction.

In diesen, wie im 6. Falle, war die Lähmung auf der Seite der Operation aufgetreten, im 5. die Paralyse auf der der Operation entgegengesetzten zu Stande gekommen.

Im 6. Falle bestand vielleicht eine Prädisposition (Psychosen in der Ascendenz).

Verf. glaubt nicht, dass dem Trauma bei Entstehung der Lähmungen ein Einfluss zuzuschreiben sei, meint vielmehr, dass die Ursache der Paralysen in der Eiterung gegeben sei und in dem Umstande, dass die bei jedem Zahnschmerze vorhandenen Mikroorganismen (vor allem der Pneumococcus) sich leichter weiterverbreiten könnten.

Es muss nicht eine Extraction das eigentliche ätiologische Moment abgeben, es kann auch ein anderes Zahntrauma bei einem disponirten Individuum zur Lähmung führen. Als Beispiel hierfür führt Verf. folgenden Fall an: Eine 21jährige Näherin erkrankte zum dritten Male an completer Facialislähmung nach Abbrechen eines Schneidezahnes (keine Eiterung). Die Kranke war belastet und von früher her (zwei Mal Facialislähmung!) prädisponirt.

Verf. hält es für möglich, dass auch entzündliche Processe an den Zähnen überhaupt (auch ohne Extraction) zu solchen Paralysen führen könnten.

H. Schlesinger (Wien).

**22) The sensory throat neuroses of the climacteric period, by Felix Semon. (Brit. med. Journ. 1895. Jan. 5. S. 3.)**

Einleitung der Abhandlung durch sehr viele, hier nicht wiedergegebene Beispiele aus Thier- und Menschenwelt, um darzuthun, dass eine sichere, wenn auch noch unaufgeklärte Verbindung zwischen den Geschlechts- und den Schluck- und oberen Respirationsorganen besteht bezüglich der Sensibilität und Function in den letzteren. Ein Prototyp dieser Erscheinung bildet — besonders beim männlichen Geschlecht — die Entwicklung des Larynx in der Pubertät, das Brechen der Stimme; in der Thierwelt das Balzen des Auerhahns in der Brunst. — Die Sensibilitätsneurosen in der Menopause betreffen den Schlund; man kann dabei Larynx und Pharynx nicht scharf trennen. Frauen von entschieden nicht hysterischer oder neurotischer Anlage bilden die überwiegend grosse Zahl der Patienten. Alle örtlichen Befunde für die Klagen fehlen. Die Zeit des Leidens ist das Climacterium zwischen 38 und 55 Jahren. Die Beschwerden sind vorwiegend Parästhesien und seltener Neuralgien, niemals Anästhesie, und ebensowenig Lähmung oder Krampf. Sehr häufig sind die Kranken besorgt, es liege schwere Krankheit zu Grunde (Cancrophobie). Seltener wird Phthise oder Syphilis vermuthet. Beruhigung beziehentlich der Diagnose ist nicht selten als Kur ausreichend. Bei sorgfältiger Feststellung der Diagnose und wirklicher Absenz ernstlicher Ursachen für die Beschwerden ist meist die psychische Behandlung — also Beruhigung durch Hinweis auf die günstige Lage der Sache und auf die natürliche Folge der Entwicklungsperiode — hinreichend, und alle anderen örtlichen und allgemeinen Mittel werden besser vermieden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

**23) Asthma nervosum im Zusammenhang mit intermittirender Neuralgie, von Medicinalrath Tuppert in Wunsiedel. (Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 12.)**

Bei einem kräftigen, nicht belasteten Manne traten seit 4 Jahren alle 3—4 Wochen Asthmaanfalle auf, die etwa 1—2 Tage andauern. Als Vorboten derselben stellten sich gegen Abend plötzlich neuralgische Schmerzen der linken Ohrmuschel ein, die bis an den äusseren Gehörgang ausstrahlen. Nach einigen Stunden beginnen dann die asthmatischen Beschwerden. Auf 5 Dosen Chinin à 0,5 (jeden 2. Tag genommen) trat zuerst Linderung, später vollkommene Heilung ein. Seit 3 Jahren soll der Kranke ganz gesund sein.

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

**24) Tonic spasm following a medicinal dose of citrate of caffeine, by Jas. Fergusson. (Brit. med. Journ. 1895. Apr. 20. S. 866.)**

Verf. berichtet über einen Fall von heftiger Migräne bei einer 64jähr. Dame, die früher stets durch Antipyrin grosse Erleichterung erfuhr. Dieses Mal wurde der Patientin statt des nicht vorhandenen Antipyrins citronensaures Coffein, wie es in bekannter Brausemischung in Apotheken feilgehalten wird, dargereicht. Ein Theelöffel voll, und nach einigen Stunden ein zweiter. Die Dosis war nicht übergross. — Die Folgen des Coffein waren äusserst toxisch. Keine Bewusstlosigkeit trat ein; aber grosse Schwäche bis zum Gefühl des nahenden Todes, Uebelkeit, nicht Erbrechen. Das Kopfweh war heftiger geworden. Hände und Vorderarme unwillkürlich in Bewegung; Finger krampfhaft flectirt, Kopf spastisch nach einer Seite gezogen; Kinnladen spastisch aneinander, wie bei Strychninvergiftung.

Genesung nach Chloral und Frictionen. Es war dies ein Fall von angiospastischer Migräne, gegen welche Antipyrin nützlich im Gegensatz zu Coffein, welche angio-paralytische Zustände heilt, die ersteren aber verschlimmert. Da nun das Coffein auch in Zeitungen als Universalmittel gegen Kopfschmerz empfohlen wird, so verdient diese Droge wohl die Aufmerksamkeit der Aerzte.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

**25) Zwei Fälle von Recurrenslähmung, von Dr. Treitel in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 20.)**

Der erste Fall betrifft eine Frau Mitte der 30er Jahre, welche einige Wochen nach einem acuten Gelenkrheumatismus heiser geworden war. Die Untersuchung ergab neben einer linksseitigen Recurrenslähmung eine Dämpfung über dem linken Theil des Manubrium sterni. Nach einer 3wöchentlichen Behandlung kehrte die Beweglichkeit des Stimmbandes zurück, die Dämpfung schwand. — Verf. erklärt die Dämpfung durch Schwellung mediastinaler Lymphdrüsen und neigt der Ansicht zu, dass Kehlkopflähmungen im Gefolge von Gelenkrheumatismus öfters diese Entstehungsursache haben.

Bei der zweiten Beobachtung bestand eine rechtsseitige Recurrenslähmung und eine knorpelharte Struma des rechten Schilddrüsenlappens. Verf. hielt bei dem Alter des Patienten (59 Jahr) die Struma für voraussichtlich maligner Natur und für die Ursache der Stimmbandlähmung. Bei der operativen Entfernung war ein directer Zusammenhang zwischen N. recurrens und Struma nicht zu constatiren, letztere erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung nicht als maligne. Die Heiserkeit blieb bestehen, konnte aber durch Druck auf den Thyreoid- oder Cricoidknorpel, ja auf benachbarte Stellen des Halses vorübergehend beseitigt werden. Nach  $4\frac{1}{2}$  Jahren der gleiche Befund.

Verf. sieht die Ursache der Recurrenslähmung in einer Peristrumitis und erklärt das auffallende Phänomen der Besserung oder Wiederherstellung der Stimme auf Druck durch Autosuggestion.

Die Prognose einer Recurrenslähmung in Folge von Struma ist vorsichtig zu stellen. Rich. Pfeiffer (Tübingen).

---

Psychiatrie.

**26) Du somnambulisme alcoolique considéré surtout au point de vue médico-légal, par Francotte. (Comptes rendus du 4. Congrès internat. d'Antrop. criminelle. Session de Genève. 1896.)**

Nach Mittheilungen meist fremder Beobachtungen, schliesst Verf., dass es einen alkoholischen Somnambulismus giebt, wobei anscheinend normales Handeln beobachtet wird, aber mit Amnesie für das Geschehene. Bei näherem Zusehen zeigt aber doch das Benehmen gewisse Auffälligkeiten. Dieser Zustand scheint nur bei Degenerirten oder wenigstens bei hereditär Belasteten vorzukommen. Für die Handlungen ist der Betreffende unverantwortlich, vorausgesetzt, dass er nicht die Betrunkenheit absichtlich herbeigeführt hat. Näcke (Hubertusburg).

---

**27) Case of morphine poisoning, treated by solution of permanganate of potash with recovery, by Walker. (Brit. med. Journ. 1896. Jan. 11. S. 83.)**

$1\frac{1}{2}$  Stunden nach Einnehmen von 16 gran Morphium sah Verf. den Anfangs verloren scheinenden, semicomatösen Patienten. 5 gran hypermangansäures Kali in  $\frac{1}{2}$  l Wasser wurde eingegeben, wonach  $\frac{1}{3}$  Stunde später Erbrechen. Nach dieser Wiederholung des Antidots und subcutan Strychnin gegen die beängstigende Herzschwäche. Im Ganzen wurden verbraucht 3 Mal 5 gran übermangansäures Kali. Jedesmal nach  $\frac{1}{3}$  Stunde trat Erbrechen ein. — Genesung. — Der Fall beweist, dass das Gegen Gift nicht subcutan angewendet werden muss, auch wenn das Morphium bereits aus dem Magen aufgesogen und in das Blut übergetreten ist.

L. Lehmann I (Oeynhausen).



28) **Psicosi tossiche e pazzia alcoolica**, del Morselli. (Trattato di medicina. Vol. VI. Parte 3 di Charcot, Bouchard u. s. w. 1895.)

Nach Definition der toxischen Psychosen geht Verf. auf diese selbst ein und bespricht die endogenen (Autointoxicationen) und die exogenen und weist auf die immer grösser werdende Wichtigkeit der ersteren hin, besonders bei Darm-, Leber- und Nierenkrankheiten. Die verschiedenen Formen der Psychosen werden kurz besprochen und eine Eintheilung der toxischen Psychosen gegeben. Die acuten endogenen und exogenen Psychosen zeigen meist das Bild der acuten Verwirrtheit, der chaotischen agitierten Manie und des Del. acutum; bei chronischer und fortschreitender Vergiftung aber depressive, melancholische Formen, paranoische Delirien und paranoidische Zustände und endlich, wenn tiefe pathologische Läsionen entstanden, die toxische Dem. pseudoparalytica.

Die Individualität spielt überall eine grosse Rolle. Die Autointoxicationen zeigen vielleicht reichere, aber verschwommene Formen, als die exogenen Psychosen. Das Del. acutum scheint durch einen speciellen Mikroorganismus bedingt zu sein. Der Alkohol spielt als Krankheitserreger, ebenso bei Selbstmord und Verbrechen, in Italien eine geringere Rolle als anderswo, am meisten in Ligurien, Lombardei und Venetien; so sind auch die Zahlen der alkoholischen Psychosen relativ niedrige. Die Wirkung des Alkohols auf das Nervensystem wird kurz erläutert, einige Punkte der alkoholischen Psychosen berührt und sehr richtig bemerkt, dass der Einfluss des Alkohols bei Erzeugung von Geisteskrankheiten von den Einen über- von Anderen unterschätzt wird. Endlich stellt Verf. folgendes Schema der hauptsächlichlichen Psychosen auf:

- |                             |                         |                             |  |
|-----------------------------|-------------------------|-----------------------------|--|
|                             |                         | A. Hereditärer Alkoholismus | <ul style="list-style-type: none"> <li>I. Physische und geistige Degeneration der alkoh. Hereditären</li> <li>II. Die Dipsomania bei Degenerierten und besonders bei Söhnen und Nachkommen von Säufern <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Einfache Trunkenheit</li> </ul> </li> </ul>   |
| B. Erworbener Alkoholismus. | I. acuter und subacuter | }                           | <ul style="list-style-type: none"> <li>2. Pathol. Trunkenheit <ul style="list-style-type: none"> <li>a) peracutes sensorielles Delirium</li> <li>b) verbrecherische (erotische u. s. w.) Impulsität</li> <li>c) Ebrietas furiosa</li> </ul> </li> <li>3. Mania transitoria (alcoholica)</li> <li>4. Delirium tremens <ul style="list-style-type: none"> <li>a) fibrile Form, schwer</li> <li>b) fieberlose Form, leicht</li> </ul> </li> <li>5. Paroxysmale Alkoholophilie (falsche Dipsomania alter Trinker)</li> <li>6. Depravation (geistige Degeneration) der Alkoholisten <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Mania alcoholica</li> <li>b) Melanchol. alcohol.</li> </ul> </li> </ul> |
|                             |                         |                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>7. Die eigentlichen alkoholischen Psychosen <ul style="list-style-type: none"> <li>c) Amentia alcohol. <ul style="list-style-type: none"> <li>α) die stupide Form</li> <li>β) die Paranoia acuta hallucinatoria</li> </ul> </li> <li>d) Paranoia persecutoria</li> <li>e) Par. „gelosa-persecutrice“ (sehr oft)</li> <li>f) Par. systemat. tardiva persecutoria-megalomania (ziemlich selten)</li> </ul> </li> </ul>  |
|                             |                         |                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>8. Epilepsia alcoholica</li> </ul>  |
|                             |                         |                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>9. Der Alcoholism. paralyticus <ul style="list-style-type: none"> <li>a) subchronisch, leicht</li> <li>b) chronisch und progressiv, schwer (Pseudoparalysis alcohol.)</li> </ul> </li> </ul>  |
|                             |                         |                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>10. Pseudotabes mit psychischen Symptomen („Psychosis polynurica“)</li> </ul>   |
|                             |                         |                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>11. Terminaler Blödsinn <ul style="list-style-type: none"> <li>a) des alten Trinkers</li> <li>b) der alkohol. Psychosen</li> </ul> </li> </ul>  |

Näcke (Hubertusburg).

29) **De la démorphinisation chimique**, par Albrecht Erlenmeyer. (Progrès médical. 1896. Nr. 31. S. 65.)

Die Abstinenzerscheinungen bei Morphiumentziehung beruhen zum grossen Theil auf Störungen der Magenfunction, theils direct, theils indirect. Da nämlich das

Morphium, welches auch bei subcutaner Injection in ziemlicher Menge in den Magen gelangt, hier die Secretion der Drüsen lähmt, entsteht nach Aussetzen des Mittels eine Hypersecretion von Salzsäure, welche direct mit Hilfe der Magensonde nachgewiesen ist. Wenn man also bei der Entwöhnung durch Auspumpen des Magens oder bequemer durch Einführung von Alkalien die Hyperacidität entfernt, vermeidet man jene quälenden Symptome, nicht freilich das Verlangen nach Morphium.

Weiterer Ausbildung dieser durch die Erfahrung bestätigten Anschauungen entspringt der Vorschlag, während der Behandlung mit Morphin Salzsäure zu verabreichen, um die durch das Morphin entstehende Anacidität zu beseitigen und die Magennerven in ihrem gewohnten Zustande zu erhalten.

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

**30) Pseudo-paralysie générale alcoolique à symptomatologie incomplète (Mégalomane alcoolique), par Dr. X. Francotte, Prof. de Psychiatrie à l'université de Liège. (Gand 1895.)**

Die seltene Veröffentlichung oben bezeichneter Krankheitsfälle veranlasst Verf. 2 von ihm beobachtete mitzuthemen.

1. 47jähr. Schlosser, starker Alkoholiker, erkrankte nach einem Excess mit maniacalischer Exaltation, schlechtem Schlaf, ständigem Sprechen, wenige Tage später Grössenwahn in ausgesprochener Weise. Nach 14 Tagen (November 1890) Aufnahme in das Krankenhaus.

Daselbst finden sich erste Zeichen einer maniacalischen Erregung, heiteres, selbstzufriedenes Wesen, Ideenflucht, Schwatzhaftigkeit, motorische Unruhe. Ueber Zeit, Ort und Umgebung ist er genügend orientirt. Er zeigt Grössenwahn und bringt fortwährend eine Menge Projecte und Erfindungen hervor. Keine Sprach- und mimische Innervationsstörung, auch die Schrift ist normal. Intelligenz und Gedächtniss nicht bemerkenswerth geschwächt. Die gleich weiten Pupillen reagiren nicht auf Licht, schwach auf Convergenz. Patellarreflexe normal.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung entwickelte Pat. noch eine Menge Grössenideen, z. B. auch religiösen Inhalts und bleibt im übrigen in gleich erregtem Zustand. Die rechte Pupille wird weiter als die linke.

Ende 1891 wird er ruhiger, hat zuweilen Krankheitsbewusstsein.

März 1892 psychisch ganz gesund, Pupillen ungleich und starr; der gleiche Zustand bestand auch bei der letzten Revision im April 1895.

Epikritisch bespricht Verf. die Differentialdiagnose in Hinsicht auf die gewöhnliche progressive Paralyse. Gegen diese spricht im vorliegenden Falle weniger das Fehlen der Demenz und der Sprachstörung, als der plötzliche Beginn der schweren psychischen Störung ohne vorausgegangene leichtere Alteration. Auch die Entwicklung der Krankheit als nicht progressive entsprach nicht der gewöhnlichen Paralyse, am wenigsten aber der Ausgang in Heilung von damals 3jähriger Dauer.

Letzteres Moment zur Sicherstellung der Diagnose liess sich allerdings nicht im zweiten Falle verwerthen.

2. 62jähr. Colporteur, Potator, vor 15 Jahren ähnlich erkrankt mit Grössenwahn, der bei Trunkenheit später öfters wieder auftaucht.

März 1895 aufgenommen, erkrankt seit 14 Tagen unruhig, erregt, producirt zahlreiche Grössenvorstellungen, einmal allgemeine Convulsionen.

Bei der Aufnahme ziemlich ruhig, zeigt er mittlere Intelligenz, Gedächtnisschwäche. Spontan äussert er seine Grössenvorstellung kaum, wird aber leicht zur Aeusserung gebracht. Sprache ohne Störung, Zittern der Hände und Zunge. Pupillendifferenz und Fehlen der Reaction auf Licht. 2 Monate später hat sich der Zustand nicht verändert.

Dieser Fall zeigt als Pseudoparalyse das charakteristische eines wahren *Recidiv*, welche der wirklichen Paralyse nicht zukommt, im übrigen finden sich die wichtigsten Züge des alkoholischen Grössenwahn: das eigenthümliche *Delirium* (*délire ambitieux absurde, changeant*), sowie die Pupillenstörung. Samuel (Stettin).

---

**31) Instabilité mentale, alcoolisme, crises hystérisques, guérison, par Bourneville et Boyez. (Arch. de Neurol. Vol. I. Série 2. 1896. Nr. 3.)**

Der Pat., ein 13jähriger Knabe, erkrankte im 12. Lebensjahr; er wurde sehr reizbar, unfolgsam, bekam intensive Zornesausbrüche bei den geringsten Anlässen. Es traten Grössenideen auf, Pat. wollte nicht mehr arbeiten, „je ne suis pas pour cela“; ferner stellten sich Nervenanfalle ein. Die Intelligenz entwickelte sich in normaler Weise.

Für die Entstehung der Krankheit konnten die Eltern keinen sicheren Grund anführen, sie machten jedoch die Angabe, dass der Knabe schon seit längerer Zeit heimlich Wein trinke. Die Untersuchung und Beobachtung des Pat. bestätigte die Angaben der Eltern in Bezug auf den moralischen und intellectuellen Zustand des Pat., die oben erwähnten Anfalle waren hysterischer Natur. Körperliche Veränderungen waren nicht zu finden.

Die Behandlung bestand in Entfernung aus den häuslichen Verhältnissen. Der Alkohol wurde vollständig entzogen, der Knabe zu regelmässiger geistiger und körperlicher Arbeit angehalten. Daneben wurden  $\frac{1}{4}$ stündige tägliche Bäder und täglich eine Douche verabreicht. Unter dieser „ärztlich-pädagogischen“ Behandlung trat rasch Besserung ein; die Reizbarkeit, die Unlust zur Arbeit, die hysterischen Anfalle schwanden; der Pat. wurde folgsam, arbeitete regelmässig und konnte nach 3 Monaten nach Hause entlassen werden. Die Besserung hält seit 3 Jahren an, der Knabe zeigt ein ausgezeichnetes Betragen und kommt in der Schule sehr gut vorwärts.

Die Verf. glauben, dass die Krankheitserscheinungen in diesem Falle durch den Alkoholmissbrauch hervorgerufen wurden und dass durch die Ausschaltung dieses ätiologischen Factors und die übrigen therapeutischen Maassnahmen Heilung erzielt wurde. W. Weil (Stuttgart).

---

**32) Della anestesia cloroformica provocata durante il sonno, del R. Gurrieri. (Riv. speriment. di Freniatr. e di Medic. legal. Vol. XXI.)**

Eine Person aus dem natürlichen Schlaf ohne bewusste Reaction derselben in die Chloroformnarcose überzuführen ist G. wiederholt gelungen. Beim Erwachen aus letzterer wussten die betreffenden Individuen meist gar nicht, dass etwas im Schlafe mit ihnen vorgenommen worden war. Es eignen sich jedoch Personen, die einen leisen Schlaf haben, nicht zu diesem Experiment. Letzteres ist nicht bloss forensisch wichtig, sondern unter Umständen auch für den Chirurgen mit Vortheil zu berücksichtigen. Bresler (Freiburg i./Schl.).

---

### III. Aus den Gesellschaften.

**Schlesische Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau.**

Klinischer Abend vom 8. November 1895.

(Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 32.)

Herr Henle demonstriert 2 Fälle **operativ geheilter Trigeminusneuralgie**.

Im 1. Falle lag eine Erkrankung des III. Astes vor, Resection an der Lingula hatte keinen, an der Schädelbasis nach der Mikulicz'schen Methode guten Erfolg. Der 2. Patient mit Erkrankung aller drei Aeste wurde durch die Exstirpation des Gangl. Gasseri nach Krause geheilt, bekam jedoch vorübergehend ein Ulcus corneae mit geringem Hypopyon.

Herr Neisser berichtet in der Discussion von einer Heilung einer **Infra-maxillarneuralgie** durch **Methylenblaudarreichung** (0,2—0,3 pro die). — Nachträglich erfolgte allerdings wieder eine Verschlimmerung, Pat. wünschte daher die Fortsetzung der Behandlung. Rich. Pfeiffer (Tübingen).

**Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i/Pr.**

Sitzung von 6. Januar 1896.

(Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 34.)

1. Herr Dohrn demonstriert die Leiche eines 8 Tage alt gewordenen Kindes mit einem grossen, aus dem Foramen magnum hervortretenden **Hirnbruch**. Derartige **Hirnbrüche** entstehen in der späteren Embryonalzeit und zwar die vom Hinterhirn ausgehenden anscheinend später als die vom Vorderhirn entspringenden.

2. Herr Zander; **Anatomisches über Trigeminusneuralgien**.

I. Die sensiblen Nerven des Kopfes sind variabel sowohl hinsichtlich ihrer Stärke und ihres Verlaufes als auch in Bezug auf die Grösse ihres Endgebietes.

II. Es giebt auch am Kopfe gewisse Hautbezirke, die nicht von einem, sondern von zwei oder mehr Nerven versorgt werden.

III. Die auf Nachbargebiete übergreifenden Nerven können mit den Nerven jener in der gleichen Ebene sich ausbreiten oder sich über, bezw. unter dieselben lagern.

Die Beurtheilung der Ausfallserscheinungen nach theilweiser oder vollständiger Entfernung des Trigeminus muss folgende Umstände in Betracht ziehen: Bei Versorgung der betreffenden Hautpartie durch einen Nerven tritt völlige Anästhesie auf, durch mehrere ein verschieden grosser Grad von Herabsetzung der Sensibilität, je nachdem der Hilfsnerv sich mit vielen oder wenigen Fasern an der Innervation theiligt. — Die Haut des Nasenflügels und der angrenzenden Partie der Gesichtshaut unterhalb des Auges scheint innen nur vom N. infraorbitalis innervirt zu werden. Versorgt der Hilfsnerv nicht gleich dem Trigeminus alle Hautschichten gleichmässig, breitet er sich nur in höheren oder tieferen Schichten aus, so ist er auch nur für gewisse Gefühlsqualitäten empfindlich.

#### Discussion:

Herr Samter weist darauf hin, dass die Thiersch'sche Extractionsmethode einen ungefähren Anhaltspunkt für Abschätzung des von dem betreffenden Nerven versorgten Hautgebietes abgiebt und zwar durch die schnell nach einander auftretenden Einziehungen kleinster Hautpunkte im Augenblick des Abreissens der peripheren Ausläufer. — Demonstration einer Patientin mit operativ geheilter Neuralgie des N. infraorbitalis, später der N. dentales sup. anteriores und posteriores.

Herr Meschede fragt den Vortr., ob die von Zuckerkandl noch neuerdings wieder angenommenen Nerven Anastomosen vorkommen.

Herr Zander betont, dass die Nerven Anastomosen nur scheinbar sind, die Fasern ihre Selbstständigkeit bewahren. Rich. Pfeiffer (Tübingen).

**Verein der deutschen Irrenärzte.**

Jahresversammlung vom 18. und 19. Sept. 1896 in Heidelberg.

(Schluss des Originalberichtes.)

2. Sitzung: 18. September, 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr Nachmittags.

Vor der Tagesordnung zeigt Schüle (Illenau) ein einfaches praktisches Essgeschirr für zerstörungssüchtige Kranke. Er verfiel, nachdem ein Kranker alles zerstörte, was man ihm als Essgeschirr gab, darauf, Teller und Schüsseln aus Brodteig herstellen zu lassen. Der Kranke isst aus dem Geschirr und verspeisst es dann als Nachtsch.

Es folgt dann der Vortrag von

**2. Siemerling (Tübingen): Ueber die Veränderungen der Pupillenreaction bei Geisteskranken.**

Die früher allgemein als wichtiges Symptom der Geisteskrankheiten angesehene Pupillendifferenz verdient diese Beachtung in dem Umfange, als man geglaubt hat, keineswegs. Pupillendifferenz kommt bei Gesunden ohne nachweisbare Ursache vor, sie kann vorhanden sein ohne jeden Zusammenhang bei functionellen Nervenkrankheiten und Allgemeinleiden der verschiedensten Art.

Die reflectorische Pupillenstarre steht, was Wichtigkeit und Häufigkeit anlangt, in erster Linie. Bei der progressiven Paralyse fand sie sich in 3010 Fällen 2084 Mal = 68<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Sie bildet ein Frühsymptom dieser Erkrankung, kann derselben als anscheinend isolirtes Symptom länger als 10 Jahre vorausgehen. Sehr häufig finden sich bei der reflectorischen Pupillenstarre Veränderungen des Kniephänomenes, namentlich das Westphal'sche Zeichen. Ihr Vorkommen ist meist doppelseitig (eine Pupille vollkommen starr, andere minimal reagirend). Dauernde einseitige Starre ist ausserordentlich selten.

Die Form der Pupille ändert sich: dieselbe wird eckig, ausgezackt, elliptisch.

Zuweilen lässt sich eine bestimmte Gesetzmässigkeit der Verlaufsweise feststellen: Parese der Lichtreaction, Pupillenstarre, Accommodationsparese, endlich Accommodationsparalyse.

Die sogenannte qualitative Veränderung der reflectorischen Pupillenstarre (Gowers) ist selten, fand sich einige Male bei Paralyse ohne Tabes. Ausserordentlich selten ist die Umkehrung des Pupillenreflexes, die paradoxe Reaction.

Häufig ist die sogenannte springende Mydriasis.

In bereits ausgesprochenen Fällen ist dieses ausgezeichnet zu beobachten. Eine Anzahl von Curven, welche das Verhalten der Pupillenweite zu verschiedenen Tageszeiten registriren, zeigt diesen lebhaften Wechsel der Pupillengrösse innerhalb eines Tags. Zuweilen wird die springende Pupille als der Paralyse lange vorausgehendes Symptom beobachtet. Doch ist ihr Vorkommen auch bei Gesunden, Neurasthenikern, anderweitigen Erkrankungen erwiesen.

Hippus ist bei Paralyse selten. Ausserhalb der Anfälle war derselbe nur in 2 Fällen zu beobachten.

Ausserhalb der progressiven Paralyse ist die reflectorische Pupillenstarre selten. Unter 9160 Geisteskranken fand sich 1639 Mal dieses Symptom in

1524 Fällen (92,0<sup>0</sup>/<sub>100</sub>) von progressiver Paralyse,

29 Mal (1,7<sup>0</sup>/<sub>100</sub>) bei Tabes mit Psychosen,

19 Mal (1,1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>) bei Dementia senilis,

17 Mal (1,0<sup>0</sup>/<sub>100</sub>) bei Syphilis des Centralnervensystems,

19 Mal (1,1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>) bei Herderkrankungen,

15 Mal (0,9<sup>0</sup>/<sub>100</sub>) bei Alkoholismus,

- 1 Mal (0,06 %) bei Kopfverletzungen,
- 4 Mal (0,2 %) bei Epilepsie,
- 4 Mal (0,2 %) bei Hysterie,
- 7 Mal (0,3 %) bei Paranoia.

Bei der Syphilis beobachtet man das Auftreten reflectorischer Pupillenstarre, ohne dass Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sonst vorhanden oder voraufgegangen sind. Das Vorkommen der reflectorischen Pupillenstarre nach Kopfverletzungen ist noch eine offene Frage. Es ist noch kein Fall beobachtet, wo wirklich mit aller Sicherheit dieses Symptom mit der Verletzung in Zusammenhang stehend aufgefasst werden konnte. Die Frage, ob nicht schon vor der Verletzung reflectorische Pupillenstarre bestanden hat, ist meist nicht mit Sicherheit zu beantworten.

Ebenso ist es noch unentschieden, ob bei der Hysterie Pupillenstarre im Zusammenhang mit dieser vorkommt. Die mitgetheilten Fälle sind alle nicht lange genug beobachtet, um den Ausbruch weiterer Störungen auszuschliessen. Dasselbe gilt für die Fälle von Paranoia, in welchen reflectorische Pupillenstarre constatirt wurde. Auch hier genügte die Beobachtungszeit keinesfalls, um zu einem abschliessenden Urtheil zu gelangen.

Im Hinblick auf diese Befunde bei Geisteskranken und auf die Resultate der Untersuchungen von Uthhoff bei Nerven- und Augenkranken ist es im höchsten Grade wunderbar, wenn von einzelnen Autoren die reflectorische Pupillenstarre als beiläufiges Vorkommen bei allen möglichen Erkrankungen, bei Gesunden angesehen wird.

Die reflectorische Pupillenstarre ist ein eminent wichtiges Symptom und wenn es auch nicht immer zu den schwersten Befürchtungen berechtigt (Tabes, Paralyse), doch als Ausdruck einer Störung des Nervensystems volle Beachtung verdient. Zwischen dem ersten Auftreten dieses Symptoms und der nachfolgenden weiteren Erkrankung liegt oft ein grosser Zeitraum. Die Länge dieses kann nicht die Auffassung von der Zusammengehörigkeit der reflectorischen Pupillenstarre mit der nachfolgenden Erkrankung erschüttern.

Was die sonstigen Veränderungen der Pupillenreaction bei Geisteskranken anlangt, so sieht man bei Epileptikern ausserhalb ihrer Anfälle nicht selten Differenz und auffallende Weite als Vorboten oder als nachfolgende Erscheinungen des Anfalles.

Die Pupillenstarre während eines epileptischen Anfalles dient mit Recht als Hauptunterscheidungsmerkmal dieses von einem hysterischen Krampfanfall.

Bei der Combination von Epilepsie und Hysterie ist auch das Verhalten der Pupillen in den wirklich schweren Krampfanfällen ein verschiedenes. Bei Hysterie und Hystero-Epilepsie sind die Pupillen im Beginne des Anfalles von gewöhnlicher Weite, nicht selten eng, im tonisch-clonischen Stadium erweitert, häufig hier Oscillationen. Diese sind im Stadium des Deliriums oder der attitudes passionels ausgezeichnet vorhanden.

Der von Haab so genannte Hirnrindenreflex der Pupille hat bisher bei Geisteskranken keine weitere Untersuchung erfahren. Die wenigen Angaben, welche über ihn vorliegen, sind widersprechend.

Die Einwirkung sensibler Reize auf das Verhalten der Pupillen ist von Moeli bei Geisteskranken studirt. Das Fehlen dieses Reflexes bei der Paralyse fiel in der Regel mit reflectorischer Pupillenstarre zusammen. Die Reactionszeit bei diesem Reflex ist nach Untersuchungen von Buccola herabgesetzt bei der Paralyse und anderen Erkrankungen des Nervensystems.

Sehr lebhaftere Pupillenreaction wird vereinzelt beobachtet. Zuweilen kommt sie vor nach weitgehenden Circulationsstörungen (Strangulation, epileptischer

Insult), einige Male war sie zu sehen bei Morphinisten nach Entziehung des Morphiums.

Zum Schluss wird die Frage nach dem Sitz der reflectorischen Pupillenstarre erörtert. Es ist bisher nicht gelungen, eine bestimmte Kerngruppe im Oculomotorius oder in dessen Nähe als Centrum des Reflexes zu finden.

Die Pupillenfasern verlaufen im Opticus als besondere Fasern, kreuzen sich im Chiasma partiell und nehmen dann nach Verlassen des Tractus sehr wahrscheinlich einen verschiedenen Verlauf<sup>1</sup>.

In jedem Tractus finden sich Pupillarfasern beider Augen.

(Autorreferat.)

Discussion:

Moeli (Dalldorf) hat bei weiteren Untersuchungen nicht ganz so hohe Zahlen wie früher gefunden; bei Fehlen oder Steigerung der Kniereflexe sind Pupillenveränderungen häufiger als bei normalem Kniereflex. Bei Syphilis habe er wiederholt Pupillenstarre gefunden, deren Sitz er im Reflexbogen annehme; auch einseitige Lichtstarre habe er beobachtet, bei Ausschluss der Paralyse stets mit Verdacht auf Lues; 3 Mal waren Pocken vorangegangen. Eigene Untersuchungen haben kein bestimmtes Ergebniss über die Lage der Pupillenfasern gebracht; Massaut's Versuche hält er für nicht beweisend.

Mendel: Er sei der gleichen Ansicht. An der Richtigkeit seiner Beobachtungen (Atrophie des Ganglion habenulae nach Iridectomy in den ersten Wochen bei Thieren) müsse er festhalten.

Koenig (Dalldorf) hat den von Siemerling erwähnten Fall von Paranoia halluc. chron., der 1885 Pupillenstarre zeigte, 1896 secirt. Ausser doppelseitiger Pupillenstarre hatte beiderseits unvollständige Plexuslähmung bestanden. Der Befund ergab chronische Veränderungen (Pachymeningitis, Leptomeningitis, Degenerationen in Seiten- und Hintersträngen). Der bisher erst makroskopische Befund lässt K. an Lues denken, auf die vielleicht die (nicht paralytische) geistige Störung zurückzuführen sei.

Siemerling (Schlusswort): Vorkommen reflectorischer Pupillenstarre bei Pocken sei sehr beachtenswerth. Monakow, der ähnliche Experimente wie Mendel angestellt habe, konnte die Betheiligung des Ganglion habenulae nicht constatiren. Er selbst sei bei der Betrachtung der Mendel'schen Präparate zu denselben Schlüssen wie von Monakow gekommen.

Mendel (persönlich): So viel er wisse habe Monakow Versuche in der von ihm selbst ausgeführten Weise überhaupt nicht angestellt.

**3. Mendel (Berlin): Die Geisteskranken im bürgerlichen Gesetzbuche nach den Beschlüssen des deutschen Reichstages.**

Der Vortragende vervollständigt zuerst sein in Dresden gehaltenes Referat<sup>2</sup> durch den Bericht über einen nachträglichen Beschluss der zweiten Commission.

Im § 1739 des ersten Entwurfs des bürgerlichen Gesetzbuches war den Geisteschwachen eine besondere Stellung den Geisteskranken gegenüber gegeben worden, durch welche die Entmündigung der Geistesschwachen unmöglich gemacht wurde. Die zweite Commission hat den Bedenken, welche von dem Vortragenden in der Kritik des ersten Entwurfs dagegen erhoben worden sind<sup>3</sup>, Rechnung getragen und die Möglichkeit, auch die Geistesschwachen zu entmündigen, dadurch herbeigeführt, dass sie dieselben neben die Geisteskranken in den § 6, 1 gestellt hat, wenn sie auch durch den § 114 diesen Geistesschwachen eine gewisse Geschäftsfähigkeit, die Geschäftsfähigkeit eines Minderjährigen eingeräumt hat.

<sup>1</sup> cf. Massaut's Arbeit im Archiv für Psychiatrie.

<sup>2</sup> cf. diese Zeitschr. 1894. S. 76 und 1888. S. 544.

<sup>3</sup> cf. Vierteljahrscr. f. gerichtl. Medicin. N. F. 49. II. 1888. S. 268.

Sämmtliche Beschlüsse der Commission sind, soweit sie die Geisteskranken betreffen, vom Reichstag angenommen worden und werden nach der nunmehr geschehenen Publicirung des bürgerlichen Gesetzbuches am 1. Januar 1900 das bürgerliche Recht derselben bilden.

Der Vortr. überreicht sodann der Versammlung eine Zusammenstellung der Bestimmungen des bürgerlichen Gesetzbuches, verglichen mit den in einem grossen Theile Deutschlands geltenden Bestimmungen des preussischen allgemeinen Landrechts und bespricht die wesentlichen Unterschiede zwischen dem bisher geltenden Gesetz und dem des neuen Jahrhunderts.

Nach dem preussischen Landrecht müssen Wahn- und Blödsinnige unter Vormundschaft gestellt werden, nach dem § 6 des bürgerlichen Gesetzbuches können Geisteskranke entmündigt werden. Dadurch wird in Zukunft jene erhebliche Zahl Entmündigungsverfahren vermieden werden, welche jetzt mit nicht geringen Kosten für den Staat oder für die Betheiligten durchgeführt werden, ohne dass irgend ein bürgerliches Recht für den Kranken zu schützen nothwendig wäre. Es können in Zukunft auch manche Geisteskranke vor der Entmündigung bewahrt werden, welche jetzt ihre wirthschaftliche Stellung in hohem Grade gefährdet, ohne dass die Geisteskrankheit selbst es erforderte.

Dass durch die Einführung des Wortes „Geisteskrankheit“ in das Gesetz die früheren allgemein verurtheilten Ausdrücke „Wahnsinn“ und „Blödsinn“ aufgehoben werden, hat Vortr. schon früher hervorgehoben.

Die Nummer 3 des § 6 gestattet die Entmündigung der Trunksüchtigen; auch hierüber ist bereits früher ausführlich gesprochen worden.

Von socialdemokratischer Seite ist sowohl in den Commissions-Berathungen des Reichstages, wie im Plenum desselben diese Entmündigung bekämpft worden; im Wesentlichen aus politischen Gründen, der Besorgniss, dass Arbeiter auf Grund dieser Entmündigung ihres Wahlrechts beraubt werden könnten. Wenn auch die Majorität diesen Einwendungen gegenüber die Nummer 3 festhielt, so wurden doch bei dieser Gelegenheit zwei Resolutionen angenommen, von denen die eine die Erwartung aussprach, dass bei der bevorstehenden Revision der Civilprocessordnung das Entmündigungsverfahren im Sinne eines besseren Rechtsschutzes des Beklagten abgeändert, insbesondere die volle Berücksichtigung der von dem Beklagten angebotenen Gegenbeweise gesichert werde; die andere, dass in der Novelle zur Civilprocessordnung dem Staatsanwalt ein Recht, die Entmündigung wegen Trunksucht zu beantragen, nicht eingeräumt werde. Gegen die entsprechenden Aenderungen des Entmündigungsverfahrens dürfte irrenärztlicherseits ein Bedenken nicht obwalten, die möglichste Vollständigkeit der Erhebungen vor der Abgabe des Gutachtens, wie sie die erste Resolution in Aussicht stellt, den Sachverständigen nur erwünscht sein.

Die entmündigten Trunksüchtigen haben, wie die Geistesschwachen, nach dem § 114 die Geschäftsfähigkeit eines Minderjährigen, der das siebente Lebensjahr vollendet hat.

Die §§ 104 und 105 präcisiren entsprechend den Vorschlägen des Vortr. die Geschäftsunfähigkeit in gleicher Weise wie der § 51 des deutschen Strafgesetzbuches die Zurechnungsunfähigkeit. Mit der Fassung dieses Paragraphen sind auch die *Dilucida intervalla* beseitigt, welche das preussische Landrecht bei den Wahnsinnigen anerkannte. Nicht darum handelt es sich in Zukunft, ob Jemand wahnsinnig oder blödsinnig war, als er eine Willenserklärung abgab, sondern darum, ob er die Willenserklärung im Zustande der Bewusstlosigkeit oder vorübergehender Störung der Geistesthätigkeit abgegeben hat, § 105, oder ob, wenn es sich nicht um einen vorübergehenden Zustand gehandelt hat, ob ein die freie Willensbestimmung ausschliessender Zustand krankhafter Störung der Geistesthätigkeit vorhanden war. Nach meiner, mit der Auffassung der wissenschaftlichen Deputation des preussischen Ministeriums für Geistliche-, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten übereinstimmenden Ansicht,



wird auch hier, wie im § 51, dem Arzte lediglich die Aufgabe zufallen, zu sagen, ob eine krankhafte Störung der Geistesthätigkeit vorhanden war, während es dem Richter überlassen bleiben muss, aus dem ärztlichen Gutachten und den begleitenden Umständen den Schluss zu ziehen, ob die freie Willensbestimmung durch die nachgewiesene krankhafte Störung der Geistesthätigkeit ausgeschlossen war.

Ich halte es demnach für möglich, dass eine, im psychiatrischen Sinne, geisteskranke Person unter gewissen Umständen auch unter dem neuen Gesetz eine Willenserklärung abgeben, z. B. ein Testament errichten kann.

In den §§ 827 und 829 ist im Wesentlichen in Uebereinstimmung mit den Bestimmungen des allgemeinen Landrechts die Schadenersatzpflicht der Geisteskranken geregelt. Die durch Trunkenheit hervorgerufene Geistesstörung macht in dem Grade verantwortlich, wenn in diesem Zustande ein Schaden angerichtet wird, als wenn Fahrlässigkeit vorhanden wäre. Es ist jedoch anzuerkennen, dass das Gesetz auf diejenigen Fälle Rücksicht genommen hat<sup>1</sup>, in welchen der Betreffende, ohne Verschulden in den Zustand gerathen ist, in welchem Falle eine Verantwortlichkeit nicht eintritt.

Der § 832 interessirt uns insofern, als er zum Ersatze eines Schadens, welcher durch einen Geisteskranken angerichtet worden ist, denjenigen verpflichtet, welcher die Führung der Aufsicht durch Vertrag übernimmt. Darunter würden demnach auch die Directionen der Irrenanstalten fallen.

Der § 1333 gestattet die Anfechtung einer Ehe seitens des Ehegatten, der zur Eingehung der Ehe durch arglistige Täuschung über solche Umstände bestimmt worden ist, die ihn bei Kenntniss der Sachlage und bei verständiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten haben würden.

Bei den Verhandlungen der Reichstags-Commission über diesen Paragraphen wurden als solche Umstände Beiwohnungsunfähigkeit, Schwangerschaft, geheime ekehafte Krankheiten angeführt. Vom psychiatrischen Standpunkte aus ist auch zu fordern, dass vor der einzugehenden Ehe Mittheilung gemacht wird, über eine etwa vorher bestandene Geisteskrankheit bei dem einen Ehegatten. Jeder Irrenarzt weiss, wie häufig grosses Elend über Familien gebracht worden ist, in welchen jene vorangegangenen Krankheiten verschwiegen worden sind. Wenn auch zugegeben werden kann, dass einzelne Geisteskrankheiten, wie das Delirium hallucinatorium, hysterische Psychosen, unter gewissen Umständen auch die Manie, die Zukunft des Ehegatten nicht zu beeinträchtigen brauchen, so wird doch die Erwägung, ob die Ehe einzugehen sei, bei vorangegangener Geisteskrankheit vor der Eheschliessung zu treffen sein. Dass zu einer „verständigen Würdigung des Wesens der Ehe“ auch die Rücksicht auf die Nachkommenschaft gehört, bedarf keines Beweises, wie sehr aber die Kinder durch die Geisteskrankheit des Vaters oder der Mutter gefährdet sind, braucht hier nicht auseinandergesetzt zu werden. Bei Frauen ist speciell noch auf die Gefahren der Schwangerschaft und des Wochenbetts für die Rückkehr der geistigen Störungen hinzuweisen.

Muss demnach vor Eingehung der Ehe volle Offenheit über diese Punkte zwischen den Ehegatten hergestellt sein, so würde ich die Verschweigung jener Umstände als arglistige Täuschung bezeichnen.

Im Wesentlichen dasselbe liesse sich über die Epilepsie sagen, bei welcher Täuschungen leider nur zu oft vorkommen.

Der Votr. geht sodann über auf die parlamentarische Geschichte des § 1569 der Ehescheidung wegen Geisteskrankheit. Der erste Entwurf hatte einen solchen Grund für die Ehescheidung nicht gekannt, der zweite Entwurf hatte ihn aufgenommen, im Wesentlichen entsprechend den kritischen Bemerkungen des Votr. zum ersten Entwurf. Die Reichstags-Commission hatte in erster und zweiter Lesung den Para-

<sup>1</sup> Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin. 1889. S. 101.

graphen beseitigt, das Plenum des Reichstages den Antrag Lenzmann auf Wiederaufnahme des betr. Paragraphen in zweiter Lesung abgelehnt, während in dritter Lesung der von Neuem von dem Abgeordneten Munkel aufgenommene Antrag auf Wiederaufnahme der Geisteskrankheit als Ehescheidungsgrund, besonders durch das Eintreten der Bevollmächtigten des Bundesraths für Preussen, Sachsen und Baden für jenen Antrag, mit 161 gegen 133 Stimmen angenommen wurde.

Wenn auch mancher Angriff seitens der Gegner des Antrages gegen die Unvollkommenheit der psychiatrischen Wissenschaft, die Möglichkeit, Jemanden als unheilbar geisteskrank zu erklären, in den Discussionen der Commission wie des Plenums erfolgte, so wurde doch der wesentliche Grund der Opposition durch den bayerischen Bundesrathsbevollmächtigten in den Worten ausgedrückt: „Es ist die christliche und allgemein sittliche Anschauung von dem Wesen der Ehe und insbesondere die Erwägung, dass durch die Zulassung der Geisteskrankheit als Scheidungsgrund mit dem Grundsatz gebrochen würde, dass nur schwere Verletzung der durch die Ehe begründeten Pflichten als Scheidungsgrund anzuerkennen ist,“ ausgesprochen.

Der § 1583 setzt im Wesentlichen, entsprechend den Bestimmungen des preussischen Landrechts, dass für den wegen Geisteskrankheit geschiedenen Ehegatten der Andere Unterhalt in gleicher Weise zu gewähren hat, wie ein allein für schuldig erklärter Ehegatte.

§ 1906 führt die vorläufige Vormundschaft ein, wenn die Entmündigung beantragt ist und das Vormundschaftsgericht es zur Abwendung einer erheblichen Gefährdung der Person oder des Vermögens für erforderlich erachtet.

Es tritt diese vorläufige Vormundschaft im Wesentlichen ein für die Pflugschaft, wie sie der § 90 der preussischen Vormundschaftsordnung zugelassen hat, allerdings lässt der § 1910 auch eine Pflugschaft für einen Volljährigen zu, der nicht unter Vormundschaft steht und in Folge geistiger oder körperlicher Gebrechen einzelne seiner Angelegenheiten oder einen bestimmten Kreis seiner Angelegenheiten, insbesondere seine Vermögensangelegenheiten, nicht zu besorgen vermag, für diese Angelegenheiten. Eine solche Pflugschaft darf nur mit Einwilligung des Gebrechlichen angeordnet werden, es sei denn, dass eine Verständigung mit ihm nicht möglich ist.

Ueberblicken wir die Gesamtheit der Bestimmungen des bürgerlichen Gesetzbuches, soweit sie die Geisteskranken betreffen, so können wir wohl sagen, dass dieselben dem zeitigen Stande der psychiatrischen Wissenschaft voll entsprechen und dass das neue Jahrhundert im Stande sein wird, nach mancher Richtung hin die bürgerlichen Rechte unserer Clienten mehr zu schützen, als es bisher unter der bestehenden Gesetzgebung möglich war.

#### Discussion:

Jolly ist der Ansicht, dass eine Debatte zwecklos sei und dass es genüge, dass die Irrenärzte ihre Zufriedenheit über das Zustandekommen des grossen nationalen Werkes aussprechen, das den Wünschen der Psychiatrie so vollkommen Rechnung trage. (Allgemeine Zustimmung.)

#### 4. Nissl (Heidelberg): Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung.

Unter Hinweis auf die bisherige Literatur und die Misserfolge der früheren diesbezüglichen Untersuchungen betont Nissl, dass die heutigen positiven Ergebnisse den Fortschritten in der Nervenzellen-Darstellungstechnik zu danken sind. Das Kunstproduct, das früher eine so grosse Rolle bei diesen Untersuchungen spielte, kommt heute nur wenig in Betracht. Nissl setzt an die Stelle der im Gewebe vorkommenden Nervenzellen das Aequivalent dieser Zellen. Unter diesem versteht er das mikroskopische Bild der im Gewebe vorhandenen Nervenzellen des in einer bestimmten

Weise getödteten Thieres, das sich bei einer bestimmten Behandlung unter bestimmten Voraussetzungen erfahrungsgemäss mit einer gesetzmässigen Constanz ergibt. Die wenigen von dem Aequivalentbild abweichenden Formen, die auf noch nicht erkannte Einflüsse der Technik zurückzuführen sind, lässt er von vorneherein unberücksichtigt, er schaltet sie gewissermaassen aus. In Folge dessen ist die Frage nach dem Verhandelnsen von Kunstproducten gegenstandslos, denn vorausgesetzt, dass alle Nervenzellenbilder Aequivalentbilder sind, ist es klar, dass jede Abweichung vom Aequivalente nur ihre Ursache in der Zelle selbst finden kann. Nach dieser Einleitung bespricht Votr. kurz die objectiven Kenntnisse der Nervenzellenanatomie, tritt dabei namentlich für die Existenz wahrer Nervenfibrillen in der ungefärbten Substanz ein, weist auf die Wichtigkeit der Zellkerne hin, deren Bedeutung noch immer nicht genügend gewürdigt wird, und betont, dass trotz unserer noch spärlichen Kenntnisse des Nervenzellenbaues der Zustand des Aequivalentbildes eine klare Vorstellung von den Zellveränderungen giebt, wenn eine Schädlichkeit auf das Centralorgan eingewirkt hat. Er führt aus, dass von allen das Centralorgan schädigenden Einflüssen die Schädigung durch Gifte den nicht hoch genug zu schätzenden Vorzug hat, dass die Ergebnisse der Schädigung eindeutig sind, d. h. dass die resultirenden Abweichungen vom Aequivalentbild ausschliesslich Giftwirkung sind.

In Folge dieser Eindeutigkeit der Ergebnisse ist der Vergiftungsversuch nach den verschiedensten Seiten zu verwerthen. Je nach der Versuchsanordnung gewinnen wir nach der histopathologischen Seite Aufschlüsse über die Unterschiede von schwerer und leichter, von acuter und chronischer Erkrankung, über Regenerationsvorgänge, Genesungsprocesse u. s. f. Weiterhin lässt sich die Frage nach dem Verhalten der Zellveränderungen bei Einwirkung von verschiedenen Schädlichkeiten durch geeignet angestellte Versuche beantworten. Auch werden auf manche, heute noch dunkle Punkte rein anatomischer Verhältnisse die vielen Zustände, in denen sich vergiftete Zellen präsentiren, ein günstiges Licht werfen. Abgesehen aber von diesen Nebenergebnissen ist die Frage nach der anatomischen Grundlage der Vergiftung an sich wichtig genug, um genau untersucht zu werden. Die bisherigen Untersuchungen hatten vor Allem die Beantwortung dieser Frage zum Ziele.

Die Untersuchungen des Votr. unterscheiden sich aber in diesen Punkten wesentlich von den übrigen. Für ihn ist die Feststellung der Veränderung nach Vergiftung ein Mittel, um weitere Ziele zu erreichen. Er führt aus, dass er heute allerdings noch nicht so weit ist, um die Ergebnisse dieser Untersuchung als ein wissenschaftliches Erkenntnissmittel verwerthen zu können, es sei dies aber nur eine Frage der Zeit.

Der Zweck des Vortrags ist, dem Zuhörer die Thatsachen vorzuführen, die notwendig sind, um sich auf Grund eigener Anschauungen ein vollständiges Urtheil zu bilden, inwieweit der ausgeführte Gedankengang und die Schlüsse richtig sind, die Votr. aus dem Ergebniss seiner Untersuchungen gezogen hat.

N. demonstrirt nun mit dem Skioptikon 24 Diapositive, gewonnen aus zahlreichen Negativen, die mit einer Ausnahme mit Zeiss'schen Apochromaten 1,30 und Projectionsoocular 2 bei Anwendung eines Filters von  $\frac{1}{4}\%$  Chromsäure mit Gasglühlicht aufgenommen wurden. Die Präparate waren mit Ausnahme eines Fibrillenpräparates (motorische Zellen des Vorderhorns nach Dr. Becker) nach seiner eigenen Methode gefärbt. Es wurden die grossen motorischen Zellen des Vorderhorns des Kaninchens nach Strychnin, Veratrin, Arsen, Alkohol, Phosphor, Toxin des Tetanus, die motorischen Vorderhornzellen und die Purkinje'schen Zellen vom Hund nach Trional, die Purkinje'schen Zellen und Spinalganglienzellen des Kaninchens nach Blei, Sympathicuszellen des Kaninchens nach Arsen und Bindenzellen und Bindenabschnitte des Kaninchens nach Alkohol, Morphinum, Bleivergiftung gezeigt. Ein Diapositiv stellte vier mit einander vergleichbare Bindenabschnitte bei schwächerer Vergrösserung (aufgenommen mit Zeiss' Apochromat 16) dar (gesunde Kaninchenrinde, mit Alkohol, Morphinum, Blei vergiftete Rinde). Zum Vergleiche demonstrirte

Votr. noch menschliche Rindenzellen nach acuter Phosphorvergiftung und solche bei Typhus. Ein Diapositiv enthielt 24 Nervenzellen des Kaninchens, um die verschiedene Structur der einzelnen Zellarten zu veranschaulichen.

Vor der Demonstration weist Votr. auf die bereits in der Literatur niedergelegten Mittheilungen über die Veränderungen hin, bedauert aber, wegen Mangels an Zeit nicht darauf eingehen zu können. Ferner bespricht er noch seinen Vergiftungsmodus. Er bezeichnet denselben als subacute maximale Vergiftung, d. h. das Thier bekommt möglichst lange täglich ein maximales Quantum Gift, das so ausprobt ist, dass das Thier nicht unmittelbar an der Dosis zu Grunde geht; das Experiment endet mit dem Tode des Thieres. Diese Untersuchungen seien nur vorbereitende. Sei die Wirkungsweise eines Giftes erkannt, dann erst kämen die eigentlichen Studien über die Vergiftungen, die acute und die chronische.

Auf die Demonstration selbst kann nicht näher eingegangen werden, da die Angaben ohne Hilfe von Abbildungen schwer verständlich sind. Votr. weist vor Allem auf die Analysirbarkeit der Veränderungen hin und hat zum besseren Verständniss durchweg dem demonstrierten Diapositiv das entsprechende Aequivalentbild beigefügt, so dass stets die veränderte Zelle direct mit der nebenstehenden gesunden Zelle verglichen werden konnte. Zweitens betonte Nissl die Verschiedenheit der Veränderung gleicher Zellen bei Einwirkung verschiedener Gifte und zeigte durch seine Uebersichtsbilder, dass sich die Veränderungen nicht an einzelnen besonders ausgesuchten Zellen etabliren, sondern an zahlreichen Zellen des Gewebes äussern. Drittens suchte Votr. durch die Demonstration seine Behauptung zu belegen, dass das gleiche Gift an verschiedenen Zellarten desselben Thieres sich verschieden äussert. Viertens machte er auf einige besonders wichtige histopathologische Symptome aufmerksam, so auf eine Veränderung der Kerne, die sich dadurch charakterisirt, dass die Kerne kleiner, homogener werden, sich tiefer färben und kugelig werden, und weiterhin auf das wichtige Symptom des Färbbarwerdens der nicht färbbaren Substanz, ein Symptom, das beispielsweise auch bei der Paralyse eine Rolle spielt, und sucht an Hand des Becker'schen Präparates die Bedeutung dieses Symptomes, das immer auf eine schwere Veränderung hindeutet, zu erläutern, wobei er zugleich einige Mittheilungen über den Verlauf der Fibrillen im Zellkörper macht. Endlich bei Demonstration des Diapositivs der verschiedenen Zellarten macht er darauf aufmerksam, dass bei der Charakterisirung der verschiedenen Zellarten die Anordnung der färbbaren Substanz nur ein Zeichen für die Bauverschiedenheit ist, nicht das Wesentliche.

Nach der Demonstration führt Votr. aus, dass die Verschiedenheit der Zellarten durch diese Untersuchungen bestätigt wird und dass aus der durch die Wirbelthierreihe sich wiederholenden gesetzmässigen Vertheilung der verschiedenen Zellarten hervorgeht, dass ein Zusammenhang der verschiedenen Zellarten mit den verschiedenen centralen Functionen besteht. Damit aber sei die Grenze des anatomischen Erkenntnisses erreicht. Der Grund, warum die Anatomie hier im Stich lässt, ist verständlich, wenn man erwägt, dass die meisten grauen Massen aus Zellen verschiedener Bauart bestehen. Diese elementare Thatsache werde allerdings oft übersehen; namentlich gelte dies auch für den Cortex, dessen einzelne Centren auch Complexe von Zellen verschiedener Bauart sind.

Nun aber habe Votr. festgestellt, dass verschiedene Gifte auf die gleiche Zellart verschieden wirken; ebenso wie das gleiche Gift verschiedene Zellarten verschieden beeinflusst. Andererseits ständen uns die Mittel zur Verfügung, die Giftwirkung klinisch und psychologisch zu analysiren.

Während mit der Anatomie allein der Function der einzelnen Zellarten nicht beizukommen ist, ist in der Verbindung der klinischen und anatomischen Analyse ein Weg gegeben, die gesetzmässige elective Giftwirkung zur Feststellung der Function der einzelnen Zellarten und damit auch der Function ihrer Oertlichkeit zu benützen.

(Autorreferat.)

Discussion:

Fürstner weist auf die zahlreichen schönen Bilder von carmingefärbten Ganglienzellen in den Vorderhörnern von Paralyse hin, die doch nicht erkrankt sein könnten. Auch klinisch machten sie keine Symptome. Er fragt ferner an, wie sich Nissl die Wiederherstellung verflüssigter Zellen vorstelle.

Nissl: Carmin färbt nur einen kleinen Theil der Zellen; anscheinend normale Färbung mit Carmin finde sich auch an kranken Zellen. Die Möglichkeit der Rückbildung erkrankter Zellen habe er garnicht bezweifelt, nur wenn der Kern weitgehende Veränderungen zeige, sei die Zelle nicht mehr restitutionsfähig.

Hitzig weist Nissl auf eine aus seiner Klinik hervorgegangene Arbeit über Zellvacuolisirung nach Kopftetanus hin, um seine absprechende Beurtheilung der Carminmethode etwas einzuschränken. Die Ansicht, dass es sich dabei um Kunstproducte gehandelt habe, sei durch den Autor entkräftet worden.

Der praktischen Wichtigkeit wegen fragt er an, welche Dosen von Trional gegeben würden und wie lange.

Nissl hält die Vacuolen doch für Kunstproducte. Die Dosen der Arzneimittel seien so gewesen, dass z. B. bei den Alkoholversuchen die Thiere täglich einen schweren Rausch gehabt hätten. Die Trionalthiere seien am 9. oder 12. Tag gestorben.

Siemerling fragt, ob Nissl auch mit der Ramon y Cajal'schen Methode gearbeitet habe, die besonders an den Fortsätzen schwere Veränderungen bei Vergiftungen zeigen. Vielleicht sei ein Theil der von Nissl gefundenen Veränderungen auch als Restitutionsvorgänge aufzufassen.

Nissl glaubt nicht an die Verwendbarkeit dieser sonst so werthvollen Methode für Vergiftungsversuche. Um Restitutionsvorgänge könne es sich nicht handeln. Wenn zehn vergiftete Thiere stets an gleicher Stelle an den gleichen Zellarten (und nur an diesen) die gleichen Veränderungen zeigten, und zehn gesunde Thiere nicht, so sei das für ihn beweisend. (Schluss der Sitzung 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr.)

3. Sitzung: 19. September 1896, Vormittags 9 Uhr.

Bei der Vorstandswahl wird von den ausscheidenden Mitgliedern Schüle wiedergewählt, während an Stelle Grashey's, der eine Wiederwahl ablehnt, Siemens (Lauenburg) gewählt wird, der dankend annimmt.

5. Kräpelin (Heidelberg): Ziele und Wege der klinischen Psychiatrie.

Votr. hält für die wichtigste Aufgabe der klinischen Forschung die genaue Beobachtung sämtlicher Fälle ohne jede Ausnahme, um durch den Vergleich möglichst zahlreicher Fälle in ihren Symptomen, dem Krankheitsverlaufe und dem Ausgange zu schärferer Unterscheidung der Symptome und damit zu richtigeren Diagnosen zu kommen, die eine gesichrtere Prognose zulassen. Diese sei für die Angehörigen der Kranken am wichtigsten. Um den Verlauf der gesammten Erkrankung genauer übersehen, besonders die Ausgänge der Krankheiten für das Studium verwerthen zu können, wird eine genaue Katamnese entweder schriftlich oder durch Aufsuchen der Patienten in den Pflegeanstalten erhoben. In jedem Falle wird schriftlich nach der ersten Untersuchung eine Diagnose gestellt, die eine genaue Prognose enthält. Das Zutreffen derselben ist ebenso lehrreich wie die gemachten Fehler. Das Ziel, das K. auf diesem Wege zu erreichen sucht, ist die schärfere Abgrenzung der einzelnen Krankheiten von einander im Gegensatz zu der meist geübten Genügsamkeit mit der Erkennung des Zustandshildes. Votr. weist auf die Möglichkeit der Unterscheidung einzelner Krankheiten durch ihre Symptome schon in der allerersten Zeit der Beobachtung hin (z. B. Unterscheidung zwischen „Ideenflucht“ und „Wortsalat“, zwischen manischer und katatonischer Erregung, zwischen motorischer Hemmung und Negativismus) und demonstirt Diagramme von zwei Gruppen zu je 500 Kranken,

die in beiden Gruppen ziemlich gleichmässig die Vertheilung der einzelnen Krankheitsformen, wie der unsicher oder überhaupt nicht zu diagnosticirenden Fälle erkennen lassen. Er hofft auf dem skizzirten Wege zu weiteren Fortschritten gelangen zu können.

#### Discussion:

Meschede erkennt die Wichtigkeit des Zieles Kräpelin's an, hat aber Bedenken gegen das Aufgeben gebräuchlicher Namen, wie z. B. der Melancholie im gewöhnlichen Sinne.

Siemerling würde nicht anstehen, die Namen zu ändern, wenn er die Anschauungen für richtig hielte. Dass Melancholie öfters wiederkehre, sei schon lange bekannt, noch mehr von der Manie. Wenn man aber Anfälle, die 20 Jahre aus einander liegen, periodisch nenne, so verwische das den Begriff der Periodicität. Er könne nicht zugeben, dass die Melancholie lediglich eine Involutionskrankheit sei.

Mendel warnt vor der Aufstellung neuer Formen. Er habe einfache Manien gesehen, bei denen 25 Jahre nach der Heilung keine Neu-Erkrankung erfolgt sei. Er behaupte, dass man es einem ersten Anfalle von Depression oder manischer Excitation nicht ansehen könne, ob es zur Entwicklung einer circulären Psychose kommen werde.

Jolly wendet sich gegen die Verwerthung der Prognose zur Diagnose. Die Heilung sei doch auch abhängig von der Widerstandsfähigkeit des betreffenden Gehirnes. Er habe acute Verwirrtheitszustände in Paranoia übergehen sehen und müsse die Bezeichnung „periodische Psychose“ in Fällen ablehnen, in denen nur zwei oder drei Anfälle im Leben vorkämen.

Hitzig schliesst sich diesen Bedenken an. Die Zeit von  $5\frac{1}{2}$  Jahren erscheine ihm zu kurz, ebenso wie die Zahl von 1000 Kranken zu klein, um die Existenz einer so seltenen Erkrankung wie der Manie zu negiren. Die gleiche Wirkung könne verschiedene Ursachen haben (z. B. der Eifersuchtswahn bei Trinkern und im Senium), die gleiche Ursache verschiedene Wirkungen (z. B. Kopftraumen). Er hält die im Lehrbuche Kräpelin's versuchte Eintheilung der Krankheiten nach der Aetiologie für ein undurchführbares Bestreben.

Grashey: Ihn habe sympathisch berührt die Intensität der Beobachtung aller Fälle ohne Auswahl und die Ausbildung der praktisch wichtigen Prognose. Er betrachte das von dem Votr. Gesagte als Programm und nehme an, dass Kräpelin später auch in Diagrammen die Irrthümer darstellen werde; daraus werde sich dann der Werth und die Berechtigung der neu aufgestellten Gruppierung der Krankheitsbilder ergeben.

Kräpelin entgegnet auf einzelne der erhobenen Einwände, betont die Nothwendigkeit einer Fortsetzung der Untersuchungen und erklärt sich bereit, am Krankenbette gewisse Einzelheiten der klinischen Diagnostik zu demonstrieren.

#### 6. Aschaffenburg (Heidelberg): Psychophysische Demonstrationen.

Votr. zeigt zuerst einen Apparat, der die Auffassungsfähigkeit zu prüfen bestimmt ist. Die auf rotirende Trommeln aufgeklebten Worte und sinnlosen Silben werden durch einen Spalt gelesen. Bei der Auffassung spielt die Combinationsfähigkeit eine bedeutende Rolle.

Er bespricht dann die psychischen Zeitmessungen (einfache, Wahlreactionen, Associationsreactionen). Sie geschehen am zweckmässigsten mittels des Hipp'schen Chronoskops. Demonstrirt wird ferner die Methodik der Versuche, die durch den Roemer'schen Schallschlüssel und optischen Reizapparat eine besonders für ungetübte Kranke brauchbare Ergänzung erfahren hat.

Der Wahlvorgang erfährt durch körperliche Anstrengung, durch geistige Ermüdung und durch Erschöpfung (durcharbeitete Nächte) deutliche Veränderungen. Bei geistiger Ermüdung werden die Zeiten länger, die Fehlerzahl nimmt ab, während

die Erschöpfung und noch mehr die körperliche Anstrengung die Zeiten verkürzt. Als Ursache lässt sich dafür an der Zahl der Fehler die leichtere Auflösbarkeit motorischer Impulse nachweisen.

Weiter zeigt Vortr. an Diagrammen die Veränderung des Associationsvorganges durch die Erschöpfung. Die Zahl der Klangassociationen nimmt zu, von 4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> in der Norm bis zu 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub> und mehr. Er macht auf die Aehnlichkeit des experimentellen Erschöpfungszustandes (motorische Erregung mit Ideenflucht) mit den Symptomen der Erschöpfungspsychosen aufmerksam.

Noch mehr Neigung zu Klangassociationen zeigen manische Kranke. Diese verschwindet in der depressiven Phase. Die Anzahl der Klangassociationen geht der Erregung anscheinend parallel, ist also, wenn auch mit Vorsicht, für die Prognose verwertbar.

Die Zeitmessungen bei Associationsversuchen an Manischen ergaben, dass sie nie schneller reagierten als Gesunde. Es kann daher die Ansicht von der „rasenden Eile“ der Vorstellungen in der Manie nicht aufrecht erhalten werden, was durch die klinischen Beobachtungen bestätigt wird.

Vortr. weist darauf hin, wie diese Resultate erkennen lassen, welchen Nutzen die Experimentalpsychologie der allgemeinen Psychopathologie wie der Diagnostik zu bringen im Stande ist; in diesem Sinne kann sie der Anatomie zur Seite stehen als Hilfswissenschaft der Psychiatrie.

#### Discussion:

Moeli: Bei den Experimenten sei der Reiz ein äusserer Reiz, bei manischen Kranken sei das nicht immer der Fall. Die Verwerthung der Versuchsergebnisse gegen die Annahme einer Beschleunigung bei der Manie muss diesem Unterschiede Rechnung tragen.

Hitzig ist fraglich geblieben, ob die an Normalen gewonnenen Schlüsse sich ohne Weiteres auf Geisteskranke übertragen lassen. Er fragt deshalb, in welcher Weise Vortr. sich selbst den Einwand widerlegt habe, dass unbekannte psychologische Factoren seine den bisherigen Ansichten widersprechende Resultate beeinflusst haben. Wenn die Reactionszeit bei manischen Kranken thatsächlich länger ausfällt als bei Normalen, ja sogar Melancholischen, so kann dies sehr wohl auf einer Störung der Aufmerksamkeit beruhen; in sofern, als sich dem Manischen neben der Zeitvorstellung allerlei Nebenvorstellungen aufdrängen, mit denen er erst fertig werden muss, bevor er reagieren kann.

Aschaffenburg erwidert Moeli, dass eine seiner Methoden (das fortlaufende auswahllose Niederschreiben der auftauchenden Vorstellungen) der Spielerei einer manischen entsprungen sei; das Resultat dieser Methode, bei der also nach einmaliger Reizgebung gerade die inneren Reize die Hauptrolle spielten, sei durchaus dasselbe wie bei der anderen Methode. Die Nebeneindrücke, von denen Hitzig möglicherweise eine Ablenkung der Aufmerksamkeit erwartet, sind, wie sich jeder leicht durch Versuche an sich selbst überzeugen kann, sehr unendlich gegenüber der einen als erste auftauchende Vorstellung erscheinenden. Da gerade bei Manischen jede auftauchende Vorstellung sofort in eine Sprachbewegung umgesetzt wird, so ist deshalb um so weniger eine Störung der Associationsbildung durch etwaige Nebenvorstellungen zu befürchten. Vortr. weist darauf hin, dass sich seine Ergebnisse auf Normalversuche an 17 Gesunden und auf 11000 Associationen an 11 verschiedenen Kranken stützen und betont vor allem, dass seine Schlüsse wohl mit den üblichen Anschauungen im Widerspruche, mit der unvoreingenommenen Beobachtung der Kranken aber in bester Uebereinstimmung stehe.

#### 7. Gross (Heidelberg): Ueber Stupor.

Vortr. weist darauf hin, dass die üblichen klinischen Untersuchungsmethoden wenig Aufschluss über das Wesen der Stuporzustände ergaben, dass in Folge dessen

die Vorstellungen über das Wesen dieser Zustände recht unklar sind. Da andererseits diese Zustände eine durchaus verschiedene Prognose darböten, so sei es dringend wünschenswerth, sie genauer zu analysiren, um dadurch Anhaltspunkte für die Prognose zu bekommen. Er hat zu diesem Zwecke eine Methode angewendet, die er, obgleich der experimentellen Psychologie entlehnt, dennoch als eine durchaus klinische bezeichnet. Es wurden nur einfache psychische Vorgänge untersucht, über die bereits Vorarbeiten mit exacten zeitmessenden Methoden vorlagen, und zwar:

I. die Auffassung, II. die Denkhätigkeit, III. die motorischen Leistungen.

I. Zur Untersuchung der Auffassungsfähigkeit wurde eine gröbere und eine exactere Methode angewandt. Erstere bestand darin, dass man feststellte, wie lange man einem Kranken einen Gegenstand vorhalten müsste, damit er ihn erkannte. Sie wurde nur bei ganz schweren Störungen benutzt. Um zahlenmässig darstellbare Resultate zu bekommen, wurde ein einfacher Apparat construirt: Hinter einen photographischen Momentverschluss wurden Karten mit Zahlen gesteckt. Aus der Anzahl der, während der annähernd constanten Expositionszeit aufgefassten Zahlen erhielt Votr. ein Maass für die Auffassungsbreite der Versuchsperson.

II. Denkhätigkeit; untersucht wurden:

a. Reactionen, b. fortlaufende geistige Arbeit.

Von Reactionen wurden Farb-, Additions- und Associationsreactionen angestellt. Zur Untersuchung der fortlaufenden geistigen Arbeit liess Votr. Zahlenreihen addiren, längere Rechenexempel lösen, Thiere auszählen. Die Zeitbestimmung geschah mit einer Fünftel-Secunden-Uhr:

III. Motilität. Um die Störungen derselben schätzungsweise festzustellen, liess Votr. den Kranken einfache Bewegungen ausführen. Ferner mussten sie von 1—20 zählen, und es wurde die Zeit, welche dazu nöthig war, mit der Fünftel-Secunden-Uhr registriert.

Bei circulären und paralytischen Kranken liessen sich diese Versuche meist ohne Schwierigkeit durchführen, während katatonische wegen des Vegetinismus erhebliche Schwierigkeiten darboten.

Die Verwerthung der Versuche geschah in dreifacher Richtung:

1. zur genaueren Analysirung der Zustände,
2. zur Beobachtung des Verlaufs,
3. um Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose zu gewinnen.

Die Untersuchungen wurden bis jetzt angestellt an 3 circulären, 2 paralytischen, 5 katatonischen Stuporösen. Votr. demonstrirt an Curven, wie sich Zustand und Verlauf von 4 Erkrankungen graphisch darstellen liessen.

Er fasst schliesslich seine bisherigen Resultate folgendermaassen zusammen:

1. An einem grossen Theil der stuporösen Kranken sind eingehende psychomatische Untersuchungen möglich.

2. Diese geben ein wesentlich klareres Bild von der Art der Störung als die übliche klinische Untersuchung.

3. Sie ermöglichen den Verlauf genau zu verfolgen und Veränderungen des Krankheitsbildes zahlengemäss darzustellen.

4. Die bisher untersuchten Fälle von circulärem Stupor liessen niemals eine deutliche Verlangsamung der motorischen Leistungen vermissen; bei den paralytischen Stuporösen fehlte jede motorische Hemmung; doch fand sich eine erhebliche Beeinträchtigung der fortlaufenden Denkhätigkeit. (Autorreferat.)

8. Roemer (Heidelberg): Experimentelle Studien über den Nachmittags-schlaf.

Votr. hat in früheren Untersuchungen festgestellt, dass einige Zeit nach normal langem Schläfe ein Zustand besteht, in dem die geistige Leistungsfähigkeit bedeutend



herabgesetzt ist. Dieser Zustand von Müdigkeit ist um so grösser, je tiefer noch am Morgen der Schlaf war. Kürzte er bei Personen, welche am Abende sehr bald und fest einschlafen und am Morgen sehr früh spontan erwachen, den Schlaf morgens ab, so wurde der Grad der zurückbleibenden Müdigkeit kaum verändert; kürzte er ihn aber bei Personen, die sehr langsam einschlafen und erst gegen Morgen ihre grösste Schlafentiefe erreichen, Morgens ab, so zeigte sich bei ihnen eine enorme Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit, die identisch ist mit dem Zustande der Ermüdung. R. stellte weiterhin psychologische Experimente an verschiedenen Personen 1 Stunde nach dem Mittagsschlaf an. Auch hier zeigte sich die Abhängigkeit der auf den Schlaf folgenden psychischen Disposition von der Schlafentiefe. Der Schlaf wurde auf 1 Stunde bemessen, als Methoden wurde das Auswendiglernen und das Addiren einstelliger Zahlen, sowie die Messung der Wahlreactionszeit verwendet. Es ergab sich bei der Versuchsperson, deren Mittagsmüdigkeit die grössere war, und die sehr rasch und tief in Schlaf geriet, ausnahmslos eine bedeutende Mehrleistung nach dem Schlafe gegenüber den Tagen, an denen kein Schlaf gehalten wurde. Dagegen fand sich bei der Versuchsperson, die sich nach der Nahrungsaufnahme weniger müde fühlte und nur sehr langsam einschlief, an sämtlichen Tagen nach dem Mittagsschlaf eine bedeutende Herabsetzung der Leistungsfähigkeit. Zum Schlusse demonstrierte R. einen Apparat zur Messung der Schlafentiefe, der besonders den Vorzug hat, dass man damit automatisch mehrere Weckversuche in einer Nacht anstellen kann. Die Zeiten des Weckens sind in jeder Weise variirbar. Der Weckreiz wird gegeben durch Metallkugeln von verschiedenem Gewichte, die auf eine feste Unterlage auffallen. Das Fallen jeder Kugel, sowie das Aufwachen der Versuchsperson wird gesondert mit Hilfe einer sehr zweckmässigen Vorrichtung markirt (Autorreferat).

9. Alzheimer (Frankfurt) berichtet über fünf Fälle, in welchen sich neben einer hochgradigen Arteriosclerose der Gefässe disseminirte Heerde in der Rinde, den Markleisten und auch im tiefen Mark fanden, welche mehr oder minder erhebliche Wucherungen der Glia darstellten. Da diese Veränderungen auf einzelne Gehirnlappen oder Windungen beschränkt waren, ergab sich klinisch das Bild einer ausgesprochenen Heerdeerkrankung (Hemianopsie, Aphasie, Rindentaubheit, Hemiplegie). Makroskopisch waren, wenn überhaupt, nur sehr unbedeutende Veränderungen (leichte Einziehungen der Windungsoberfläche, grössere Derbheit der Windungen) wahrzunehmen. A. fasst die arteriosclerotische Gefässveränderung als Grundlage des ganzen degenerativen Processes auf und die Wucherung der Glia und den Untergang der nervösen Gewebsbestandtheile als Folge der gestörten Gewebsernährung. In einem Falle waren anscheinendluetische Gefässveränderungen die Ursache. A. bezeichnet den pathologischen Process als perivasculäre Gliose. Zeichnungen und mikroskopische Präparate erläuterten die Ausführungen. (Autorreferat).

Mit den üblichen Dankesworten schloss der Vorsitzende um 12<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr die Versammlung.

Ein Theil der Anwesenden fand sich Sonntag Morgen nochmals in der Klinik zusammen, wo durch Kraepelin eine Reihe von katatonischen und circulären Kranken gezeigt und unter lebhafter Discussion besprochen wurde. Daran schloss sich ein Rundgang durch die Anstalt. Aschaffenburg (Heidelberg).

## 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. (Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie.)

### 1. Anton (Graz): Gehirnbefund bei amyotrophischer Lateralsclerose.

Die bisherige Trennung von Gehirnu- und Rückenmarkskrankheiten hat eine durchgreifende Correctur erfahren in Folge der modernen Auffassung des Centralnervensystems als Ganzes. Folgender Fall ist ein Beitrag dazu in Bezug auf den Central-

apparat für die Bewegungen. 45jähr. Schneider erkrankt mit symmetrischer Schwäche und Abmagerung beider Hände und Arme.  $\frac{1}{2}$  Jahr später Bulbärsymptome. Befund: Atrophisch sind Zunge, Lippen, Masseteren, Sternocleidomastoidei, Pectorales, beide obere Extremitäten, besonders an den distalsten Enden; die gesammte Muskulatur spastisch; Sehnenreflexe gesteigert, lebhafter clonischer Masseterreflex, Knie- und Fussclonus. Obduction: Im Rückenmark nimmt die Erkrankung von unten nach oben an Intensität zu; Vorderhörner atrophisch, ihre Zellen zu kleinen Granula verkümmert oder verschwunden; Pyramidenbahn stark entartet; Vorderseitenstrang-Grundbündel stark in Mitleidenschaft gezogen; Goll'sche Stränge leicht gelichtet; vordere Wurzeln dünn und grau; alles Andere intact. Oblongata: Hirnnervenkern XII stark, IX—XI etwas weniger atrophisch. Motorischer V-Kern mässig atrophisch (die Function desselben war am besten erhalten; derselbe stellt häufig das *Ultimum moriens* dar); Kern VII intact; Fäden des XII. Hirnnerven auffallend dünn und grau, in geringerem Grade IX—XI, V grauröthlich; Pyramidenbahn beiderseits symmetrisch mässig entartet, Nervenfasern durch Bindegewebe ersetzt, auffallend viel dünnste Fasern. Innere Kapsel: im hinteren Drittel scharf umschriebene Entartungszone. Im Stabkranz die Degeneration etwas verwaschen, an den Centralwindungen wieder gut erkennbar. Marksubstanz der vorderen Centralwindung und der hinteren Partie der Stirnwindungen beiderseits wie in ein feines Sieb verwandelt. In der Rinde hierselbst eine deutliche Degenerationszone, die Zellen zum Theil ausgefallen. Alles Andere intact.

Die etwaige Wirkung der Läsion der höher gelegenen Theile wird durch die Affection des Rückenmarks verdeckt. Der erhöhte Muskeltonus ist wohl nicht eine unmittelbare Folge der Entartung des Rückenmarks, sondern davon, dass das normale Verhältniss der Hinterstrangs- zur Seitenstrangsinnervation gestört ist. Die Hemmung von oben her ist aufgehoben, dadurch überwiegt die Reizung von den Hintersträngen her. Die Erkrankung begann wahrscheinlich im Rückenmark. Die motorische Leitung hat wohl deshalb so viel Chancen zu erkranken, weil sie einen so langen Weg hat und deshalb von toxischen Einflüssen, Gefässerkrankungen u. s. w. an den verschiedensten Stellen getroffen werden kann. Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine elective Reaction des gesammten motorischen Nervensystems.

## 2. Mann (Breslau): Ueber hemiplegische Beinlähmung und ihre Beziehung zur Gangbewegung.

Bei der Hemiplegie findet sich nur im Beginn eine totale Lähmung; dauernd bleiben nur gewisse Theile gelähmt (residuäre Hemiplegie) und zwar nicht einzelne Muskeln, sondern gewisse functionell zusammengehörige Muskelcomplexe, während andere solche Complexe ihre Function wieder gewinnen. Am Arm werden gelähmt a) alle Beugemuskeln, b) der ganze Mechanismus, welcher der Auswärtsrollung dient (Supinatoren, Auswärtsroller, einzelne Schultermuskeln), c) die der Handöffnung dienenden Muskeln (Handgelenksbeuger und Fingerstrecker). Die die Einwärtsrollung und den Faustschluss bewirkenden Muskelgruppen behalten ihre Function. Für das Bein hat Wernicke darauf aufmerksam gemacht, dass die Dorsalflexoren des Fusses und die Oberschenkelbeuger gelähmt sind, die entgegengesetzt wirkenden Muskeln functioniren. Auch hier sind es functionell zusammengehörige Muskelcomplexe, welche gelähmt werden, bezw. erhalten bleiben. Der Complex, welcher im zweiten Zeitabschnitt des Ganges das Bein vorwärtsschwingt und verkürzt (Beuger des Ober- und Unterschenkels und Dorsalflexoren des Fusses) wird gelähmt; derjenige Complex, welcher im ersten Zeitabschnitt des Ganges das Bein vom Fussboden abstösst und es verlängert (Strecker des Ober- und Unterschenkels, Plantarflexoren des Fusses), gewinnt seine Function wieder. Nun giebt es fünf Muskeln, welche den Unterschenkel beugen können. Von diesen wirken im zweiten Zeitabschnitt des Ganges nur *Gracilis* und *Sartorius*; dieselben sind beim Hemiplegiker gelähmt. *Biceps*, *Semimembranosus* und *Semitendinosus* dagegen, die gleichzeitig Strecker des Oberschenkels sind, da

sie über zwei Gelenke laufen, wirken beim Gehen nur in ihrer letzteren Eigenschaft und bleiben beim Hemiplegiker erhalten. Man kann die Wirkungsweise dieser Muskeln bei jedem muskulösen Menschen sehen und auch mittelst einer am Bein befestigten Trommel durch das Kymographion nachweisen.

### 3. Oppenheim (Berlin): Die Differentialdiagnose der Hirnabscesse.

Die möglichst frühe Diagnose ist von Wichtigkeit wegen der eventuellen Operation. „Auf mehr Zeichen warten, heisst auf mehr Leichen warten“. Vortr. will nur über Abscesse traumatischen oder otitischen Ursprungs sprechen, nicht über metastatische. Die traumatische Apoplexie kann genau das Bild des acuten Hirnabscesses geben. Gegenüber der traumatischen Spätapoplexie darf die Diagnose auf Hirnabscess nur gestellt werden, wenn sichere Zeichen der Hirneiterung vorliegen und Tumor ausgeschlossen werden kann. Die erst neuerdings aufgedeckte, nicht eitrige Form der Encephalitis bei Schädelverletzungen kann einen Abscess vortäuschen, unter anderen dann, wenn sich zur Schädelverletzung ein Erysipel gesellt. Vor Verwechslung mit Neurosen schützt die genaue Kenntniss der traumatischen Hysterie und Neurasthenie; hier fehlen objective Hirndrucksymptome, und Reiz- und Ausfallserscheinungen sitzen auf Seiten der Kopfverletzung. Irre führen können die von Friedmann abgegrenzten Fälle, die auf der Erkrankung des feineren Gehirngefässapparates beruhen (heftiger Kopfschmerz, Schwindelanfälle, vasomotorische Störungen, Brechreiz, Benommenheit, eventuell auch Fieber und Aufregungszustände). Auch Meningitis tuberculosa kann gelegentlich zu Verwechslungen Anlass geben. Zwischen Otitis und Hirnabscess kann die Differentialdiagnose sehr schwierig sein; einerseits können grosse Abscesse symptomlos verlaufen, andererseits kommen anderweitige Complicationen der eitrigen Otitis (Sinusthrombose, extradurale Eiterung, purulente Meningitis) in Betracht. Gegenüber der eigentlichen Meningitis ist die Diagnose dann schwer, wenn erstere sich auf dem Boden der Otitis entwickelt; eine Form derselben, die umschriebene eitrige Meningitis, steht in der Mitte zwischen beiden Krankheiten. Schwer wird die Diagnose auch dann, wenn neben dem Hirnabscess ein anderes Hirnleiden besteht, etwa eine eitrige Meningitis, die dann ihrerseits die Operation contraindicirt. Man muss hierbei besonders spinale Symptome berücksichtigen, insbesondere da die Meningitis sich auf die Spinalmeningen, ja sogar einen umschriebenen Theil derselben beschränken kann. Hier kommen Steifigkeit des Rückens und der Glieder, Intercostalschmerzen, Paraplegie, Blasen- und Mastdarmfunction und das Verhalten der Sehnenreflexe in Betracht; letztere sind anfangs gesteigert, später verschwinden sie. Aber auch der uncomplicirte Hirnabscess kann das Westphal'sche Zeichen hervorbringen. Fieber gehört nicht zur Diagnose des Abscesses, anhaltend hohe Temperaturen lassen ihn vielmehr unwahrscheinlich erscheinen, oder sogar eine Complication erwarten. Die Lumbarpunktion als diagnostisches Hilfsmittel lässt oft in Stich; bei Verdacht auf Hirnabscess ist sie zu unterlassen, da durch die dadurch herbeigeführte Druckschwankung der Durchbruch des Abscesses herbeigeführt werden könnte. Bei der Hysterie kann es schwer sein, ein unter der Hülle derselben verborgenes schwereres Hirnleiden zu erkennen; Ohrenkranke leiden recht häufig an Hysterie. — Der Vortrag war durch zahlreiche Krankengeschichten illustriert und schloss mit einer Uebersicht über 35 vom Vortr. beobachtete schwierigere Fälle.

Aus der Discussion sei Folgendes hervorgehoben:

Bei der Lumbarpunktion braucht man nur wenige Cubikcentimeter abzupfen, so dass Druckschwankungen nicht zu befürchten seien. — Gerade bei Kindern und noch bis zu 20 Jahren könne die Otitis media an sich schwere Hirnerscheinungen machen, ebenso die Sinusthrombose allgemeine Convulsionen oder Hardsymptome, extradurale Abscesse der mittleren Schädelgrube Sprachstörungen; das Alles komme bei Erwachsenen nicht vor.

#### 4. Adler (Breslau): **Einseitiger Schwindel.**

Vortr. hat eine Reihe von Fällen von Verletzungen und chronischen Ohr affectionen mit eigenthümlichen Schwindelerscheinungen beobachtet. In allen Fällen war ein Ohr taub oder hochgradig schwerhörig und der dazu gehörige Acusticus durch den galvanischen Strom übererregbar (Klangempfindung schon bei  $\frac{1}{8}$  M. A.). Stellt man einen solchen Kranken einfach hin, so hat er keinen Schwindel. Nach längerem und raschen Gehen tritt etwas Schwanken nach der kranken Seite ein. Bei Augenschluss wird dasselbe stärker. Bei Kehrtwendungen und activen wie passiven Drehungen des Kopfes nach der gesunden Seite tritt kein Schwanken ein; bei den entsprechenden Bewegungen nach der kranken Seite dagegen starkes Schwanken bis zum Umfallen, Schwindelgefühl, Röthung des Gesichts, stärkere Athmung, Angst. Unter denselben Umständen treten Scheinbewegungen der Gegenstände nach der kranken Seite hin auf, während bei geschlossenen Augen die Kranken das Gefühl haben im Stehen, als ob sie nach dieser Seite sinken, als ob der Erdboden schwanke und sie nach der kranken Seite tiefer treten, im Sitzen, als ob der Stuhl mehrmals im Sinne der verletzten Seite herumgedreht werde.

Schwindel entsteht nach den Autoren dadurch, dass ein Missverhältniss besteht zwischen den durch die augenblickliche Kopfhaltung ausgelösten Empfindungen und denjenigen, die man gewöhnt ist, bei dieser Kopfhaltung zu haben, also den Erinnerungsbildern der Muskel- u. s. w. Empfindungen der betr. Kopfhaltung. Ewald nimmt an, dass in jedem Gleichgewichtsorgan ein gewisser Grad von „Ohrtonus“ bestehe, welcher bei der Bewegung nach einer Seite in dem dieser Seite zugehörigen Organ verstärkt werde. Fasst man die geschilderten Krankheitserscheinungen als Folgen einer Uebererregbarkeit des Gleichgewichtsorgans der kranken Seite auf, wofür auch die galvanische Uebererregbarkeit des Acusticus spricht, so erklären sie sich leicht: Bewegung nach der kranken Seite verstärkt den Ohrtonus erheblich im übererregbaren gleichseitigen Organ, vermindert ihm nur unerheblich im entgegengesetzten. Dies Missverhältniss bewirkt, bezw. verstärkt den Schwindel. Die Augenbewegungen verhalten sich gerade so wie bei den von Hitzig aufgedeckten Schwindelerscheinungen, welche beim Schliessen eines galvanischen Stroms entstehen, dessen Ka auf dem einen Ohr sich befindet; die Versuchspersonen glauben dabei nach diesem Ohr zu fallen, machen Reactionsbewegungen nach der entgegengesetzten Seite, und es treten Scheinbewegungen der Gegenstände nach der Seite der Ka hin auf. Nur in einem Falle konnte Vortr. die Augenbewegungen direkt beobachten: während normaler Weise das Auge bei der Kopfbewegung dieser fast momentan folgt, trat bei dem Kranken eine deutliche Verzögerung der Augenbewegung ein.

#### Discussion:

Hitzig (Halle): Die Versuchsperson fiel dann nach rechts, wenn die Anode auf das rechte Ohr gesetzt wurde und nicht die Kathode; die Augen wurden dabei unter nystagmusartigen Zuckungen nach links gedreht; das Endresultat war, dass die Person nach rechts fiel, während die Augen im linken Augenwinkel festgehalten wurden.

Löwenthal (Frankfurt a. M.) hat das Symptom auch bei anderen Erkrankungen, insbesondere bei functionellen Erkrankungen nach Kopfverletzungen, auch bei einer Geschwulst der Vierhügel und bei einer abnorm localisirten Tabes gesehen. Charakteristisch sei das langsame Umsinken nach einer bestimmten Seite. Die Schwindelerscheinungen traten auch beim Wenden der Augenachsen nach der bestimmten Seite bei geschlossenen Augenlidern, bei den traumatischen Neurosen sogar schon dann, wenn man die Kranken nach der betr. Seite fassen liess, ein.

Remak (Berlin) giebt eine Methode zur Beobachtung einseitigen Schwindels an: Man lasse die Kranken die Augen schliessen, und stosse sie, ohne dass sie davon vorher etwas wissen, von vorn, von hinten, oder von einer Seite; in geeigneten Fällen kann man nachweisen, dass sie immer nach einer und derselben Seite fallen. Einseitiger Schwindel könne auch bei vielen anderen Erkrankungen vorkommen.

5. Strümpell (Erlangen): **Ueber multiple Sclerose.** (Der Vortrag wird als Originalartikel in dieser Zeitschrift erscheinen.)

Discussion:

Fürstner (Strassburg): Ein paralleler Vorgang, der für die Annahme Strümpell's spricht, ist beschrieben worden in Fällen multipler Affection der Hirnrinde, bei denen Degenerationen der Hinterstränge des Rückenmarks und sogar graue Degeneration des Opticus sich einstellen. Er hat nur ein Bedenken gegen Strümpell's Annahme: in diesen Fällen müsse man gliotische und sclerotische Veränderung zusammen thun, während doch in den letzten Jahren das Streben immer mehr dahin gehe, beide Veränderungen zu trennen. Er meine, dass der Process in der Markscheide beginne und in dieser eine Disposition zu zu früh eintretender Invalidität vorhanden sei. Aber die Disposition allein mache nicht die Krankheit; es müsse eine Schädlichkeit als auslösendes Moment dazu kommen.

Oppenheim (Berlin) schliesst sich der letzten Ansicht an. Ataxie hat er nur selten beobachtet und hält für die charakteristische Störung das Zittern und Wackeln, welches sich von der Ataxie dadurch unterscheide, dass es bei Augenschluss nicht stärker werde. — Der Bauchdeckenreflex ist auch bei anderen Personen häufig fehlend, und zu verschiedenen Zeiten bei derselben Person schwankend.

Bruns (Hannover): Nach Vergiftungen können disseminirte Encephalo-myelitiden entstehen, acute Symptomenbilder, die der multiplen Sclerose ähnlich sehen, aber entweder vollständig oder mit Residuen heilen und nicht progredient sind.

6. Fürstner (Strassburg): **Einige Erkrankungen des Nervensystems nach Trauma.**

Mit dem Namen „traumatische Neurose“ ist kein bestimmtes Krankheitsbild bezeichnet; es ist ein Uebelstand, dass in der Praxis oft unter diesem Namen auf eine genauere Diagnose verzichtet wird. Die Resultate der Therapie bei solchen Kranken, die lange nach dem Unfall in die Klinik kommen, sind unerfreuliche: bei anderen Nervenkranken handelt es sich häufig um das Ausruhen, bei diesen gerade im Gegentheil um Stärkung der Arbeitskraft und Erweckung der Arbeitslust. Nun hat sich bei ihnen die Vorstellung festgesetzt, dass eine völlige Wiederherstellung und vor Allem die volle Erwerbsfähigkeit nicht zu erreichen sei; dieser Pessimismus hemmt jeden therapeutischen Versuch. Dazu kommt, dass die einen Kranken trotz ihrer gegenheiligen Versicherung zu Hause mit erworben haben, ein Erwerb, dem der Krankenhausaufenthalt ein Ende bereitet, dass andere Kranke Sorgen über die materielle Lage ihrer Familie während dieser Zeit haben. — Es fanden sich Unfalls-Hypochondrie, -Hysterie, gemischte Krankheitsbilder, die man bei anderen Kranken nicht trifft, und die mit Unrecht den Verdacht der Simulation hervorrufen. Viele Störungen in den höheren Sinnesorganen werden als Folgen des Unfalls bezeichnet, die schon früher in Folge von Berufskrankheiten, des Alters u. s. w. bestanden haben; dieselben können häufig durch geeignete Mittel (Brillen u. s. w.) beseitigt werden. Eben-dahin gehören gewisse abdominelle Missempfindungen, die mit alten Brüchen in Verbindung gebracht und durch Bandagen u. dergl. noch gesteigert werden. Ein Theil der Kranken ist trotz mangelnden Appetits und Schlags in glänzendem Ernährungszustande. Andere treten in elendem Zustande in die Klinik ein, und es gelingt nicht, ihr Gewicht in die Höhe zu bringen; hier muss eine besonders tiefe Schädigung des Nervensystems stattgefunden haben. Die depressive Stimmung (Oppenheim) ist durchaus nicht gleichmässig andauernd und intensiv; während der Untersuchung wird sie deutlich zur Schau getragen, nachher fällt nichts mehr davon auf. Die Klagen der Kranken sind ungemein wechselnd. Bei der Nothwendigkeit, mit der Glaubwürdigkeit materiell interessirter Personen rechnen zu müssen, bei der Schwierigkeit, die subjectiven Klagen rechtfertigen, die instinctiven Uebertreibungen controlliren zu können, wird die Begutachtung sehr schwierig. Leider fehlen gewöhnlich in den Acten Angaben über Prädisposition der Kranken und den genauen Hergang des Unfalls.

Schliesslich bleibt in vielen, sonst unerklärlichen Fällen nichts übrig, als anzunehmen, dass die Willensunfähigkeit durch die Vorstellung bedingt wird, auch ohne Zuthun des Kranken werde ein Ersatz für den Unfall geschaffen, würden sie materiell sicher gestellt werden; während vor dem Unfallversicherungsgesetz jeder Arbeiter darauf bedacht war, möglichst schnell seine Arbeit wieder aufzunehmen. — Zur Erzeugung der Verstimmung, aus der die Krankheit erwächst, wirken eine Reihe von Factoren mit: Das Krankenlager unter ungünstigen Bedingungen; das Fehlen der gewohnten Muskelthätigkeit, in Folge dessen schlechter Schlaf und schlechte Ernährung; durch die Umgebung und deren übertriebene Hoffnung auf Rente wird häufig die sich regende Arbeitslust der Arbeiter unterdrückt. Andere sind sich nicht klar, was sie zu erwarten haben; Ueberschätzung der Rente einerseits, Enttäuschung andererseits bringen den Arbeiter leicht in den ausschliesslichen Ideengang der materiellen Frage hinein. Um diese Schädlichkeiten zu beseitigen, und im Interesse der Heilung sowohl, als der Begutachtung hält F. es, im Gegensatz zu Strümpell, für zweckmässig, dass die Unfallskranken nicht dem praktischen Arzte zufallen, sondern möglichst früh in die Spitäler gebracht werden. Vom Spitalsarzte müsse das Gutachten im Momente der Entlassung des Kranken aus dem Spitale abgegeben werden. Sei derselbe noch nicht völlig geheilt, so müsse in diesem Momente übertriebenen Ansprüchen energisch entgegengetreten, die Rente knapp bemessen und dem Verletzten klar gemacht werden, was er zu erwarten hat. — Zwischen den functionellen und den organischen Erkrankungen stehen Fälle, die in keine von beiden Gruppen passen: 1. Fälle von pseudo-spastischer Parese mit Tremor, entsprechend dem Bilde der Pyramidenseitenstrangserkrankung, die sich nicht psychogen erklären lassen. 2. Nach schweren Erschütterungen entstehen Veränderung der Intelligenz, Abnahme des Gedächtnisses, Verlangsamung, Anfälle der verschiedensten Art, Pupillendifferenzen, Zungentremor. Statt der erwarteten Paralyse gehen die Krankheitserscheinungen zurück. 3. Schwere Erschütterungen der Wirbelsäule oder eines Theils derselben, nach denen einzelne schwere Symptome, Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmstörungen auffallend lange fortbestehen. In all' diesen Fällen wird künftighin auf die Obduction geachtet werden müssen.

#### Discussion:

Strümpell (Erlangen): Der normale Mensch hat eine gewisse Verbrennungsgrenze für Zucker; er kann bis zu 200 grm Zucker nüchtern verbrennen. Bei schweren traumatischen Hypochondern und Hysterikern, bei denen an Simulation nicht zu denken ist, hat S. oft eine geringe Verbrennungskraft für Zucker gefunden, so dass z. B. schon nach 100 grm Glycose, nüchtern genommen, nach 1—2 Stunden  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Zucker im Urin auftrat, der nach 3—4 Stunden wieder verschwunden war.

Mendel (Berlin) war vor der Unfallgesetzgebung 10 Jahre lang Arzt des Gewerkvereins, in dem eine grosse Anzahl von Maurern, Zimmerleuten u. s. w. auf seine Thätigkeit angewiesen waren. Er hat sehr viele Unfälle erlebt, aber nicht einen einzigen Fall mit den Folgen gesehen, die man jetzt alle Tage nach den geringsten Unfällen sieht. Das Gesetz hat eine neue Art von Krankheit, nicht von Simulation, geschaffen. Alle diese Affectionen entstehen auf psychischem Wege. Wenn man über die Diagnose klar ist, soll man nicht allzu genau untersuchen, man verstärkt dadurch nur die hysterischen und hypochondrischen Anschauungen und erzeugt eine schwerere Krankheit. Die etwaige Störung der Sensibilität liefert noch nicht den Beweis für die Verminderung der Erwerbsfähigkeit. In der Poliklinik sieht man Leute, die nicht Unfallsranke sind, mit erheblichen Sensibilitätsstörungen, die ihrem Berufe nach wie vor nachgehen; diese Leute sind nicht gesund, sie haben aber mehr Willenskraft und werden während der Arbeit und durch die Arbeit gesund. Die Unfallskranken sollen nicht in die Spitäler, in denen ihre hypochondrische Stimmung leicht gesteigert werden kann. Wenn irgend möglich, müssen sie zur Arbeit angehalten und ihnen durch Zubilligung einer Rente eine gewisse Anerkennung ihrer Krankheit gewährt, und sie

dadurch zur Arbeit geneigter gemacht werden. Zu dieser Gesinnung und wissenschaftlichen Auffassung sei M. keineswegs durch eine Animosität gegen die Arbeiter verleitet worden; er könne sich darauf berufen, dass er ein Arbeiterfreund sei; von Simulation, die häufig mit Unrecht ausgesprochen werde, habe er nur in einer kleinen Anzahl von Fällen Beweise gehabt. Er möchte nur, dass durch das Gesetz nicht allzu viel Schaden angerichtet würde.

Oppenheim (Berlin): Es sei heute gesagt worden, dass Gefühlsstörungen und allgemeine Anästhesie sehr häufig vorkommen und keine Rolle spielten, keine Bedeutung hätten. Er wolle dagegen betonen, um keine falschen Anschauungen aufkommen zu lassen, dass jedes Individuum, das eine solche Gefühlsstörung zeige, recht krank, psychisch krank sei, oder dass es eines Tages, früher oder später, psychisch erkranke.

Remak (Berlin): Ein verletzter Arbeiter mit einer Hemianästhesie ist ebenso krank, wie eine hysterische Arbeiterin. Das Symptom ist pathognomonisch. Ist es vorhanden, so liegt entweder Simulation oder Krankheit vor.

Mendel (Berlin) entgegnet, er habe nicht gesagt, die Sensibilitätsstörung habe keine Bedeutung, sondern, dieselbe allein beweise nicht, dass Jemand erwerbsunfähig sei, denn es gebe eine grosse Reihe von Hysterischen, die trotz ihrer Sensibilitätsstörung erwerbsfähig sind.

Bruns (Hannover): Bei Cavallerieofficieren ist die traumatische Neurose gar nicht selten. Der Unterschied ist nur der, dass diese Kranken in den meisten Fällen über kurz oder lang wieder gesund werden.

Fürstner (Strassburg): Man darf dem Kranken nicht zu sehr nachgeben, muss alle vorhandenen Symptome würdigen und danach die Rente bemessen. Der Aufenthalt der Unfallkranken im Spital soll nur so lange dauern, bis eine sichere Grundlage für den Gesamtzustand des Kranken gewonnen ist. Dem autoritativen Zeugnis einer Klinik fügen sich viele Arbeiter eher, als dem Zeugnis des behandelnden Arztes. Hinsichtlich der Sensibilitätsstörungen theile er Mendel's Ansicht.

(Schluss folgt.)

#### IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Bezüglich meiner in Nr. 18 des Neurol. Centralbl. erschienenen Mittheilung über die Sehnervenkreuzung ist mir nachträglich die Arbeit von Singer und Münzer: „Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung. Wien 1889“ in die Hände gekommen. Diese Autoren haben nach gleicher Operation an Vögeln und Säugethieren die entsprechenden Chiasmata mit der Marchi'schen Methode untersucht und stimmen meine Ergebnisse mit denen dieser Forscher im Grossen und Ganzen überein. Neu ist in meiner Arbeit die Untersuchung der Sehnervenkreuzung beim Affen. Da sich die zur Discussion stehende Frage ja schliesslich auf die Verhältnisse beim Menschen zuspitzt, so dürfte die Untersuchung am Affen immerhin beachtenswerth sein, als erst aus diesen Ergebnissen der wohlbegründete Schluss gezogen werden kann, dass auch beim Menschen eine Semidecussatio der Sehnerven im Chiasma stattfindet.

Jacobsohn (Berlin).

#### V. Berichtigung.

Die in der Arbeit von Dr. S. Kalischer: „Ueber angeborene Muskeldefecte“ (Nr. 15 und 16) wiederholt citirte Arbeit: „Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen“. Beiträge zur Augenheilkunde. 19. Heft. 1895 hat nicht, wie dort irrtümlich angegeben ist, Kuhn, sondern Kunn (Augenarzt in Wien) zum Verfasser.

In dem Aufsätze des Herrn Dr. Fajersztajn, Nr. 19, S. 878, Zeile 17 (von unten) liess „5“ statt 6.

---

Um Einsendung von Separatabdruken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

Verlag von VINIT & COMP. in Leipzig. — Druck von MERTZGER & WITTIG in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünfzehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

1. November.

Nr. 21.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur Pathologie der multiplen Sclerose, von Prof. Dr. A. Strümpell (Erlangen). 2. Beitrag zur Lehre von der Maladie des Tics convulsifs (mimische Krampfneurose), von Oberarzt Bresler. 3. Zur Symptomatologie der Gesichtslähmung, von Dr. Toby Cohn. 4. Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma, von Dr. Nonne. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Estructura del protoplasma nervioso, del Cajal. 2. Untersuchungen über Ciliarganglion und Ciliarnerven, von Holtzmann. — Experimentelle Physiologie. 3. Der Einfluss des Nervensystems auf die Wachstumserscheinungen in den Muskeln, von Gaulle. — Pathologische Anatomie. 4. Researches upon the pathology of subdural membrane formation, by Robertson. 5. Degenerative changes in the brain cells of the non-insane, by Hutchison. Pathologie des Nervensystems. 6. Der Paramyoclonus multiplex (Friedreich), seine Stellung unter den motorischen Neurosen auf Grund der in der Literatur beschriebenen Fälle und drei weiterer Beobachtungen, von Levy. 7. Ein Fall von Paramyoclonus multiplex, von Krewer. 8. Zum Wesen der Myoclonie (Paramyoclonus multiplex), von Böttiger. 9. Neuropathologische Mittheilungen, von v. Hoesslin. 10. Sur la réaction dite paradoxale de la pupille, par Frenkel. 11. Beitrag zur Casuistik der Atrophia nervi optici, von Felchenfeld.

III. Aus den Gesellschaften. Congress französischer Irrenärzte zu Bordeaux 1895. — 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a./M. (Schluss.)

IV. Vermischtes.

V. Berichtigung.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Zur Pathologie der multiplen Sclerose.

Von Prof. Dr. A. Strümpell (Erlangen).

Während wir in Bezug auf die Aetiologie vieler anderer Nervenkrankheiten in den letzten Jahren weit klarere Anschauungen gewonnen haben als früher, ist über die Ursachen der multiplen Sclerose noch gar nichts Sicheres bekannt. Sehr bestechend wirkte die von P. MARIE aufgestellte Behauptung, dass die multiple Sclerose in den meisten Fällen sich im Anschluss an acute Infectiouskrankheiten (Typhus, Scharlach u. a.) entwickeln sollte. Hiernach wäre also in



letzter Instanz ein infectiöser Ursprung des Leidens anzunehmen. Allein, wenn ich auch zugeben will, dass es acute multiple Entzündungsformen im Centralnervensystem giebt, welche auf infectiöse Ursachen zurückzuführen sind, so kann ich doch die von MARIE behauptete Thatsache nach meinen eigenen Erfahrungen für die gewöhnliche multiple Sclerose unmöglich als richtig und allgemein gültig anerkennen. Seit vielen Jahren habe ich in jedem mir vorgekommenen Falle von multipler Sclerose ganz besonders auf diesen Punkt geachtet. Allein unter mindestens 30—40 Fällen konnte ich nur ganz ausnahmsweise einen Zusammenhang der bestehenden multiplen Sclerose mit einer vorhergehenden acuten Infectiouskrankheit nachweisen. Unter den letzten 24 Fällen, welche in der Erlanger medicinischen Klinik beobachtet wurden, konnte ein derartiger Zusammenhang sogar für keinen einzigen Fall angenommen werden!

Ich muss sonach die MARIE'sche Theorie, so plausibel sie mir selbst a priori erschien, als unbegründet zurückweisen.

Von anderer Seite her hat man toxische Einflüsse (Blei, Alkohol und dergl.) geltend gemacht (OPPENHEIM u. A.). Auch mit dieser Annahme stimmen aber meine eigenen Erfahrungen nicht überein. Wer sein Krankenmaterial grösstentheils aus den Arbeiterkreisen grosser Industriestädte bezieht, kann vielleicht zu solchen Anschauungen gelangen. Von den oben erwähnten 24 Fällen der Erlanger Klinik, welche zum grossen Theil aus der Landbevölkerung stammten, konnte nur bei einem Kranken an die Möglichkeit chronischer Intoxication (mit Blei) gedacht werden. Sonst war in den übrigen 23 Fällen von einem toxischen Einfluss nichts nachweisbar.

Von verschiedenen Seiten her ist die Vermuthung ausgesprochen, dass die multiple Sclerose eine Krankheit sei, die vom Gefässsystem ausgehe. Auf diese Weise suchte man das eigenthümliche anatomische Verhalten der Krankheit, ihr herdweises Auftreten, zu erklären. Allein auch diese Ansicht hat wenig für sich. Zunächst bleibt es ganz unklar, was für eine Art Gefässerkrankung es sein soll, welche primär ausschliesslich in den kleinsten Gefässen des Centralnervensystems auftritt. Denn in allen übrigen Körperorganen finden sich bei der multiplen Sclerose keine entsprechenden Veränderungen. An Arteriosclerose oder an Lues kann sicher nicht gedacht werden. Dafür fehlen alle Anhaltspunkte und umgekehrt sind die gerade bei diesen Erkrankungen vorkommenden Veränderungen im Nervensystem erheblich anderer Natur. Dazu kommt, dass die Gefässveränderungen in den Herden der multiplen Sclerose keineswegs mit einer Verengerung des Gefässlumens einhergehen. Um ischämische Zustände kann es sich also nicht handeln.

Unter diesen Umständen erscheint die Frage berechtigt, ob denn die multiple Sclerose überhaupt zu den exogenen Krankheiten des Nervensystems zu rechnen sei und ob sie nicht vielmehr einen rein endogenen, d. h. in einstweilen nicht näher zu bezeichnenden abnormen congenitalen Verhältnissen gelegenen Ursprung habe. Zu dieser Vermuthung kam ich zuerst durch die Beobachtung eines, an anderer Stelle genauer zu veröffentlichenden Falles, welcher die eigenthümliche Complication einer starken Hydromyelië, einer cen-

tralen Gliose und einer ausgesprochenen echten multiplen Sclerose darbot. War dies die zufällige Combination einer zweifellos endogenen Erkrankung (der Hydro-myelie und centralen Gliose) mit einer davon unabhängigen exogenen Krankheit, oder lag hier ein Fingerzeig auf die endogene Natur auch der multiplen Sclerose vor? Ich bin geneigt, letzteres anzunehmen, um so mehr, als ich schon früher einmal die Combination eines Hydromyelus mit multiplen „sclerotischen“ Herden beobachtet habe<sup>1</sup>. Nimmt man den endogenen Ursprung der multiplen Sclerose an, so lassen sich damit auch gewisse andere Punkte aus der Pathologie dieser Krankheit in gute Uebereinstimmung bringen. Ich erinnere zunächst an die allgemein bekannte Thatsache, dass die Krankheit meist (wenn auch freilich nicht immer) im jugendlichen Alter auftritt, dass sich ihre ersten Anfänge sogar manchmal bis ins Kindesalter zurückverfolgen lassen. Sodann aber weise ich hier namentlich auf die der multiplen Sclerose fast ausschliesslich zukommende Eigenthümlichkeit hin, dass der krankhafte Process, wie man aus den klinischen und den anatomischen Verhältnissen schliessen kann, die eigentlich leitenden Theile der Nervensubstanz, die Axencylinder lange Zeit verschont. Bei fast allen exogenen Nervenkrankheiten finden sich frühzeitig die Nervenzelle selbst oder die Axencylinder beeinträchtigt, nur die multiple Sclerose macht hierin eine eigenthümliche Ausnahme. Die Anordnung der Herde bei der multiplen Sclerose ist ja auch eine ganz regellose, so dass fast immer nur irgend welche kurze Theilstrecken der einzelnen Neurone theiligt sind. Daher möchte ich die Vermuthung aussprechen, dass die anatomische Veränderung bei der multiplen Sclerose ihren Ausgangspunkt in der Neuroglia nimmt, dass es sich um multiple primäre Wucherungszustände der Neuroglia handelt, also um eine multiple Gliose, deren letzte Ursache in angeborenen Momenten zu suchen ist, ähnlich wie man dies auch bei den multipeln Neuombildungen, bei den multiplen Fibromen, Lipomen u. dergl. annehmen muss. Geht der Process von der Glia aus ohne primäre Betheiligung der Neurone, so versteht man leichter, dass zunächst nur die Markscheiden leiden und dass die Axencylinder lange erhalten bleiben. Einen wirklichen Beweis für diese Auffassung vermag ich freilich nicht zu liefern; es handelt sich dabei zunächst nur um eine Vermuthung, welche ich weiterer Erwägung anheimgeben möchte. Dabei ist dann aber noch zu betonen, dass man auch bei dieser Auffassung etwaigen exogenen Schädlichkeiten, welche für einen Theil der Fälle wirklich nachgewiesen sein mögen, keineswegs alle Wirksamkeit und Bedeutung abzusprechen braucht. Wissen wir doch von zweifellos endogenen Krankheiten (wie z. B. von der hereditären Ataxie, wahrscheinlich auch von der centralen Gliose), dass der Ausbruch der Störung nicht selten durch eine vorhergehende exogene Schädlichkeit (acute Krankheit, Trauma u. dergl.) veranlasst wird. Freilich ist es im einzelnen Falle oft genug schwer zu entscheiden, ob man es mit einem wirklich ursächlichen Verhältniss oder einem rein zufälligen Zusammentreffen zu thun hat.

<sup>1</sup> Archiv f. Psychiatrie. Bd. X. Heft 3.

Auf die Symptomatologie der multiplen Sclerose will ich hier nicht näher eingehen. Nur zwei hierauf bezügliche Punkte möchte ich kurz erwähnen. Der erste betrifft die Art der Bewegungsstörung bei der multiplen Sclerose. Dieselbe wird seit CHARCOT fast allgemein als „Intentionszittern“ bezeichnet. Nun ist es zweifellos richtig, dass echte oscillatorische Zitterbewegungen und Schüttelkrämpfe bei der multiplen Sclerose vorkommen, aber in sehr vielen — nach meinen eigenen Erfahrungen möchte ich sagen, in den meisten — Fällen von multipler Sclerose unterscheidet sich klinisch-symptomatologisch die Bewegungsstörung in den oberen und in den unteren Extremitäten absolut nicht von dem, was man allgemein als Ataxie bezeichnet. Prüft man die Motilität der Arme durch die bekannten Zielbewegungen, die Motilität der Beine durch den „Knie-Hackenversuch“, so finde ich in den meisten Fällen von multipler Sclerose genau dieselbe Form der Bewegungsstörung, wie bei Tabes, bei FRIEDREICH'scher Krankheit, bei der atactischen Form der Polyneuritis u. s. w. Ob die Ataxie bei allen diesen Krankheiten stets auf die gleiche Weise zu Stande kommt, will ich nicht entscheiden. Nur das Resultat ist dasselbe. Diese Thatsache ist nicht gleichgültig für die Theorie der Ataxie überhaupt. Untersucht man nur Tabesranke, so wird man selten eine bestehende stärkere Ataxie ohne irgend welche gleichzeitige Sensibilitätsstörungen finden. Bei der multiplen Sclerose findet man die stärkste Ataxie oft ohne jede Spur von Sensibilitätsstörung.

Letztere ist also sicher keine *conditio sine qua non* für das Zustandekommen der Ataxie. Ueberhaupt hat es der Lehre von der Ataxie geschadet, dass man dabei meist nur die Ataxie der Tabiker im Auge gehabt und die häufigen sonstigen Ataxien fast ganz unberücksichtigt gelassen hat.

Zweitens möchte ich noch einen anderen Punkt kurz erwähnen, der zwar kaum besondere Wichtigkeit hat, mir aber doch seit mehreren Jahren aufgefallen ist. Ich meine den Umstand, dass bei Kranken mit multipler Sclerose so häufig (freilich nicht constant) die Bauchdeckenreflexe fehlen. Von 24 Kranken mit multipler Sclerose konnten in 67% keine Bauchdeckenreflexe nachgewiesen werden. Bei 185 nervengesunden Personen, bei denen das Verhalten der Bauchreflexe auf meiner Klinik geprüft worden ist, fehlten diese Reflexe nur bei 25, d. h. also bei 13,5%. Sonach scheint es mir immerhin der Mühe werth zu sein, diesem Umstand einige Aufmerksamkeit zu schenken.

## 2. Beitrag zur Lehre von der Maladie des Tics convulsifs (mimische Krampfneurose).

[Aus der Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt zu Freiburg i./Schl.]

Von Oberarzt **Bresler**.

### Krankengeschichte.

Aus dem Aufnahmeattest entnehme ich Folgendes:

Erbliche Belastung wird in Abrede gestellt. Patient, 24 Jahre alt, ist das älteste von 6 Kindern. Er hat rechtzeitig gehen und sprechen gelernt; die Zahnperiode verlief normal. Das Leiden begann im 9. Lebensjahre mit Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten, die allmählich schlimmer wurden. Ab und zu traten epileptische Anfälle ein, die nach ein paar Jahren wieder schwanden. Ursache soll Erschrecken vor einem Hunde sein. — Körperlich: kaum mittelgross, schlank, aber kräftig. — Geistig scheint er ganz intelligent zu sein. „Ich halte eine Anstaltspflege für erforderlich, weil er von seinen Eltern und auch Geschwistern fort muss und für sich selbst nicht sorgen kann. Jedenfalls haben ihn als krankes Kind die Eltern früher zu nachsichtig behandelt und gründlich verzogen. Jetzt hat er vor seinen Eltern nicht den geringsten Respect, ja seine Mutter tractirt er mit den grössten Schimpfwörtern. Die Eltern hinwiederum sind gegen ihn nunmehr auch in offenbar gereizter Stimmung — er isst ihnen zu viel und verdient nichts, sodass es ständig Zank giebt, wodurch natürlich seine durch die Krankheit mitbedingte nervöse Reizbarkeit immer mehr gesteigert wird. Für seine Geschwister, die sämtlich jünger sind als er, ist er in der Beziehung von verderblichem Einfluss, als er sich vor ihnen trotz Gegenwart der Eltern in den schamlosesten Ausdrücken über Themata aus der Geschlechtssphäre ergeht, die zotigsten Lieder singt und ganz gemeine Reimereien selbst fertigt. Seiner Schwester soll er ganz offen den Vollzug des Coitus angeboten haben. Thätliche Angriffe auf seine Umgebung hat er öfters unternommen und oft angedroht, doch behauptet er dazu immer Grund gehabt zu haben; als Grund betrachtet er allerdings nicht nur von ihm gehörtes, sondern auch nur vermuthetes abfälliges Reden über ihn. Hallucinationen oder Illusionen oder etwaige Zwangsvorstellungen sind aber nicht vorhanden; für geisteskrank kann ich ihn demnach nicht halten. Auch halte ich ihn bis jetzt nicht für gemeingefährlich. Er ist ein in moralischer Beziehung auf sehr niedriger Stufe stehender Mensch, der zu wenig Selbstbeherrschung übt und zu frei die thierischen Instincte walten lässt, wobei es dahin gestellt sein mag, was hiervon durch nervöse Schwäche, Neurasthenie, die sich in irgend einer Form häufig bei Chorea (?) zeigt, bedingt wird und was auf das Conto vernachlässigter Erziehung zu setzen ist.“ — Der Vater schreibt noch in einem Briefe an die Anstalt über ihn: Er ist ein lügenhafter und schlauer, arbeitsscheuer Mensch. Meine Frau wurde mehrmals von ihm angefallen und mit Todschlag bedroht, desgleichen Mitbewohner des Hauses und andere Personen auf öffentlicher Strasse, sodass ich mehrere Male die Polizei in Anspruch nehmen musste. Er hat mir auch in seinem Jähzorn Fenster, Schränke und andere Sachen zerschlagen, auch Schaufenster auf öffentlichen Strassen. Auch hat er Lebensmittel verdorben durch Zusatz anderer Substanzen, wie Milch durch Essig und verschiedene andere Dinge. Seinen Geschwistern hat er Schürzen, Bettdecken, Hemden und andere Sachen vollständig zerschnitten und unbrauchbar gemacht. Dieses alles spottet jeder Beschreibung und würde diese auch zu weit führen.

30./I. 1895. Der Kranke schien geordnet und ruhig, liess geringe ticartige Zuckungen des Gesichts und der Schulter erkennen und schaltete beim Sprechen zeitweise gicksende Laute ein, bot aber sonst kaum etwas Auffallendes. Er wurde deshalb in einer gewöhnlichen Abtheilung verpflegt. Heute hatte er einen harmlosen Zusammenstoss mit einem anderen Kranken und zerschlug aus Zorn darüber 6 Fensterscheiben. Hinterher sagte er, er habe vorher den Pfleger gewarnt, dass ihn nicht andere Kranke reizten oder anführten, er liesse sich das nicht gefallen. Auch für die Zukunft stellte er ähnliches in Aussicht, liess sich nicht zu besserem bereden. Von jetzt ab Bettbehandlung.

28./II. Hat heute, weil ihm ein anderer Kranker angeblich zu nahe getreten war, das Bett verlassen und 6 Scheiben zerschlagen. Deshalb Morgens isolirt; Abends wieder in den Krankensaal. Zureden ohne Einfluss, er sagt, man solle ihn vor Belästigungen schützen. In der Erregung wird sein Sprechen durch zahlreiche gicksende und krähende Laute unterbrochen, auch der Tic wird viel stärker.

1./III. Auch heute noch den Tag über isolirt, dann wieder Bettbehandlung.

25./IV. Hat sich bisher im Bette ganz ruhig verhalten, stellte aber immer in Aussicht, dass er bei der ersten Beleidigung wieder Fenster zerschlagen würde. Heute sollte er aufstehen und zerschlug alsbald 6 Scheiben.

28./IV. Seit dem 25./IV. isolirt, hat gestern Strohsack, Decken und Hemd zerrissen, verlangt seine Entlassung.

29./IV. Gestern wieder alles zerrissen.

30./IV. Die Wände des Isolierzimmers mit Kot besudelt. Garnicht zu beeinflussen.

2./V. Durch Hyoscingaben, täglich 1 mg, etwas ruhiger, wieder Bettbehandlung mit Pfleger als Wache vor dem Bett.

6./V. Sobald der Pfleger seinen Posten verliess, hat Pat. 7 Scheiben zerschlagen. Isolirt; sein Hemd zerrissen.

7./V. Von 5 Uhr Nachmittags wieder in den Krankensaal.

10./V. In einem unbewachten Augenblick wieder 8 Scheiben zerschlagen. Darauf isolirt, im Einzelzimmer sein Hemd zerrissen, droht alles mit Kot vollzuschmierem.

16./V. Status praesens.

Wie geht es Ihnen? — Nun schlecht, der Kopf thut mir noch weh von der Misshandlung, das war ja, als wenn sich auf der Landstrasse die Räuber auf einen werfen (mehrere Pfleger hatten helfen müssen, ihm eine Darmeingiessung zu geben). Und gekratzt haben sie mich (zeigt eine kleine Schramme) und ein paar schlugen mir auf dem Kopf herum.

Wie alt sind Sie? — 25 Jahre, 24 bin ich gewesen.

Wann ist Ihr Geburtstag? — Am 13. November bin ich geboren.

In welchem Jahre? — 1870.

Welches Datum ist heute? — Der 16. Mai glaub ich.

Wann sind Sie hergekommen? — Im Januar, den 22., glaub ich.

Wo waren Sie vorher? — In Gl. bei den Eltern und zuletzt im Siechenhause; die letzte Zeit, kurz vor Weihnachten.

Warum ins Siechenhaus? — Ich weiss selber nicht, mit einem Mal kamen zwei Polizisten und holten mich fort. Es war kurz vor Weihnachten, da bin ich dort gelieben, bis ich hierher kam.

Warum war das aber? — Die Eltern werden es wohl veranlasst haben.

Weshalb denn? — Ich weiss nicht.

Ist denn nichts zu Hause vorgefallen? — Etwas kommt ja in jeder Familie vor. Ich bin mir keiner Schuld bewusst. (Spricht noch etwas darüber, dass man ihn gereizt habe, dann habe es natürlich Streit gegeben.)

Waren Sie damals krank? — Gerade so munter wie jetzt. Wegen eines Leidens muss ich wohl hingekommen sein, weil ich nicht arbeiten konnte, solche Leute gehören ja ins Siechenhaus. Es ist ja gar kein Versuch gemacht worden in der letzten Zeit, verschiedene Arbeiten hätte ich schon noch machen können so wie ein anderer, aber die Leute nehmen doch keinen solchen, sie stossen sich an dem Leiden.

Sie sollen doch nach dem ärztlichen Gutachten zu Hause recht störend gewesen sein? — Ich hab's nicht schlimmer gemacht, als sie's verdient haben. Wenn ich gereizt werde, dann ist's doch selbstverständlich. Die Sachen erwähnt man garnicht, die kommen ja in jeder Familie vor.

Sie sollen Ihrer Schwester unsittliche Anträge gemacht haben? — (Lacht.) Das ist nicht vorgekommen. Da muss ich widerlich lachen. Ich hab' ja manchmal Jemand geschlagen, wenn sie mich wegen dem Leiden lächerlich machten.

Was bezeichnen Sie als Ihr Leiden? — Nun, das Zucken.

Wie lange leiden Sie daran? — Seit dem 9. Jahr, eigentlich früher schon, aber da war es nicht der Rede werth.

Wodurch ist es gekommen? — Das ist von selbst gekommen. Es ist in der ganzen Familie, ich habe einen Onkel gehabt (Vaters Bruder), der hatte es sehr stark, der ist schon gestorben, bei mir ist es halt noch stärker. Der Vater hat auch Spuren an sich, der zuckt so mit dem Kopf. (Der Vater bestreitet brieflich die Richtigkeit dieser Angabe, cfr. die Acten.)

Von den Geschwistern? — Nein, da hat es Niemand. Es sind noch 5 jüngere da, die sind alle gesund, ich bin der älteste.

Sie haben auch Krämpfe gehabt? — Das war früher.

Wann? — Zwischen 9 und 11 Jahren. Die sind von selbst weggeblieben.

Haben Sie in der Schule gut gelernt? O ja. (Rechnet auffallend schnell und sicher  $9 \times 9$ ,  $7 \times 16$ ,  $5 \times 35$ ,  $360 + 417$  u. s. w.) Es geht sonst noch besser.

Wie lange regiert unser Kaiser? — Das weiss ich nicht (behauptet, auch nicht zu wissen, wer vorher Kaiser war, nennt den jetzigen „Friedrich Wilhelm“ und sagt dann): Jetzt ist's mit mir ganz zu Ende, jetzt bin ich schon zu sehr angestrengt. Jetzt müssen Sie mich zur Ruhe lassen.

Der Kranke ist mittelgross, schlank gebaut, mager, aber ziemlich kräftig, von blassem Aussehen. Der Schädel ist recht lang, im hinteren Theil breiter als im vorderen, das recht ausgedehnte Stirnbein hebt sich nach hinten deutlich ab. Die Stirn ist ziemlich hoch und breit. Die Nase ist etwas gebogen. Das Gesicht ist etwas unsymmetrisch, die ganze rechte Hälfte ist grösser, namentlich ist auch der rechte Oberkiefer grösser als der linke und der Zahnrand unsymmetrisch. Der Oberkieferand ragt etwas vor, die Oberlippe deckt die Zähne nicht ganz, Der obere Alveolarrand ist namentlich links etwas verbogen. Die Zähne sind grösstentheils defect. Die Ohrmuscheln sind ohne Läppchen, stehen etwas ab. Das rechte Ohr ist grösser als das linke. Die Zunge wird gerade und sicher herausgestreckt. Die Pupillen bieten nichts abnormes. Der rechte Facialis ist etwas schwächer, das Pfeifen gelingt mangelhaft. Keine Drüsenanschwellungen. Brust- und Bauchorgane und Genitalien normal, Penis klein. Patellarreflexe gesteigert. Die Sprache erfolgt etwas unsicher und stossend, namentlich im Affect schieben sich glucksende Laute, „guh, guh“ und ähnliches ein, dann zuckt er auch mit den Armen, besonders mit dem rechten, und mit dem Kopf. Beim Wagchen u. dergl. ficht er lebhaft mit beiden Armen umher. Diese Laute und Bewegungen kann er nicht unterdrücken. Schlaf und Appetit u. s. w. sind normal.

16./V. Seit dem 11. d. Mts bekommt er täglich 1—2 Mal 0,01 Morphium subcutan, neben Bettruhe und steter Bewachung.

30./V. Das Morphium ist seit einigen Tagen als erfolglos ausgesetzt. Pat. will zur Entschädigung für die „Beleidigungen“ noch 10 Fenster zerschlagen. Als heute der bewachende Pfleger einen Augenblick durch einen anderen Kranken in

Anspruch genommen war, zerschlug Pat. mit einem Schemel 4 Scheiben, diese sollen aber von den 10 „schuldigen“ nicht abgerechnet werden, weil er heute durch den Pfleger Kühn geschlagen worden sei (als Pat. in sein Bett zurückgeführt wurde).

Um ihn abzulenken, führte ich ihn Vormittags durch die Gärten und Felder, zeigte ihm eine der freien Abtheilungen, schilderte ihm die Vorzüge u. s. w., aber, ohne Erfolg. Auf diesem Spaziergange kam überraschend zu Tage, dass er glaubt die Ausschreitungen der anderen Kranken gegen ihn würden von den „Nonnen“ oder „Diaconissen“ veranlasst, diese oder sonst für sie die Regierung müssten auch die Kosten der Scheiben bezahlen. Ferner deutete er an, dass in der Anstalt „viel Comödie“ sei, ohne sich näher zu erklären. (Mit Diaconissen ist er nur vor Jahren in Kraschnitz in Berührung gekommen, dort will er aber nichts besonderes erlebt haben.) Er wünscht dringend seine Entlassung herbei, um Schaufenster zu zerschlagen.

24./VI. In letzterer Zeit wieder sehr unruhig, drängt, entlassen zu werden und zerreisst fast täglich ein Hemd oder das Bettzeug. Er redete wieder von den „Nonnen“, die immer nur ihr Bestes wollten, vor ihm liessen sie sich aber nicht sehen. — Er warf heute sein Mittagessen an die Wand. — Morphium (0,02 ein Mal subcutan).<sup>1</sup>

26./VI. Täglich eine Arsenikpille wegen Akne auf Rücken und Gesicht.

12./VII. Ist allmählich etwas ruhiger geworden, nachdem er je nach Bedarf Hyoscin bekommen. Hat in den letzten Tagen wieder Gehversuche gemacht. Die zuckenden Bewegungen der Arme erinnern etwas an Chorea (?). Bekommt 3 Mal täglich eine Arsenikpille. Steht etwas auf.

15./VIII. Pat. ist allmählich ruhiger geworden. Aeussert keine Wahnideen mehr.

31./VIII. Wurde in letzterer Zeit mit aufs Feld bei der Visite genommen. Ging gern mit und stimmt der Absicht zu, ihn draussen zu beschäftigen.

3./IX. Im unruhigen Garten wird er wieder erregter.

7./IX. Arbeit probeweise mit (Kartoffelaufnehmen).

30./IX. Arbeit gefiel ihm schon am 2. Tage nicht mehr.

30./X. Im Allgemeinen ruhig. Ab und zu, aber viel seltener als früher, zerreisst er etwas. Auf seine früheren Wahnideen gebracht, giebt er keine Auskunft. Er scheint nicht zu glauben, dass er früher dergleichen erzählt.

30./XI. War im ganzen Monat recht ruhig, obwohl es im Saal recht laut und erregt zuging. Ab und zu legt er sogar Hand mit an, um aufzuräumen.

10./XII. Heute, ohne äussere Veranlassung, zerschlug er plötzlich eine Fensterscheibe. Musste vom 1. April 1894 bis 1. April 1895 zwei Mal isolirt werden.

29./I. 1896. Mehrmals in diesen Tagen wieder Fenster zerschlagen und Hemden zerrissen, weil es wieder in der Abtheilung recht unruhig war. Auf Befragen giebt er nur an: „Die Andern thun's ja auch“.

30./III. Im Allgemeinen hat sich der Zustand erheblich gebessert. Hat lange nichts mehr zerschlagen. Steht regelmässig auf, schilt nicht, ist nicht verwirrt, aber sehr verschlossen. Die oben beschriebenen glucksenden Laute und das ticartige Zucken habe ich nicht mehr gesehen. Der Oberpfleger nimmt ihn regelmässig bei seinen Gängen in der Anstalt mit, damit er ins Freie kommt.

14./VI. Die Besserung hält an. Lässt sich durch das Toben anderer Pfleglinge um sich herum nicht beeinflussen. Ich hoffe ihn demnächst auf dem Felde mit beschäftigen zu können. — Bekam eine zeitlang Arsenikgranula, der Acne auf dem Rücken wegen.

Seitdem hat sich der Pat. völlig ruhig verhalten, namentlich keine Fensterscheiben eingeschlagen und nichts zerrissen. Zu irgend welcher Beschäftigung scheint hm doch noch die nöthige Ruhe zu fehlen; doch dass er darnach nicht verlangt,

<sup>1</sup> Für Hallucinationen ergaben sich keine Anhaltspunkte!

kann bei einem Menschen, der solange unter dem Einfluss eines solchen Leidens gestanden und das Arbeiten noch nicht einmal gelernt hat, nicht Wunder nehmen. Dagegen will er sich gern mit Lectüre beschäftigen. Zuckungen des Gesichts sieht man nur höchst selten während der Unterhaltung über sein Gesicht gleiten. Der Gesichtsausdruck ist freundlich, etwas genirt. Er lässt sich mit seiner Umgebung oft in längere Gespräche geordneten Inhalts ein. Er verlangt beständig seine Entlassung und fürchtet nicht, dass das Leiden in den häuslichen Verhältnissen wiederkehrt, ein Bedenken, das vom ärztlichen Standpunkt seinem Wunsche noch entgegengesetzt werden muss.

Wer die präcise Darstellung der Maladie des tics convulsifs in OPPENHEIM'S Lehrbuch kennt, wird an der Identität unseres Krankheitsbildes mit jener Neurose keinen Augenblick zweifeln.

Die ticartigen Zuckungen des Gesichts und der Schulter, welche sich im Affect unter Hinzutritt der gicksenden Laute steigern, stehen im Vordergrund und bieten den bekannten Hauptzug des Bildes. Mit den Zuckungen der Gesichtsmuskeln beginnt auch in unserem Falle das Leiden; es ist dies bei dem innigen Zusammenhang der Mimik mit dem seelischen Zustande von ausserordentlicher Wichtigkeit für die Psyche, besonders die unentwickelte, und besonders dann, wenn, wie meist und wie auch in unserem Falle, eine Gemüthsbewegung die Ursache des Leidens gewesen ist. Aber auch die übrigen Zuckungen (die „systematisirten Bewegungen“) stehen mit dem Mienenspiel in engem Connex; vom Gesunden ausgeführt, helfen sie den mimischen Ausdruck unterstützen (das Hin- und Herbewegen oder -werfen des Kopfes, das Heben der Schulter, das Hin- und Herfucheln mit dem rechten Arm beim Sprechen u. s. w.). Die Bewegungen machen, wie der genannte Autor sagt, den Eindruck, als ob der Pat. zielbewusst, auf Grund eines Affects oder auch in gewohnheitsmässiger Weise eine bestimmte Bewegung ausführe; wir gehen noch weiter und sagen: die Bewegungen haben den ausgesprochenen Charakter der Abwehrbewegungen und kennzeichnen das Leiden als eine „Abwehrneurose“. Den Entstehungsmechanismus derselben stellen wir uns so vor: Die gegenüber der ersten ursächlichen Gemüthsbewegung, z. B. dem Schreck zur Abwehr des ihn bedingenden Moments gemachte Bewegung geschah eben in Folge des Affects unter einer so hochgradig starken Innervation der motorischen Centren, dass die dabei im Ueberschuss aufgespeicherte Nervenenergie bei jeder späteren, andersartigen und nur sehr geringen psychischen Bewegung ein Miterregen derselben so zu sagen in einem Spannungszustand befindlichen Centren zur Folge hatte und der Bewegungsmechanismus, in dem Maasse als er dabei in Unabhängigkeit vom Einfluss des Willens gerieth, allmählich in einen Automatismus sich verwandelte, der Anfangs vielleicht nur in Begleitung eines beliebigen Affects, später aber auch von diesem losgelöst selbstständig sein Spiel weitertreibt.

Wir nähern uns mit dieser Anschauungsweise sehr der Theorie BREUER'S und FREUD'S über das Wesen der Hysterie, mit der auch in der That die Maladie des Tics manches Verwandte haben soll.

Ohne Zwang lassen sich unter diesem Gesichtspunkt auch die „gicksenden Laute“ betrachten. Sie bilden eine durch die pathologische Entstehungsweise



bedingte und implantirte Caricatur der lautlichen Ausdrucksweise, das heisst des Interjectionsschreis, wie die obigen Zuckungen eine solche der Mimik.

Während nun die Coprolalie nur eine Erweiterung dieser vocalen Tics in obigem Sinne — die obscönen Schimpfworte sind danach auch nur Aeusserungen der Abwehr — darstellen, bereitet die Erklärung der Echolalie, sofern wir sie unter unsern Gesichtspunkt bringen wollen, Schwierigkeiten, deren Erörterung zu weit hinaus ins Reich der Hypothese führen würde. Echolalie kommt übrigens bei Maladie des Tics auch seltener vor. — Als Coprolalie dürfte in unserem Falle das in der Vorgeschichte angegebene Tractiren der Mutter mit Schimpfwörtern u. s. w. zu gelten haben.

Die Analyse des psychischen Zustandes erheischt ein besonderes Interesse. Als „Zwangshandlungen“, wie sie als viertes Hauptsymptom bei Maladie des Tics auftreten (OPPENHEIM), müssen wir die stereotypen Attaquen des Fensterschlagens, die zuweilen mangels Gelegenheit zu letzterem durch Zerreißen von Kleidungsstücken ersetzt werden, ausprechen, wengleich sie den gewöhnlichen unschuldigen Zwangshandlungen der an Maladie des Tics Leidenden wenig ähneln. Wie jene Zuckungen immer vorhanden sind und im Affect sich nur steigern, so bedarf es bei diesen Zwangshandlungen des Pat. auch nicht immer eines Affects, um zum Ausbruch zu gelangen, der Zwang lastet hier auf ihm so zu sagen nur potentiell und sobald das äussere Hinderniss weggeschafft oder der Gegenstand des zwangsmässigen Strebens freiliegt, tritt er für die Umgebung plötzlich, wie ein Blitz aus heiterem Himmel, in Wirkung (cfr. die Krankengeschichte unterm 10./XII. 1895). Ich selbst war einmal Zeuge einer solchen Scene: Ich wurde in der Abtheilung, in der sich Pat. befand, von einem tob-süchtigen Epileptiker angefallen. Zum Ueberfluss eilte mir auch der speciell zur Beaufsichtigung des Pat. bestimmte Pfleger zu Hülfe; im selben Moment klirrten 4 Fensterscheiben. Pat. war, sobald der Pfleger den Rücken gewendet, wie ein Aar, mit einem Stuhl auf das Fenster losgeschossen und hatte kunstgerecht mit je einem Stuhlbeine eine Scheibe durchstossen. Dass beim Pat. die Zwangshandlungen in solcher Form auftreten, dazu hat sicher die Erziehung und die verkehrte Behandlung von Seiten der Umgebung in seiner Heimath das meiste beigetragen. Darauf weist vielleicht der Umstand, dass der Kranke selbst diese Handlungen nicht mit seinem Leiden rechtfertigt, d. h. als Ausfluss des Zwanges hinstellt, sondern als einen Act der Rache, die aber kein Ende zu nehmen scheint, sondern stets neuen Stoff findet. (Das Zerreißen der Kleidungsstücke ist wohl nur als Aequivalent für das Zerschlagen von Fensterscheiben aufzufassen.) Vielleicht hätte sich unter anderen Verhältnissen nur die Zwangshandlung, die Fenster zu zählen (OPPENHEIM), herausgebildet, die bei Leuten mit Maladie des Tics vorkommt!

Die in der Krankengeschichte als Wahnideen bezeichneten Aeusserungen (dass die Nonnen die „Ausschreitungen“ der anderen Kranken gegen ihn veranlassen, dass „viel Comödie“ in der Anstalt sei) sind nur irrthümlich als solche betrachtet worden. Nicht einmal als Abortivwahnvorstellungen möchte ich sie ausprechen, sondern nur als schwachsinnige Urtheile, wie sie bei solchen Kranken

im Affect oft zum Vorschein kommen. Sie sind aber bezeichnend für den Einfluss einer solchen Neurose auf die geistige Artung der davon Befallenen. OPPENHEIM bezeichnet den Geisteszustand solcher Kranken als normal, „wenn wir davon absehen, dass eine gewisse Verstimmung, Menschenscheu, Misstrauen sich in Folge der Krankheit ausbildet“. Bei unserem Kranken haben sich die der Krankheit eigenen Zwangshandlungen unter dem Einfluss der schlechten Erziehung und sachwidrigen Behandlung zu so gemeingefährlichen Handlungen ausgebildet, ja die ganze moralische Entwicklung ein solches Gepräge erhalten, das bei dem Pat. entschieden der § 51 des R.-Str.-G. in Anwendung kommt.

Der Aussteller des Aufnahmeattests hat denn auch geirrt, wenn er die Frage, ob Pat. schon mit dem Strafgesetz in Conflict gerathen, zwar mit „Nein“ beantwortet, aber hinzufügt, vorkommenden Falls würde er nur mildernde Umstände beantragen. Die Isolirung in der Anstaltszelle, die nur zeitweilig zum Schutze der Fensterscheiben vorgenommen werden musste, zeigte denn auch, wie wenig oder wie ungünstigen Einfluss ein derartiges, den äusseren Anschein der Strafe tragendes Verfahren ausübte. Auf den in der Vorgeschichte enthaltenen Satz: „Hallucinationen aber oder Illusionen oder etwaige Zwangsvorstellungen sind nicht vorhanden, für geisteskrank kann ich ihn demnach nicht halten. Auch halte ich ihn bis jetzt nicht für gemeingefährlich“, legen wir kein Gewicht, da die Nothwendigkeit der Einführung des psychiatrischen Studiums als Examensgegenstand zu allgemein anerkannt ist.

Ueber Prognose und Therapie ist nichts Besonderes hinzuzufügen.

Ob die in der Vorgeschichte erwähnten Anfälle, die im Beginne des Leidens auftraten, wirklich epileptischer Natur waren oder nicht etwa hysterischer, lässt sich nicht eruiren. Jedenfalls aber beweist das gemeinschaftliche Zusammenkommen derselben mit *Maladies des Tics* aufs Neue die innige Verwandtschaft aller Neurosen.

Noch einige Worte über die Terminologie: Nach OPPENHEIM's Lehrbuch trägt das Leiden verschiedene Namen: *Maladie des Tics convulsifs*, *Tic general*, *Erinnerungskrämpfe* (FRIEDREICH), *Maladie des Tics impulsifs* (JOLLY); FREUD hat die französische Bezeichnung mit *Ticerkrankung* übersetzt. Nach unserer obigen Ausführung ist bei diesem Leiden in erster Linie das mimische Gebiet im weiteren Sinne von den krampfartigen Zuckungen befallen und es wäre daher praktisch, es nach dieser functionellen Beziehung, die ja einen anatomischen Hintergrund hat, als mimische Krampfneurose zu bezeichnen, oder kürzer als mimischen Krampf. Diese Beziehung, durch welche das Leiden an eine bestimmte Kategorie von Muskeln (nicht an solche überhaupt wie bei *Chorea* und *Myoclonie* oder an einzelne Muskeln wie bei dem einfachen *Tic convulsif*) und dadurch auch an ihre Besonderheiten geknüpft, speciell auch ihr Zusammenhang mit der Psyche stets gegenwärtig gehalten wird (*Mimik* als Ausdruck eines Seelenzustandes), ist bisher von den Autoren nicht betont worden und dennoch lässt sich dadurch das Krankheitsbild besser absondern als durch eine Unterscheidung mittelst der Form der Zuckungen, die ja zwar auch bei der mimischen Neurose ihr bestimmtes Gepräge haben (siehe

OPPENHEIM) aber gleichwohl zwischen den einzelnen Motilitätsneurosen zu viele Uebergänge lassen. CHABCOT allerdings hat, wie ich aus einem Artikel ROUILLARD's in der Gaz. des Hôpitaux 1896, Nr. 49 ersehe, die *Maladie des Tics* für eine „*véritable maladie psychique*“ gehalten und Féré bringt in seiner *Pathologie des émotions* ein Paradigma für diese Krankheit, das unserem Falle ausserordentlich ähnelt.

### 3. Zur Symptomatologie der Gesichtslähmung.<sup>1</sup>

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

Von Dr. Toby Cohn, Assistenzarzt an der Poliklinik.

Frl. Gertrud R., 19 Jahre alt, in der Poliklinik des Herrn Prof. MENDEL in Behandlung, ist hereditär nicht belastet (die Eltern und 3 Geschwister sind gesund, ein Bruder starb am „Herzschlag“). Sie ist ohne Kunsthülfe normal geboren und war gesund bis zu ihrem 3. Lebensjahr. Da trat plötzlich, angeblich im Anschluss an eine Erkältung (Sitzen auf kaltem Stein) eine Lähmung der linken Gesichtseite ein, gleichzeitig damit Fieber und Krämpfe, besonders der linken Körperhälfte. Das Leiden wurde vom Arzte als Gehirnentzündung bezeichnet und dauerte mehrere Wochen. Näheres darüber ist nicht zu eruiren. Die Krämpfe sind seit damals nie wiedergekehrt, aber die Gesichtslähmung ist geblieben. Es wurde auch bald danach von den Angehörigen bemerkt, dass das Hörvermögen auf dem linken Ohre erloschen war. — Die Pat. ist seitdem vielfach ärztlich behandelt worden, an der Gesichtslähmung soll sich aber nichts geändert haben; „vielleicht in den letzten Wochen ein wenig“, sagt die Mutter; auch die halbseitige Taubheit blieb bestehen.

Der objective Befund ist während der mehr als 2 jährigen Beobachtungszeit völlig unverändert geblieben. Es bietet sich weder von Seiten der inneren Organe noch von Seiten des Nervensystems irgend eine andere Abnormität als 1. linksseitige Taubheit, 2. linksseitige Gesichtslähmung.

Der Ohrbefund, den Herr Privatdocent Dr. B. BAGINSKY mir mitzuthellen die Güte hatte, ist der folgende:

Rechts Flüstern (8) normal.

Links taub (hört mit dem andern Ohr).

C von der Stirn nach rechts, verklingt in 6 Secunden.

Links c. p. Luft selbst bei starkem Anschläge nicht gehört, fis<sup>4</sup> mässig herabgesetzt (hört augenscheinlich mit dem andern).

Rechts normal für tiefe und hohe Töne.

Nach Catheterisation links unverändert.

Leichte Atrophien und Einziehungen beider Trommelfelle.

<sup>1</sup> Nach einem Vortrage in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, am 9. März 1896.

Herr Dr. BAGINSKY stellt nach diesem Befunde die Diagnose auf „basale Erkrankung links, wahrscheinlich Hämatom“.

Was die Gesichtslähmung betrifft, so imponirt dieselbe, wenn man die Patientin in der Ruhe betrachtet oder die üblichen einfachen mimischen Bewegungen ausführen lässt, zunächst als eine complete totale. Bei näherer Betrachtung jedoch sieht man, dass keineswegs alle Bewegungen in gleicher Weise gestört sind. Während nämlich Stirnrunzeln, Heben der Oberlippe und Lachen völlig, Mundspitzen fast völlig unausführbar sind und der Augenschluss nur (durch Erschlaffen des Augenlid-Hebers) in höchst unvollkommener Weise herbeigeführt wird, gelingt Augenbrauen-Runzeln, Depression und Verziehung der Unterlippe und Kinnheben recht gut, in geringerem Maasse auch das Rümpfen der Nase. — Die Bewegungen des Gaumensegels und der Zunge sind normal, ebenso das Geschmacksvermögen, die Sensibilität u. s. w. — Contracturen, fibrilläre Zuckungen oder Mitbewegungen sind nicht nachzuweisen, dagegen eine geringe Abmagerung in der linken Gesichtshälfte.

Dem functionellen Verhalten entspricht der Befund der elektrischen Untersuchung:

	rechts		links	
	faradisch	galvanisch	faradisch	galvanisch
Facialistamm	110 mm	MA 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , rasch, Ka > An	95 mm	MA 5—6, rasch, Ka > An Zuckung nur im Corrug. superc., im Dilatator nar. und Kinnmuskeln
oberer Ast	125 mm	MA 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , rasch, Ka > An	125 mm	MA 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , rasch, Ka > An Zuckung nur im Corrug. superc.
mittlerer Ast	118 mm	MA 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , rasch, Ka > An	108 mm	MA 3, rasch, Ka > An nur Dilatator nar. und zygomatici
unterer Ast	118 mm	MA 1 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> , rasch, Ka > An	115 mm	MA 1 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> , Ka > An, rasch vollständig
M. corrug. superc.	118 mm	MA 2 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> , rasch, Ka > An	118 mm	MA 2 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> , rasch, Ka > An
M. frontalis	118 mm	MA 1 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> , rasch, Ka > An	0	0
M. orbicul. oculi	120 mm	MA 1 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> , rasch, Ka > An	0	0
Nasenmuskeln	110 mm	MA 1 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> , rasch, Ka > An	110 mm	MA 3, rasch, Ka > An nur Dilatator nar.
Mm. zygomatici	115 mm	MA 2, rasch, Ka > An	105 mm	MA 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , rasch, Ka > An
M. orbici oris oberer Theil	120 mm	MA 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , rasch, Ka > An	100 mm	MA 5, etw. träge, Ka > An
M. orbici oris unterer Theil	120 mm	MA 1 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> , rasch, Ka > An	118 mm	MA 1 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> , „ „ Ka > An
M. levator menti	110 mm	MA 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , rasch, Ka > An	110 mm	MA 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , rasch, Ka > An
Mm. depress. lab. inf. u. anguli oris	110 mm	MA 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , rasch, Ka > An	110 mm	MA 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , rasch, Ka > An
M. platysma myo- oides	105 mm	MA 2, rasch, Ka > An	105 mm	MA 2, rasch, Ka > An

E.-Q. = 5 qcm.

Gänzlich unerregbar für beide Stromesarten sind also sowohl bei directer wie bei indirecter Reizung: der *M. frontalis*, *M. orbicularis oculi* und die Nasenmuskeln ausser dem *Depressor nasi*. Der *Orbicularis oris*, der *Dilatator narium* und die *zygomatici* können indirect, freilich bei stärkeren Strömen als rechts, faradisch und galvanisch vom Stamme, bezw. den Aesten aus erregt werden und zeigen bei directer Reizung theils für beide Stromesarten, theils für den galvanischen Strom allein, herabgesetzte Erregbarkeit, während die übrigen Muskeln, besonders die Kinnmuskulatur und der *Corrugator supercilli* sich bei directer und indirecter (Ast-)Reizung völlig quantitativ normal verhalten. Bei Stammreizung können selbst mit den stärksten faradischen und galvanischen Strömen keine anderen Muskeln als *Corrugator*, *Dilatator narium* und die Kinnmuskeln zur *Contraction* gebracht werden. — Dabei ist die Zuckung überall rasch, Umkehr des Zuckungsgesetzes besteht nirgends. Nur im *Orbicularis oris* ist die *Contraction* zwar nicht ausgesprochen „wurmformig“, aber doch zweifellos träger als rechts. Das *Platysma myoides*, das, wie besonders REMAK<sup>1</sup> gezeigt hat, in vielen Fällen mit den Kinnmuskeln gleichzeitig befallen, bezw. verschont wird, zeigt sowohl functionell als elektrisch normales Verhalten.

Eine Localdiagnose in diesem Falle zu stellen, dürfte nicht allzu grosse Schwierigkeiten bieten. Da man bei dem völligen Untergange einzelner Muskeln und dem elektrischen Befunde der erhaltenen ein Betroffensein der centralen *Facialisbahn* ausschliessen wird, und da andererseits das Erhaltensein des Geschmacks die Erkrankung centralwärts vom *Ganglion geniculi* verweist, so bleibt nur die Strecke zwischen diesem und dem Kern als Ort des Leidens in Betracht zu ziehen. Und hier weist dann die Gehörstörung den Weg zu genauerer Localisation. An eine Kernläsion wird man bei dem gänzlich isolirten Befallen sein zweier Nervengebiete ohne irgendwelche Symptome von Seiten der Nachbargebilde nicht denken dürfen; und wenn man also nicht gerade annehmen will, dass die Gehörstörung schon vor der Gesichtslähmung unbemerkt bestanden hat und eine Krankheit für sich bildet, was der Anamnese nach nicht wohl anzunehmen ist, oder dass sehr ausgedehnte Knochenzerstörungen vorliegen, wogegen der Ohrenbefund spricht, so wird man den Krankheitsprocess unbedingt ins Labyrinth oder an die Schädelbasis in die Nähe des *Porus acusticus internus* verlegen müssen. Wenn man will, könnte man vielleicht noch gegen eine Betheiligung des Labyrinths auf die Abwesenheit subjectiver und objectiver Zeichen von Gleichgewichtsstörung hinweisen; doch soll darauf kein Gewicht gelegt werden.

Das Fehlen einer Gaumensegelparese ist bei hochsitzenden peripherischen *Facialislähmungen* so oft beobachtet worden,<sup>2</sup> dass es gegen die Localdiagnose nicht angeführt werden kann. Welcher Art der Krankheitsvorgang war, lässt sich

<sup>1</sup> Neurol. Centralbl. 1894. S. 248.

<sup>2</sup> TODD, Clin. lect. 1886. S. 67. — MOOS u. STEINBRÜGGE, Zeitschr. f. Ohrenh. X. S. 97. — HOFFMANN, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1894. Bd. V. S. 95. — PIR-SMITH, Guy's Hosp. Reports. 1894. S. 223. — BREGMANN, Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 6. S. 242. — Weitere Literatur s. bei RÉTHI, Motilitäts-Neurosen des weichen Gaumens. 1893. Wien.

natürlich nicht sicher sagen; vielleicht — das lassen die Krämpfe der Anamnese vermuthen — war es eine Blutung aus der A. auditiva interna, vielleicht ein meningitischer Process.

Wenn ich mir erlaube, diesen Fall zu demonstrieren, so geschieht das aus folgenden Gründen: Es dürfte zunächst das plötzliche gleichzeitige Einsetzen der halbseitigen Gesichtslähmung und der „Nerventaubheit“ von Interesse sein. Soviel mir bekannt geworden — und Herr Dr. BAGINSKY bestätigte mir das — ist ein derartiger Fall ganz plötzlich und nicht traumatisch entstandener halbseitiger Nerventaubheit mit Facialislähmung in der Literatur nicht beschrieben.<sup>1</sup>

Weiterhin aber ist es besonders das ungleichmässige Betroffensein der Facialismuskeln, auf das ich aufmerksam zu machen mir gestatten möchte. Aus der Anamnese ergibt sich, dass eine Aenderung im Verhalten der Gesichtsbewegungen weder von den Angehörigen noch von der Patientin während der Dauer der Erkrankung wahrgenommen worden ist, und es darf wohl vorausgesetzt werden, dass z. B. die Möglichkeit, das Kinn zu bewegen, wenn sie früher nicht vorhanden war, bei ihrer Wiederkehr aufgefallen wäre; während der letzten mehr als 2 Jahre, in denen ich selbst die Patientin beobachtet habe, ist eine Aenderung sicher nicht eingetreten, und es erscheint daher die Annahme gerechtfertigt, dass die Lähmung so incomplet, wie sie jetzt ist, von Anfang an bestanden hat.

Dass bei Stammläsionen des peripheren Facialis Muskeln des Gesichts vollkommen verschont bleiben können, hat an sich nichts Auffallendes, wenn man berücksichtigt, dass in anderen Nervengebieten derartiges Auswählen von Muskeln durch Läsionen, die den Nervenstamm treffen, recht oft beobachtet wird, so z. B. das Freibleiben des Supinator longus bei gewissen Radialislähmungen, des Tibialis anticus und gelegentlich der Mm. peronei bei Paralyse im Peroneusgebiet.<sup>2</sup> Dieses Erhaltenbleiben einzelner Muskeln tritt dann ein, wenn Stammläsionen eine gewisse Intensität bezw. Extensität nicht überschreiten, und ein Theil der Fasern von der Läsion nicht betroffen wird, also ein Theil der peripheren Neurone intact, der Zusammenhang einzelner Muskeln mit den zugehörigen Nervenzellen gewahrt bleibt. — Speciell für die Facialisstammerkran­kungen findet sich jedoch die Thatsache, dass völliges Freibleiben einzelner Muskeln vorkommt, bis in die neueste Zeit nicht genügend urgirt. Und wenn sich auch stellenweise Hindeutungen in der Literatur finden<sup>3</sup> über

<sup>1</sup> Facialis- und Acusticuslähmungen nach Traumen sind oft beobachtet worden (s. Moos u. STEINBRÜGGE, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. X u. a.). — Einen Fall von doppelseitiger Paralyse beider Nerven in Folge Syphilis beschrieb SAMUEL SEXTON. III. Quart. of Med. and Surg. 1882. Jan. Hierher gehören auch zwei von PYE-SMITH (Guy's Hosp. Reports. 1894) beobachtete Fälle, denen er einige ähnliche aus der Literatur anfügt: es waren immer doppelseitige Erkrankungen, bei denen Lues sicher oder wenigstens wahrscheinlich war.

<sup>2</sup> BERNHARDT, Erkrankungen der peripherischen Nerven. S. 414.

<sup>3</sup> URBANTSCHITSCH, bei SCHWARTZE, Handbuch der Ohrenkrankh. Bd. I. S. 467. — BERNHARDT, Centralbl. f. Nervenhe. 1886. Nr. 19. — Ders., Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 1300: es handelt sich dort um 2 Fälle von Facialisstammläsion, wobei die orbiculofrontalen Aeste weniger betroffen sind als die übrigen. U. a.

geringeres Betroffensein eines oder mehrerer Muskeln, so sagt doch z. B. GOWERS in seinem Lehrbuche geradezu, dass bei Freibleiben des Orbicularis oris „immer eine Erkrankung des Facialiskerns“ anzunehmen sei.

Vor einiger Zeit hat dann LUDWIG MANN,<sup>1</sup> gestützt auf zwei selbstbeobachtete und vier von mir in Herrn Prof. MENDEL's Poliklinik untersuchte Fälle nachgewiesen, dass bei ausgesprochenen Stammerkrankungen des Facialis gewisse Muskeln, nämlich der Orbicularis oculi und der Orbicularis oris, verschont bleiben können. BERNHARDT, der in seinem neuesten Handbuche<sup>2</sup> diese Untersuchungen erwähnt, fügt hinzu, dass er die Thatsache auch selbst beobachtet hat.<sup>3</sup> MANN erklärt sich das gellgentliche Freibleiben der Orbiculares so, dass nicht alle Facialisfasern Schädlichkeiten gegenüber in gleicher Weise reagiren und dass die zu den Orbiculares gehenden, die überdies nach MENDEL's experimentellen Untersuchungen und den weiteren Arbeiten von TOOTH und TURNER, JACKSON, BRUCE u. A. wahrscheinlich aus anderen Kernen, nämlich denen des Oculomotorius bezw. Hypoglossus, stammen, vielleicht widerstandsfähiger gegen Schädlichkeiten sein mögen als die anderen Fasern.

Mein heutiger Fall würde sich von den MANN'schen und meinen damaligen nur dadurch unterscheiden, dass hier sicherlich auch Muskeln verschont geblieben sind, deren Fasern nach unseren heutigen Kenntnissen zweifellos dem Facialis- und keinem anderen Kerngebiete zugehören.<sup>4</sup> Ja, die Orbiculares waren nicht einmal die am besten erhaltenen, sondern es waren namentlich die Kinnmuskeln, das Platysma und der Corrugator supercilli, die völlig frei waren, demnächst erst — als relativ frei — der Orbicularis oris und der Dilator narium.

Aber auch für das Freibleiben dieser Muskeln bei Stammläsionen fehlt es nicht an Analogien. ROSENTHAL<sup>5</sup> hat einen Fall beschrieben, wo bei einer Facialisparalyse im Gefolge eines Mittelohrcatarrhs die Bewegungen der Ober- und Unterlippe und die Muskeln des Nasenflügels elektrisch erregbar geblieben und activ Nasenrumpfen ausführbar war.<sup>6</sup> Weiterhin ist es aber besonders eine

<sup>1</sup> Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 53.

<sup>2</sup> l. c. S. 195.

<sup>3</sup> Das Verschontbleiben dieser Muskeln ist anscheinend recht oft zu finden; ich habe es vor wenigen Monaten bei einem Falle von Facialislähmung nach einem Gichtanfälle in der Poliklinik in sehr typischer Weise gesehen und einigen Collegen demonstrirt. — In einer zur Zeit meines Vortrages noch nicht gedruckten Arbeit hat KOBRUM (Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 6) einen Fall von peripherischer Facialisstammlähmung beschrieben, bei dem der Orbicularis oris und gewisse Kinnmuskeln relativ intact und sowohl direct für beide Stromesarten, als auch von der anderen, gesunden Seite aus indirect erregbar waren. Er erklärt sich in seinem und ähnlichen Fällen das Phänomen durch Anastomosen mit der gesunden Seite. — Solche Fälle scheinen recht selten zu sein.

<sup>4</sup> Ich hatte übrigens schon in einem der von MANN angeführten Fälle bemerkt, dass ausser den Orbiculares auch noch ein anderer Muskel, der Levator lab. sup. intact geblieben war, der, soviel bekannt ist, seine Quelle im Facialiskern hat.

<sup>5</sup> Wiener med. Presse. 1868. S. 597.

<sup>6</sup> ROSENTHAL hält übrigens, was sicherlich des Beweises bedarf, dieses Verhalten der Muskeln für charakteristisch für eine im inneren Ohr localisirte Läsion des Nerven.

Gruppe von Fällen, deren Vergleich mit meinem heutigen Fall sich, wie mir scheint, geradezu aufdrängt, ein Punkt, der übrigens von MANN bereits im Anschluss an seine Untersuchung erörtert worden ist: das sind gewisse Fälle von angeborenen oder intra partum entstandenen Facialislähmungen und -Atrophien, wie sie namentlich von SCHULTZE,<sup>1</sup> BERNHARDT,<sup>2</sup> REMAK,<sup>3</sup> MOEBIUS<sup>4</sup> u. A. veröffentlicht worden sind. In diesen Fällen zeigte sich nämlich grösstentheils Verschontbleiben einiger Muskeln und zwar meistens der Kinnmuskeln, gelegentlich auch des Platysma myoides und des Orbicularis oris. In den Fällen von SCHAPRINGER,<sup>5</sup> CHISOLM, HARLAN und REMAK waren die Kinnmuskeln, bei REMAK auch das Platysma freigeblieben, in SCHULTZE's Fall war es nur der Orbicularis oris, in BERNHARDT's Beobachtung die Kinnmuskeln und der Orbicularis oris. Man hat zwar in diesen Fällen gewöhnlich an Kernläsionen gedacht, und soweit neben dem Facialis auch andere Hirnnerven getroffen waren, wie z. B. besonders die Augenmuskelnerven, wird man ohne Zweifel die Annahme einer Kernerkrankung aufrecht erhalten können; bei denen jedoch, die eine reine Facialis- bzw. Facialis- und Acusticusbetheiligung zeigen, ist in letzter Zeit vielfach der Zweifel an der nucleären Natur rege geworden, und nach den Befunden von MANN und KORTUM wird man dort die Möglichkeit einer Stammläsion mindestens in Betracht ziehen müssen.

Meiner heutigen Beobachtung würde vielleicht insofern eine besondere Beweiskraft zukommen, als die Analogie in der Auswahl der freigebliebenen Muskeln eine frappirende ist. Es könnte freilich, wie BERNHARDT mit Recht hervorhebt, gegen Stammerkrankungen in diesen angeborenen Fällen das Fehlen von Contracturen und fibrillären Zuckungen angeführt werden. Dass aber gelegentlich selbst bei 16 jähriger Dauer bei Facialisstammläsionen jede Contractur u. s. w. vermisst wird, zeigt unter anderen ebenfalls der heutige Fall.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. MENDEL, sage ich für Ueberlassung des Falles meinen herzlichsten Dank.

---

[Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf.]

#### 4. Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma

Von Dr. Nonne.

(Schluss.)

Heinr. W., 21 Jahre alt, Rekrut. Eine nennenswerthe neuropathische Belastung ist nicht zu eruiren. Pat. war früher stets gesund, irgend welche nervösen Erscheinungen hat er früher nicht gehabt; keine Syphilis, kein Potus, kein Abusus tabacci. — Im Sommer 1890 erlitt er einen Unfall, indem er — er war Schlächter-

<sup>1</sup> FR. SCHULTZE, Neurol. Central. 1892. Nr. 14.

<sup>2</sup> BERNHARDT, Neurol. Centralbl. 1890. Nr. 14 und 1894. Nr. 1.

<sup>3</sup> E. REMAK, Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 7.

<sup>4</sup> MÖBIUS, Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 6 u. 7 und 1892. Nr. 2—4.

<sup>5</sup> SCHAPRINGER, New Yorker med. Monatschr. 1889. Decbr.; citirt nach BERNHARDT; ebenso die folgenden.



lehrling — mit „einem halben Schwein“ die Treppe, die in den Eiskeller führte, hinunterfiel; einige Wochen nachher empfand er noch Rückenschmerzen, arbeitete aber weiter; er war dann gesund bis November 1893; im October 1893 wurde er als Rekrut bei einem Infanterieregiment eingestellt; der Dienst wurde ihm schwer und er litt, wie er mir später im „Vereinshospital“ mittheilte, an Heimweh.

Im November 1893 fiel er bei einer Felddienstübung, als seine Colonne im „Marsch-Marsch“ einen Graben überspringen sollte, in den mit Wasser gefüllten Graben und schlug auf den Grabenrand mit dem Rumpf auf; er erschrak heftig, einestheils über den Fall ins Wasser, anderentheils aus Furcht vor der Strafe. Pat. verspürt von diesem Moment an eine Schwäche in den Beinen, so dass er nach Hause geführt werden musste; zu der Schwäche in den Beinen gesellte sich ein Tremor in denselben; Pat. wurde in dem Garnison-lazareth beobachtet und — ohne Erfolg — behandelt; die motorischen Störungen nahmen zu; Pat. wurde mannigfach untersucht und begutachtet; die Gutachten lauteten theils auf organische Affection des Rückenmarks — „spastische Spinalparalyse“ —, theils auf „Hysterie“, theils auf „Simulation“. — Die vegetativen Functionen blieben intact, die Sphincterenfunction blieb ungestört, nennenswerthe spontane Schmerzen und Parästhesien traten nicht auf.

Ich sah Pat. zuerst am 15. November 1894.

Er war kräftig gebaut, gut genährt; innere Organe normal; abgesehen von einer gewissen Aengstlichkeit und Schüchternheit bestand keine psychische Anomalie.

Beim Freistehen werden die unteren Extremitäten und der ganze Rumpf von einem intensiven „Schütteltremor“ befallen, so dass Pat. Mühe hat, sich vor dem Umfallen zu bewahren; die sämtlichen Muskeln der Ober- und Unterschenkel sind straff angespannt und zeichnen sich scharf ab, wie an einem anatomischen Präparat; sie fühlen sich in ihrem Contracturzustand hart an; das Gehen wird ebenfalls durch diesen hochgradigen Tremor stark beeinträchtigt, Pat. zerrt die Füße über den Boden, es macht ihm grosse Mühe, die Fusssohlen, die „am Boden kleben“, zu lösen und zum Schritt abzuwickeln. Einen eigentlich „spastischen“ Charakter trägt diese Gangart aber nicht. Den passiven Bewegungen wird ein ziemlich erheblicher Widerstand entgegengesetzt, resultirend aus den Muskelcontracturen. Es ergiebt sich durch Nachfragen, dass diese hochgradigen Motilitätsstörungen durch jede psychische Erregung, wie eine solche selbstredend auch durch eine Untersuchung vor einem Forum von Aerzten dargestellt wird, erheblich gesteigert werden und, wenn Pat. sich allein überlassen ist, zeitweilig nur gering sind.

Im Uebrigen bestehen keine Sensibilitätsstörungen, die Sehnenreflexe sind lebhaft; beiderseits besteht leichter Patellarcloonus, während typischer Achillesclonus nicht zu produciren ist.

Die oberen Extremitäten zeigten bei intendirten Bewegungen dieselbe Art des Tremors, wenngleich nur andeutungsweise.

Pat. wurde auf meinen Wunsch für mehrere Tage ins „Vereinshospital“ verlegt; die dortige Beobachtung ergab dieselben Resultate. Es fand sich, dass irgend welche einschlägige Sensibilitätsstörung nicht bestand, dass das Gesichtsfeld, die sensorischen Functionen normal waren, der Rachenreflex auslösbar war, keine Hodenempfindlichkeit bestand, dass die Wirbelsäule ganz intact war und die elektrische Reaction der — nicht atrophischen — Muskeln normal war.

Die Pupillen waren nach jeder Richtung hin normal. Constant bestand während seines Hospitalaufenthalts eine — mit Herzklopfen verbundene — Tachycardie; keine Arteriosclerose. Die Diuresis war normal.

Sämtliche Gehirnnerven verhielten sich normal, die Psyche war intact, der Schädel nicht empfindlich auf Beklopfen.

Bei diesem Patienten bestand ausschliesslich eine Störung der motorischen Functionen, welche sich in pseudospastischen Symptomen manifestirte; eine organische Degeneration im Centralnervensystem dürfte man nach dem ganzen Ensemble nicht annehmen.

August Kl., 44 Jahre, Arbeiter. Keine hereditäre Belastung nach irgend einer Richtung nachweisbar; keine Syphilis, kein Potatorium; früher im Wesentlichen gesund. Ende Juni 1891 erkrankte Pat. an „Influenza“, er wurde im Eppendorfer Krankenhaus behandelt und schliesslich dort „wegen leichter Schwäche in den unteren Extremitäten“ massirt und elektrisirt. Pat. fing nach seiner Entlassung wieder an in einer hiesigen Schiffswerft zu arbeiten. Ende September 1891 erlitt er einen Unfall: er trug mit Anderen zusammen eine Eisenstange, stolperte, fiel auf die Kniee, und die Eisenstange fiel ihm auf die Hüfte und den Rücken; er musste nach Hause gefahren werden. Der behandelnde Arzt fand keine Knochen- oder Gelenkverletzung; es stellte sich bei dem Pat. eine Schwäche mit Zittern in den unteren Extremitäten ein. Von der Berufsgenossenschaft wurde Pat. abgewiesen, weil an der Realität seiner Beschwerden gezweifelt wurde. 1892 war er einige Wochen behufs Behandlung abermals im Eppendorfer Krankenhaus; keine Besserung; seither ist er nicht mehr behandelt worden; er hat sich einen kleinen Cigarrenladen zugelegt; Rente bekommt er nicht.

Ich sah Pat. zuerst am 26. Februar 1896.

Er sieht leidend aus, ist nur mässig genährt. Innere Organe normal. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Er steht mit ganz leicht gebeugten Knieen, dabei sind die Muskeln des Oberschenkels, die Beuger sowohl wie die Quadricepsgruppe, angespannt; sie treten deutlich hervor, fühlen sich hart an, die beiden Beine befinden sich in einem leichten Tremor; beim Gehen überstreckt Pat. die Kniee, der Fuss wird nicht frei abgewickelt, sondern wird mühsam über den Boden geführt, aber schleift nicht am Boden und wird nicht circumducirt. Soll er schneller gehen, einen Stuhl schnell ersteigen u. s. w., so bekommt er ein subjectives Gefühl von Schwäche in den Knieen und droht, in die Kniee zu sinken; bei jeder stärkeren Anstrengung (schnell Kehrtmachen, schneller Gehen u. s. w.) theilt sich der Tremor der unteren Extremitäten auch dem Rumpfe mit, der in ein mehr oder weniger starkes Wackeln geräth. Liegt Pat. auf einem Bett oder Sopha und soll active Bewegungen mit den Beinen ausführen, so hat er das Gefühl, als ob die Bewegungen „klamm“ sind, d. h. er muss einen muskulären Widerstand, der sich den beabsichtigten Bewegungen entgegensetzt, überwinden. Bei ruhiger Lage sind die Muskeln nicht angespannt, auch sind die passiven Bewegungen und Streckungen ohne nennenswerthen Widerstand ausführbar.

Alle vegetativen Functionen sind normal.

Potenz erhalten.

An den oberen Extremitäten besteht keine Anomalie.

Andere objective Symptome fehlten, speciell liessen sich keine Störungen der Sensibilität oder der sensorischen Functionen nach irgend einer Richtung hin nachweisen, Gesichtsfeld verhielt sich normal; Pupillenreaction, Function der Sphincteren war normal; die Sehnen- und Hautreflexe waren normal.

An der Muskulatur bestand ausser der erwähnten Functionsanomalie sonst nichts Krankhaftes. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten war durchaus normal.

Niemals wurde irgend eine psychische Anomalie bemerkt.

Also bei einem bis dahin gesunden Manne trat nach einem Trauma eine Neigung zu Contracturzuständen und Tremor in der Muskulatur der unteren

Extremitäten auf, ohne dass sich weitere Symptome hinzugesellten. Diese Symptome bestehen jetzt schon 5 Jahre hindurch in unveränderter Intensität.

Louis G. aus Jever, 24 Jahre, Arbeiter. Keine neuropathische Belastung nachweisbar. Pat. war früher im Wesentlichen gesund; keine Syphilis, kein Potatorium, keine sonstige chronische Giftwirkung nachweisbar.

Im October 1893 fiel Pat. von einer Leiter ca. 4 m hoch herab auf den Rücken und das Gesäss. Im Anschluss daran — Pat. hatte keine Erscheinungen von Hirnerschütterung — entwickelten sich Kreuz- und Rückenschmerzen; er konnte noch einige Wochen arbeiten, dann verhinderten ihn jedoch die genannten Schmerzen und eine Schwäche im rechten Bein an der Arbeit. Im Januar 1894 liess er sich ins Hospital aufnehmen, wo er ohne Erfolg behandelt wurde. — Im October 1894 — also 1 Jahr nach dem Unfall — traten Krampfanfälle auf, d. h. ohne Bewusstseinsverlust stellten sich Zuckungen mit schmerzhaften Muskelcontracturen in den unteren Extremitäten ein, wenn Pat. schneller gehen, eine Treppe steigen, sich schnell umdrehen, bücken u. s. w. wollte; später localisirte sich dieser „Krampf“ auf das rechte Bein allein; dazu gesellte sich eine leichte motorische Schwäche in der rechten oberen Extremität. Seit Januar 1895 entwickelte sich eine „Heiserkeit“, für die eine äussere Veranlassung nicht nachzuweisen war. Da jene „Anfälle“ als corticale Epilepsie aufgefasst wurden, wurde Pat. behufs Operation in's „Marienkrankenhaus“ zu Hamburg (Dr. KÜMMEL) geschickt.

Ich sah Pat. am 10. Juni 1895.

Ziemlich gut genährter, etwas anämischer junger Mensch mit normalen inneren Organen. Urin ohne Zucker und ohne Eiweiss.

Die rechte untere Extremität ist (von Geburt an) 3 cm kürzer als die linke; der Umfang der Muskulatur ist am Oberschenkel 3,5 cm, am Unterschenkel 2,5 cm geringer als auf der linken Seite.

Pat. spricht wie ein hysterisch-aphonischer; die laryngoskopische Untersuchung zeigt eine — hysterische — Stimmbandlähmung.

Die genaue Untersuchung der Sensibilität zeigt eine hochgradige Herabsetzung für alle Qualitäten am Fuss inclusiv Zehen, Unterschenkel und unterem Drittel des Oberschenkels der rechten Seite; die Sensibilitätsstörung zeigt die Form der „Amputationsgrenze“; dieselbe Form der Gefühlsstörung zeigt sich an Fingern, Hand und distaler Hälfte des rechten Unterarms.

Der Patellarreflex ist rechts lebhafter als links; kein Patellar- und Achillesclonus.

Pat. hört rechts weniger scharf als links (bei normalem otoskopischen Befunde) Sehen beiderseits gleich, normal. Für die grobe Prüfung — ohne Perimeter — keine Gesichtsfeldeinengung.

Die rechte Nasenschleimhaut ist gänzlich anästhetisch, Riechen beiderseits minimal; Schmecken auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge beiderseits stark herabgesetzt.

Während der Pharynxreflex links normal auszulösen ist, fehlt er rechts von der Medianlinie vollkommen.

Keine oculopupillären Symptome.

Während die linke untere und obere Extremität mit normaler Kraft und in normaler Form bewegt werden, tritt bei jeder beabsichtigten Bewegung mit der rechten unteren Extremität ein starker Schütteltremor derselben in ihrer ganzen Länge ein. Der Schütteltremor ist zeitweilig so stark, dass auch der Rumpf des Pat. dadurch erschüttert wird; es treten dabei die Contouren der Muskeln an Ober- und Unterschenkel, besonders der Quadriceps- und Wadengruppe, reliefartig hervor. Die Muskeln fühlen sich bretthart an. Pat. muss die Extremität mit beiden Händen stützen, damit dieser Schütteltremor sich allmählich

beruhigt; es tritt erst vollständige Ruhe ein, nachdem sich der Beobachter vom Bett abgewandt hat. Die Aufforderung zu irgend einer Bewegung im rechten Knie genügt schon, den Tremor von Neuem hervorzurufen. Ein qualitativ ganz gleicher, nur nicht ebenso starker Tremor entsteht bei dem Versuch des Untersuchers, das rechte Bein im Knie oder im Hüftgelenk oder den Fuss im Fussgelenk passiv zu bewegen. Wegen dieses reflectorisch auftretenden Tremors vermag Pat. nicht zu stehen und zu gehen, wenigstens nicht, wenn er sich dazu aufgefordert oder dabei beobachtet sieht. Setzt man den Versuch fort, so werden die übermässigen Muskelcontractionen — Contracturen — schmerzhaft, Pat. bekommt Schweissausbruch und wird erschöpft.

Ein gleicher, nur viel geringerer Tremor entsteht in der rechten oberen Extremität, wenn Pat. auf Geheiss die Finger zum Knöpfen u. s. w. gebrauchen soll, wenn er ein Messer, eine Gabel u. s. w. benutzen soll; auch am Unter- und Oberarm constatirt man dabei das Vorspringen der harten Muskelbäuche.

Ein Hypnoseversuch misslang.

Während einer 8tägigen Beobachtung erhob ich stets denselben Befund.

Wir sehen also bei einem 24jährigen, früher gesunden, erblich nicht belasteten Manne nach einem localen Trauma sich entwickeln: Schmerzen an der Stelle der Einwirkung des Traumas, Sensibilitätsstörungen und Stimmbandlähmung, wie sie als charakteristisch für Hysterie gelten und einen groben Schütteltremor der einen unteren Extremitäte, der bei intendirten Bewegungen sich einstellt, mit Contracturen diverser Muskelgruppen einhergeht, ohne pathologische Steigerung der Sehnenreflexe.

Der weiteren Beobachtung entzog sich Pat., indem er aus dem Hospital abging. Auf eine vor Kurzem eingezogene Erkundigung war der dem Pat. behandelnde Arzt, Herr Dr. MINNSEN aus Jever, so freundlich, zu antworten:

... „Als G. von Hamburg zurückkehrte, zeigten sich zunächst täglich zunehmende schwere Krämpfe, sowie schreckliches Zittern der Beine, sobald er diese heben oder senken wollte. Vom November bis Januar (1896) verminderten sich diese Erscheinungen; vom Januar bis März hatte er nur noch täglich 2 Anfälle; im Mai stand er auf und ging zuerst mit Krücken, dann mit einem Stocke. Das Gehen wurde dann täglich besser, die Krämpfe stellten sich fast gar nicht mehr ein und sind jetzt seit Monaten ganz ausgeblieben, so dass G. beabsichtigt, jetzt als Lehrling in einem hiesigen Geschäft einzutreten. — Der Mann sieht jetzt ganz frisch und viel kräftiger aus und glaubt, für immer von seinem Leiden befreit zu sein. ...“

In diesem Falle dürfte die Diagnose „Hysterie“ wohl sicher sein. Uns interessirt im vorliegenden Falle nur die Art der Störung der motorischen Functionen der Extremitäten.

An der Hand von 9 Fällen — 2 von FÜRSTNER, 7 von mir — lässt sich jetzt ein Krankheitsbild aufstellen:

Die Ursache der Erkrankung stellt eine Verletzung dar, die fast immer den Rumpf, vorwiegend den Rücken, und zwar entweder diesen allein oder mit anderen Körpertheilen gemeinsam betrifft. Schwere Allgemeinerscheinungen können vorhanden sein und können fehlen unmittelbar nach der Verletzung; in manchen Fällen klagt der Kranke dann zunächst über Schmerzen im Rücken, im Kreuz in der Brust; diese Schmerzen sind meistens sehr hart-

näckig und verlassen in vielen Fällen den Kranken überhaupt nicht wieder so lange die Nervenkrankheit besteht.

Bei keinem der einschlägigen Kranken lag eine nennenswerthe hereditäre Belastung vor, keiner unserer Kranken war früher syphilitisch gewesen, keiner in bemerkenswerther Weise dem Potus ergeben. Auch einen „Agent provocateur“ — wie chronische Bleivergiftung, eine acute Infectionskrankheit u. s. w. — sahen wir in keinem unserer Fälle; alle waren vorher im Wesentlichen stets gesund gewesen. Es handelte sich nur um männliche Individuen vom Jünglings- bis zum mittleren Mannesalter<sup>1</sup>.

Entweder sehr bald — gleich oder wenige Tage hernach — oder einige Wochen, auch einige Monate nach der Verletzung entwickelt sich der „motorische Symptomencomplex“: die Kranken bekommen ein subjectives Gefühl von Schwäche und leichter Ermüdbarkeit in den unteren Extremitäten bei längerem Gebrauch derselben, bei stärkerer einzelner Anstrengung derselben tritt ein Zittern in ihnen ein; dieses nimmt langsam an Intensität zu und tritt allmählich immer leichter in die Erscheinung; in hochgradigeren Fällen genügt ein gewöhnlicher motorischer Willensimpuls, um diesen Tremor hervorzubringen.

Es handelt sich nicht um den Tremor einzelner Muskeln, auch nicht um den einzelner Gliedabschnitte, sondern um den einer, bezw. der beiden ganzen Extremitäten; die Extremität geräth in einen „Schütteltremor“, wie ich es schon im April dieses Jahres genannt habe; in ganz hochgradigen Fällen „schüttelt“ dabei der ganze Körper mit, das Schütteln kann so hochgradig werden, dass der Kranke nicht allein stehen, geschweige denn gehen kann. Es kommen alle quantitativen Uebergänge dieses Tremors vor. Dabei zeigen die Muskeln der betreffenden Extremitäten eine hochgradige Neigung in Contractur zu gerathen: die gesammte Muskulatur springt reliefartig vor, fühlt sich bretthart an und verursacht nicht selten durch ihren „krampfigen“ Zustand ähnliche Schmerzen, wie sie von „Wadenkrampf“ her allgemein bekannt sind. Auch hier kommen alle möglichen Uebergänge vor.

Durch diese verschiedenen Momente unterscheidet sich dieser Tremor von den anderen bekannten Tremorarten, dem eigentlichen Intensionstremor der multiplen Sclerose, dem toxischen, dem hysterischen, dem senilen, dem BASEDOW-Tremor, dem Tremor der Paralysis agitans u. s. w.

Während in leichteren Fällen die Muskulatur in der Ruhe des Kranken schlaff ist und kein Tremor besteht, verharren in schwereren Fällen die Muskeln in einem leichteren — oder auch stärkeren — Contracturzustand mit leichtem Tremor, sobald sich der Kranke beobachtet weiss: eine erhebliche Verstärkung der Symptome „Spasmus und Tremor“ in den schweren Fällen, ein Auftreten derselben überhaupt erst in den leichten Fällen sieht man bei der Intention irgend einer befohlenen Bewegung.

<sup>1</sup> Den 8. Fall von FÜRSTNER möchte ich nicht ohne Weiteres mit einbeziehen, da er sich, so weit die Kürze der Mittheilung einen Schluss gestattet, von unseren Fällen offenbar etwas unterscheidet.

Eigentliche Muskelparesen bestehen in diesen Fällen nicht, hingegen besteht ein deutliches Missverhältniss zwischen der nicht atrophischen Muskulatur mit ihrem oft sogar recht guten Volum und der geringen Muskelkraft: die muskuläre Energie ist herabgesetzt, es besteht im Allgemeinen paretische Schwäche der Muskel-Innervationsfähigkeit.

Der Gang des Kranken zeigt keinen der von den bekannten organischen Rückenmarks- oder Gehirnkrankheiten oder peripherisch-neuritischen Affectionen her geläufigen Charaktere; er wird bedingt durch die Art und Weise, wie die Kranken einerseits die unwillkürlichen Muskelcontracturen, die an Beuge- und Streckseite der Extremitäten sich einstellen, andererseits den Tremor, der die Extremität, und unter Umständen den Rumpf ebenfalls, schüttelt, zu überwinden wissen.

Die Sensibilität leidet in ihren verschiedenen Qualitäten bei dieser Krankheit als solcher nicht; in mehreren Fällen — 2 von FÜRSTNER, 3 von mir — fehlte jegliche Sensibilitätsstörung, in anderen Fällen waren Störungen der Sensibilität vorhanden, wie wir sie bei der Spinalirritation als Hyperästhesie kennen, in anderen eine schwerere Beeinträchtigung des Haut- und Muskelgefühls, wie wir sie bei schweren allgemeinen Neurosen einerseits und, wenn in ihrer Begrenzung charakteristisch, wenn mit Gesichtsfeldeinengung, mit Störung der sensorischen Functionen verbunden, bei der schweren Hysterie — „Grande hystérie“ von CHARCOT — andererseits kennen und alljährlich öfter sehen. Auch Formen der Störung der Hautsensibilität wie sie THOMSEN und OPPENHEIM und SIEMERLING uns bei schweren Neuropsychosen gezeigt haben, kommen vor.

Auch andere Symptome, wie sie bei schweren Neurosen vorkommen, können diese Kranken bieten, so die hochgradige anfallsweise Polyurie und Tachycardie, die sich in einem unserer Fälle — Fall Wenzel — fast bis zum Delirium cordis steigerte.

In keinem unserer Fälle bestanden Anomalien der Pupillenreaction.

Das Verhalten der Sehnenreflexe war im Wesentlichen ein normales: in allen Fällen waren die Sehnenreflexe lebhaft, in keinem meiner Fälle fand ich typischen Patellar- oder Achillesclonus, wie wir ihn bei organischen centralen Läsionen sehen; in einzelnen Fällen wurde er durch einen Tremor der ganzen Extremität vorgetäuscht. Während FÜRSTNER in einem Falle Dorsalclonus fand, fehlte ein solcher in seinem zweiten Falle; auch in meinen Fällen sah ich nicht selten, dass der ersten Contraction bei Dorsalflexion des Fusses eine Reihe clonischer Zuckungen und Schütteltremor folgte, aber die typische rhythmische Contractionsreihe sah ich in keinem Falle.

Auch die Hautreflexe waren durchgehends lebhaft; alle Erscheinungen von Seiten der Sphincteren fehlten; im Bereiche der Potenz war, abgesehen von der Abnahme der allgemeinen Libido in unseren Fällen, nichts besonderes zu bemerken.

Die Psyche bot keine Anomalie dar; nur soweit die Schwere ihres Leidens dies erklärte, erschienen einzelne Kranke gedrückt; jene bei der „traumatischen Neurose“ oft beschriebenen psychischen Charaktere fehlten bei unseren Kranken.

Der geschilderte motorische Symptomencomplex kann ganz isolirt, ohne Begleitung von Seiten der sensibel-sensorischen Sphäre und ohne eine Complication mit den Symptomen einer „allgemeinen Neurose“ in die Erscheinung treten.

Wir müssen dies Krankheitsbild im Wesentlichen jedenfalls als „functionell bedingt“ auffassen; denn einerseits liegt kein objectives Symptom vor, welches uns nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse zwingt, eine organische Veränderung im Centralnervensystem anzunehmen, andererseits spricht die Complication mit den „objectiven Stigmata“ der Hysterie (CHARCOT), sowie die zweifellose, in einigen Fällen mehr, in anderen Fällen weniger ausgesprochene psychische Beeinflussbarkeit sicher zu Gunsten des Ausschlusses einer anatomischen Erkrankung. Immerhin lehren uns die neueren und neuesten Erfahrungen (SCHMAUS, FRIEDMANN, KBONTHAL-SPERLING, A. WESTPHAL), dass auch in Fällen von traumatischer „Commotio“ des Centralnervensystems, in denen man nicht mit Sicherheit auf positive anatomische Befunde rechnen durfte, mannigfache organische Läsionen sich finden können: unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse im Gebiet der „Nerven-Unfall-Erkrankungen“ sind noch zu gering, um eine absolut sichere Diagnose für unsere Fälle — wenigstens für die schwereren unter ihnen — zu gestatten.

Die Prognose scheint nach den bisher vorliegenden Erfahrungen eine ernste, und immer scheint der Verlauf ein sehr chronischer zu sein.

Nur in einem einzigen meiner Fälle scheint eine Heilung stattgefunden zu haben — Fall G. —, und auch hier erst nach Verlauf von 2 Jahren; in den anderen Fällen bestand die Hypertonie der Muskulatur der befallenen Extremitäten in unveränderter Stärke fort — und zwar auch in Fällen, in denen die Rentenfrage seit mehreren Jahren erledigt war.

Meine Fälle haben durch den Umstand, dass sie sämmtlich durch eine Reihe von Jahren beobachtet wurden, den Werth, dass sich über den Verlauf ein genügendes Urtheil gewinnen lässt: ein Fall wurde 2 Jahre, ein zweiter 3, ein dritter 4, ein vierter und fünfter 5, ein weiterer 6 und ein siebenter Fall über 8 Jahre beobachtet.

Ein Fall endete, nachdem er 6 Jahre hindurch durch das Leiden gequält worden war, an Suicidium.

Es soll noch besonders darauf hingewiesen werden, dass in allen Fällen — mit Unrecht! — von einzelnen Untersuchern vorübergehend Simulation angenommen worden war.

Die Therapie, in allen erdenklichen Modificationen, wie sie bei Neurosen und organischen Spinalerkrankungen zur Zeit üblich ist, angewandt, vermochte in keinem der Fälle eine nennenswerthe Aenderung bezw. Besserung herbeizuführen.

Aus der Beschreibung meiner 7 Fälle ergibt sich, dass der von FÜRSTNER vorgeschlagene Name „pseudospastische Parese mit Tremor“ den Thatsachen Rechnung trägt; ich acceptire deshalb denselben gern und hoffe, dass er sich weiter einbürgern wird.

Hamburg, im September 1896.

## II. Referate.

### Anatomie.

#### 1) Estructura del protoplasmo nervioso, del Ramón y Cajal. (Revist. trimestral. microgr. I. 1.)

Wir begnügen uns mit der fast wörtlichen Wiedergabe der vom Verf. aufgestellten Schlussätze:

1. Das Chromatin des Nervenprotoplasmas ist keine Eigenthümlichkeit des letzteren; es findet sich auch in gewissen Leukocythen, in Bindegewebszellen und in Neurogliazellen. Jedoch nur in den grossen Ganglienzellen bildet es beträchtliche Anhäufungen.

2. Mit dem Leitungsvermögen scheint diese Substanz nichts zu thun zu haben, denn abgesehen davon, dass sie in einigen Nervenzellen fehlt, so verhält sie sich da, wo sie reichlich vorhanden, immer in der Weise, dass sie gewisse gradlinige Gänge freilässt, welche sich von einem Protoplasmafortsatz zum andern, vom Zellkörper zum Axencylinder erstrecken. Wahrscheinlich handelt es sich um eine basophile Einlagerung, welche von der Zelle abgesondert ist und möglicher Weise bestimmt, während der functionellen Thätigkeit derselben als Nährstoff zu dienen. Wir möchten diese basophile Substanz, welche an dem Zellnetz haftet, mit den länglichen, auch spindelförmigen, Goldchlorür stark anziehenden Körnern (grumos) vergleichen, welche die Sarkoplasmaschichten der gestreiften Muskelfaser zeigen und deren Dicke während der Contraction ebenfalls wichtige Veränderungen zu erfahren scheint.

3. Der die Nervenregung fortleitende Theil der Nervenzelle scheint durch ein Netz achromatischen Spongioplasmas repräsentirt zu werden. Dieses Netz, dessen Längsbälkchen dicker sind als die queren, erweitert sich beträchtlich nach dem Axencylinder und den Protoplasmafortsätzen zu, woher jenes von Schultze, Ranvier, Flemming und neuerdings von Dogiel beobachtete fibrilläre Aussehen stammen dürfte.

4. Das Studium der Vertheilung des Chromatins zeigt sowohl in der phylogenetischen Reihe wie in der ontogenetischen Entwicklung folgende Hauptphasen der Differenzirung: a) granulirtes Chromatin, diffus im Protoplasma zerstreut, ohne Bildung deutlich sichtbarer Körner; b) Auftreten peripherer, unter der Membran gelegener Körner, welche um den Kern einen grossen, farblosen, in die Protoplasmafortsätze sich erstreckenden Raum freilassen; c) Hinzutreten perinucleärer Körner zu den peripheren; d) Verbreitung der chromatischen Körner über den ganzen Zellkörper, Bildung spindelförmiger Figuren, parallel zu den Fortsätzen (um den Durchgang der Nervenströme nicht zu hindern).

5. Wie Nissl behauptet, besteht zwischen der Grösse der Körner und dem Volumen des Protoplasmas ein gewisses Verhältniss, was der Vermuthung widerspricht, dass die Differenzirung des Chromatins in viele und dicke Spindeln einer grösseren functionellen Dignität der Zelle entspricht. So besitzen die Zellen der motorischen Kerne grössere, zahlreichere und deutlicher begrenzte Körner als die Pyramidenzellen der Hirnrinde, und die voluminösen Zellen der Fische, Batrachier und Reptilien (motorische Zellen) bieten eine höhere chromatische Differenzirung als die kleinen Nervenzellen der Säugethiere (Körner des Kleinhirns, des Bulbus olfactorius, Zellen der Molecularschicht des Kleinhirns).

6. Angenommen, dass die feinen Protoplasmafortsätze und der Endtheil der grösseren der chromatischen Körner entbehren, so ist ihre physiologische Thätigkeit möglicher Weise mit derjenigen des Zellkörpers nicht identisch. In Bezug auf die



Verbindungen gestattet die Golgi'sche Methode bereits einige Unterschiede zu constatiren; denn während das chromatische Protoplasma (Körper und grobe Fortsätze) sich mit pericellulären Nervenverzweigungen verbindet, treten die feinen Nervenfortsätze nur mit einfachen Terminalfibrillen (Verbindung durch kreuzförmigen Contact) in Connex.

7. Die dunklen Zellen (Fleisch) finden sich bei allen Wirbelthieren und in allen Nervencentren (seltener bei den Golgi'schen Zellen, wo wir niemals Retraktionszustände gesehen haben); bei jeglicher Fixierungsmethode charakterisiren sie sich durch eine Verlängerung der Spindeln und eine Verkleinerung der Leitungszwischenräume. Wahrscheinlich repräsentiren diese chromophilen Zellen, wie Nissl versichert, einen functionellen Zustand der Nervenzelle, vielleicht ein Phänomen der Hemmung, hervorgerufen durch die Contraction des Protoplasmareticulums oder das Versiegen des Zellsaftes.

8. Der Kern der Nervenzellen erfährt entsprechend seiner fortschreitenden Differenzirung einen Process der Vereinfachung, welcher in einer fortschreitenden Concentrirung des ganzen Nucleins in einen oder zwei sphärische Nucleoli besteht. Wahrscheinlich haben die Nervenzellen, deren Nuclein nur von einem oder mehreren Nucleoli repräsentirt wird, die Fähigkeit der Proliferation verloren. Letztere scheint bewahrt zu sein bei den Neurogliazellen, bei denen das Nuclein seine netzförmige Anordnung immer behält.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

2) Untersuchungen über Ciliarganglion und Ciliarnerven, von Dr. Heinrich Holtzmann. (Morphologische Arbeiten, herausgegeben von G. Schwalbe. Bd. VI. H. 1. S. 114.)

Verf. versucht die viel umstrittene Frage nach der Natur des Ganglion ciliare auf vergleichend-histologischem Wege zu lösen. Er untersucht zu diesem Zweck das Ciliarganglion von Frosch, Huhn, Taube, Ente, Gans, Hund, Katze und Kaninchen und vergleicht die dasselbe zusammensetzenden Zellen einerseits mit den Spinalganglienzellen, andererseits mit den sympathischen Zellen der betreffenden Thier-species. — Während nun beim Froesche ein scharfer morphologischer Unterschied zwischen den Zellen der Spinalganglien und der sympathischen Ganglien nicht besteht, und demnach eine Entscheidung über die Natur der Ciliarganglienzellen kaum gefällt werden kann, so konnte z. B. beim Huhn mit Sicherheit der Nachweis erbracht werden, dass die Zellen des Ganglion ciliare ausschliesslich spinaler Natur sind und nach keiner Richtung hin an die sympathischen Ganglienzellen erinnern.

Anders liegen die Verhältnisse z. B. beim Hunde. Hier enthält das Ganglion ciliare theils sympathische, theils spinale Zellen und der Verf. zögert daher auch nicht, das Ganglion hier als ein gemischtes zu bezeichnen. — Bei der Katze werden fast nur sympathische Zellen, beim Kaninchen fast nur Zellen spinalen Charakters im Ganglion gefunden.

Die doppelte Natur des Ciliarganglions bei den verschiedenen Thiergruppen erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass die Spinalganglien und die sympathischen Ganglien des Grenzstranges einen gemeinsamen Ursprung, die Intervertebralganglien, haben. Wenn wir nun das Ciliarganglion als ein Intervertebralganglion auffassen, so kann man sich leicht erklären, dass bald die eine, bald die andere Seite der ursprünglichen Anlagen zur Entwicklung gelangt.

Interessant ist die Thatsache, dass diejenigen Thiere, deren Ciliarganglion wir vorwiegend spinale Zellen enthalten sahen (Kaninchen, Vögel), der Pupillenwirkung des Atropins gegenüber sich mehr oder minder refractär verhalten, während die Thiere, deren Ganglion vorwiegend sympathische Zellen enthält (Hund, Katze, Mensch — Michel —) auf Atropin prompt reagieren.

W. Cohnstein (Berlin).

## Experimentelle Physiologie.

- 3) **Der Einfluss des Nervensystems auf die Wachsthumerscheinungen in den Muskeln**, von Gaule. Aus dem physiologischen Institut der Universität Zürich. (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 44.)

Seine frühere Beobachtung, dass Reizung des Ganglion eine Gewichts- und Volumenzunahme des einen Biceps hervorbringe, hat Gaule zum Gegenstand weiterer experimenteller Untersuchungen gemacht und dabei gefunden, dass je nach der Periode des starken oder geringen bezw. fehlenden Wachsthums der Muskeln die Reizung des Ganglion eine Steigerung des Wachsthums bezw. Abnahme der Muskeln bewirkt. Aus dieser verschiedenen Einstellung des Ganglion zieht Gaule den Schluss, dass bald das Wachstum der Muskeln, bald das anderer Organe von dem Ganglion beeinflusst wird und Reizung desselben eine abnorme Steigerung dieser Thätigkeit hervorruft. Wie das Ganglion in den Wachsthumsvorgang eingreift, ist unklar, der Mechanismus ist sicher complicirt, möglicher Weise spielt die Thymus dabei eine Rolle.

Die Gewichtszunahme beruht nicht auf Blutaustritt oder Wasseraufnahme. Mehr oder minder grosse Theile des Muskels werden durch Ganglienreizung in harte weisse Massen verwandelt (Kalkfüllung der Muskelfasern). R. Pfeiffer (Tübingen).

---

## Pathologische Anatomie.

- 4) **Researches upon the pathology of subdural membrane formation**, by W. Ford Robertson. (Journal of Pathology and Bacteriology. 1896. July. S. 119.)

Zum genauen Studium der falschen Membranen im Subduralraum hat Verf. eine neue Methode zur Herstellung von Oberflächenschnitten angewandt. Kleine Stücke der Dura mater, in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Wasser gelegt, werden im Gefriermikrotom auf einer bereits gefrorenen Dextrinschicht zum Gefrieren gebracht mit der freien Innenseite nach unten. Es werden nun so viele Schnitte abgetragen, dass nur eine zur mikroskopischen Untersuchung geeignete Schicht bleibt. Diese wird mit dem Dextrinblock abgetragen, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und mit der Innenfläche nach unten auf dem Objectträger untersucht.

Verf. bespricht zunächst die beiden hauptsächlichlichen Theorien für die Entstehung der subduralen Membranen, die sich auf Virchow stützende Entzündungstheorie und die Theorie der primären Hämorrhagie. Neuerdings hat Robertson eine dritte Theorie aufgestellt, nach der vasomotorische Störungen mit Spasmen und Contractionen der Gehirngefäße durch plötzliche Erniedrigung des intracranialen Drucks die subduralen Membranen nach Art eines trockenen Schröpfunges hervorrufen.

Was zunächst die normale Structur der Dura mater betrifft, so bestehen gewöhnlich 2 Lager von dichtem Bindegewebe, mitunter auch nur eines oder sogar drei. Elastische Fasern kommen nur in der spinalen Dura mater vor. Die Arterien liegen an der Aussenseite, die Venen in der Mitte, Capillargefäße innen und aussen. Innen dicht unter der endothelialen Oberfläche bilden sie ein reiches Netzwerk. Sie sind verhältnissmässig breit und sind von einem System perivascularer Canäle umgeben, deren Aussenrand von endothelialen Zellen gebildet wird. Diese perivascularen, sich mitunter verzweigenden Canäle führen Lymphe, die sich wahrscheinlich in den Subduralraum entleeren kann. An einzelnen Stellen haben die Gefäße ampulläre Erweiterungen. An der inneren Oberfläche der Dura liegt ein dünnes subendotheliales Lager von Bindegewebe. Die Endothelzellen selbst haben einen grossen ovalen Kern.

Verf. vermochte keine Stigmata der perivasculären Canäle an der Oberfläche zu entdecken, wohl aber von ihrem eigenen Endothel bedeckte Canäle.

Es wurde in 60 Fällen die Dura mikroskopisch untersucht, bei 40 Geisteskranken und 20 anderen Fällen. Von den 40 Geisteskranken war bei 18 mit blossem Auge eine subdurale Membran erkennbar; die anderen 22 zeigten nur leichtere Veränderungen. Die subduralen Membranen sind in 2 Klassen zu theilen; die einen sind das Resultat einer einfachen Hämorrhagie in den Subduralraum, die anderen sind die Folge eines weitverbreiteten Krankheitsprocesses in der Dura. Die ersten Zeichen desselben bestehen in Granulationen, die sich am stärksten ausgeprägt bei seniler Demenz und progressiver Paralyse finden, in einer Rostfärbung, die durch die Anwesenheit von Hämatoïdin bedingt ist, und in einer silbernen Verfärbung.

Die krankhaften Veränderungen der Endothelzellen der Dura mater sind proliferativer und degenerativer Natur; sie finden sich am häufigsten bei Geisteskranken. Proliferationen finden sich sowohl an den Zellen der Oberfläche wie an denen der perivasculären Canäle. Dieselben sind von früheren Forschern oft für Leukocytenanhäufungen gehalten worden. Oft sieht man fettige Degeneration im Kern; auch Vacuolisirung des Kerns befällt oft in grosser Ausdehnung die Endothelien und giebt dem Gewebe ein glasiges Aussehen. Dabei können die eingeschlossenen Capillaren comprimirt werden.

Die Wände der oberflächlichen Gefässe zeigen oft leichte Verdickung mit geringer fettiger Degeneration. Oft finden sich kleine Hämorrhagien. Sind die Capillaren an einer Stelle comprimirt, so entwickeln sich neue Capillaren. Dieselben sind bedeckt vom Oberflächenendothel und besitzen keine perivasculären Canäle. Sie zeigen oft fettige Degeneration und sind dann von zahlreichen Hämorrhagien begleitet.

Ist eine Hämorrhagie in den Subduralraum erfolgt, so liegt im Centrum ein rothes Blutgerinnsel, umgeben von einem weissen, weit verbreiteten. Dasselbe ist der Dura durch in die rupturirten Gefässe reihende Coagula adhärent. Die Fibrinfäden werden bald homogen und ziehen sich zusammen, so dass die ganze Membran ein gefensteretes Aussehen erhält. Alsdann dringen von der Dura aus neue Capillaren in das Coagulum ein, bereits wenige Stunden nach der Blutung. Dazu kommt rasche Proliferation der Oberflächenendothelien. Die neugebildeten Gefässe sind oft obliterirt und werden vom Endothel überwuchert, so dass sie ursprünglich durale Capillaren vortäuschen. Obliteriren die neuen Capillaren nicht, so bilden sie die Gefässe des Granulationsgewebes, das an Stelle des Blutcoagulum eine organisirte falsche Membran bildet.

Das aus den sich contrahirenden Fibrinfäden gebildete Netzwerk nimmt oft hyalinen Charakter an, dergl. die obliterirten Capillaren. Auch das eigentliche Gewebe der Dura betheiligte sich an dieser hyalinen Veränderung. Hierher gehören auch die concentrischen Körper, von denen Verf. 2 Arten unterscheidet. Besonders die hyaline Form ist sehr häufig. Sie stammen von den Endothelzellen.

Die durch einfache Hämorrhagien in den subduralen Raum entstandenen subduralen Membranen finden sich bei Gesunden und Geisteskranken gleich oft. Die Quelle der Blutung ist am häufigsten eine Vene der Pia. Die Blutung regt zunächst starke Proliferation der Endothelzellen an; es kommt dann zur Gerinnung des Blutes. Nun dringen die Capillaren von der Dura aus in die Membran ein; dieselbe wird von Endothelzellen bedeckt. Das Gerinnsel wird ganz von Granulationsgewebe ersetzt. Bei grossen Hämorrhagien kann sich im Centrum eine Cyste bilden.

Von diesen Formen zu unterscheiden sind die wahren subduralen Membranen der Geisteskranken. Die meisten derselben entwickeln sich erst in den letzten Tagen und Stunden vor dem Tode. Es entstehen dann fettige und andere Veränderungen der duralen Gefässwände, welche die Hämorrhagien veranlassen. Ausserdem entwickeln sich bei den Geisteskranken neue Capillaren auf der inneren Oberfläche der Dura, umgeben von Granulationsgewebe. So können sich falsche Membranen ohne

jede Hämorrhagie entwickeln. Auch in diesen neuen Gefässen entwickeln sich nun fettige Degenerationen, und erst jetzt kommt es zu Blutungen, so dass sich typische subdurale Membranen ausbilden, die sich andauernd vergrössern. Die meisten organisirten falschen Membranen enthalten reichliche Hämatoidinkörner. Verf. ist der Ansicht, dass die Leukocyten in ihrem Inneren aus den Trümmern der rothen Blutkörperchen das Hämatoidin bilden und es ausserhalb der Gefässe ablagern.

Verf. betrachtet die Entzündungstheorie als völlig widerlegt. Auch die Robertson'sche Anschauung von dem plötzlichen Sinken des intracraniellen Drucks hat bis jetzt keine genügenden Stützen. Dagegen reicht die Theorie der primären Hämorrhagie für einen Theil der Fälle aus. Was der Grund für die chronischen Veränderungen der Dura bei den Geisteskranken ist, die zur Bildung der wahren subduralen Membranen führen, ist nicht bekannt. Klinische Bedeutung kommt eigentlich nur den primär hämorrhagischen falschen Membranen zu, während der Einfluss der Membranen auf das atrophische Hirn der Geisteskranken minimal ist.

M. Rothmann (Berlin).

**5) Degenerative changes in the brain cells of the non-insane, by Robert Hutchison. (Edinburgh Hospital Reports. Volume Fourth. 1896.)**

Um die Veränderungen der Ganglienzellen der Hirnrinde bei Geisteskranken richtig beurtheilen zu können, ist es zunächst nothwendig, die Verhältnisse bei geistig Gesunden zu studiren. Verf. hat die linke aufsteigende Stirnwindung bei 50 an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Personen nach der frischen Methode von Bevan Lewis untersucht. Das Hirnstückchen wird zum Frieren gebracht, in  $\frac{1}{4}\%$  Osmiumsäure 15—30 Secunden fixirt und  $\frac{3}{4}$  Stunden in Anilinblau gefärbt.

Es fanden sich nun auffällig häufig pathologische Veränderungen. Die häufigste Veränderung, die Pigmentdegeneration, war in wenigstens der Hälfte der Fälle über das normale Maass gesteigert. Es fanden sich alle Stadien von der einfachen Vermehrung des Pigments bis zur völligen Zerstörung der Zelle und ihrem Ersatz durch ein Pigmenthäufchen. Auch in den Gefässwänden, den pericellulären und perivascularären Räumen war alsdann reichliches Pigment nachweisbar.

Körnige Degeneration kam in typischen Exemplaren nicht allzu häufig vor. Doch fand sich in einigen Fällen Oedem des Gehirns combinirt mit körniger Degeneration und Verlust der Fortsätze der Ganglienzellen. Vacuolisirung der Ganglienzellen selbst und ihrer Kerne kam nicht selten vor, jedoch nur in wenigen Exemplaren. Ein Zusammenhang dieser Veränderung mit irgend einer bestimmten Krankheit war nicht nachweisbar.

Veränderungen der Neuroglia und Hypertrophie der Spinnenzellen fanden sich nicht annähernd in dem Grade, wie sie bei der Paralyse vorkommen.

Verf. untersuchte dann 50 Gehirne von Geisteskranken auf dieselbe Weise, ohne mit Ausnahme der Paralyse grössere Veränderungen als bei den geistig Gesunden constatiren zu können.

Fehler der Methode glaubt Verf. ausschliessen zu dürfen. Auch stärkere Veränderungen der Ganglienzellen post mortem sind nicht wahrscheinlich. Wenigstens ergab die Untersuchung eines Gehirns 1, 2, 3 und 4 Tage post mortem keinen Unterschied. Möglich ist es, dass bei jeder Krankheit in den letzten Stadien secundäre Veränderungen der Ganglienzellen auftreten. Doch gelang es Verf. nicht, bei Krankheiten mit starker venöser Stauung, wie bei der Mitralstenose, regelmässige Pigmentdegeneration der Hirnganglienzellen nachzuweisen. Nur in sämmtlichen Fällen von chronischer Nephritis bestanden degenerative Veränderungen der Ganglienzellen, wahrscheinlich verursacht durch die vasculären Störungen.

Um nun festzustellen, ob bei den Geisteskranken doch beträchtlichere Affectionen der Ganglienzellen der Hirnrinde vorkommen, müssen die Untersuchungen mit den

anderen Methoden von Nissl und Golgi wiederholt werden. Sollte das Resultat ein negatives sein, so bliebe noch die Theorie, dass bei den Geisteskrankheiten der Bau des Gehirns kein so festgefügt sei, so dass leichtere Degenerationen der Ganglienzellen bereits schwerere geistige Störungen hervorrufen könnten.

M. Rothmann (Berlin).

### Pathologie des Nervensystems.

- 6) **Der Paramyoclonus multiplex (Friedreich), seine Stellung unter den motorischen Neurosen auf Grund der in der Literatur beschriebenen Fälle und drei weiterer Beobachtungen, von James Levy. (Inaug.-Dissert. 1896. Heidelberg.)**

Verf. geht nach kurzer Einleitung auf die erste Veröffentlichung Friedreich's und die alsdann in der Literatur bekannt gemachten Fälle von Paramyoclonus multiplex ein, von letzteren gehört ein Theil sicherlich nicht zur Gruppe des Paramyoclonus multiplex.

Es folgen drei neue Beobachtungen.

1. 67jähr., erblich nicht belasteter Landwirth erkrankte 1871 mit melancholischer Verstimmung, zu welcher 1893 sich Zuckungen zuerst in den Extremitäten und am Rumpf, zuletzt am Gesicht und am Kopf gesellten. Keine Schmerzen oder anderweitige Störungen. Die Betrachtung der Zuckungen zeigt, dass es sich dabei um vorwiegend symmetrisch und synchron auftretende plötzliche, stossweise oder auch etwas schüttelnde Contractionen der verschiedenen Muskeln handelt, der Frontales, Wangenmuskel, Oberarm- oder Vorderarmmuskel, der Bauch- und Rumpfmuskel, in geringem Grade auch der Beinmuskeln. Dadurch entstehen plötzliche Bewegungen des Kopfes, Vorwärts- und Rückwärtsschnellen des Rumpfes, Vorschnellen der Arme, plötzliches Schütteln der Hände, momentanes Einknicken in den Knien beim Stehen, Gehen; Grimmassiren des Gesichts, Schütteln des Kopfes in wechselnder Häufigkeit und Intensität.

Häufig sind auch einseitige unsymmetrische Zuckungen und clonische Krämpfe vorhanden, gelegentlich auch etwas länger dauernder tonischer Krampf in einzelnen Muskeln und Nervengebieten. Bei längerer Beobachtung deutliches Ueberwiegen der bilateral symmetrischen isochronen Zuckungen. Bei willkürlichen Bewegungen häufig stark schüttelnde Bewegungen, die den beginnenden Willensimpuls einleiten, dann aber aufhören. Psychische Erregung steigert die Phänomene, Ablenkung vermindert sie.

Nervenbefund sonst normal.

2. 17jähr. Schüler, seit ca. 2 Jahren Anfälle von Bewusstlosigkeit (Epilepsie?), seit 3 Wochen doppelseitige symmetrische kurze Zuckungen in den Armen, weniger in den Beinen, die als ausgesprochene paramyoclonische angesprochen werden.

Sonst alles normal. Weitere Beobachtung unmöglich.

3. 19jähr. Mädchen, in geringem Grade nervös belastet, und durch frühere Krankheiten stark nervös disponirt, zeigt in Folge von Hysterie neben typischen hysterischen Krampfanfällen auch paramyoclonische.

Anästhesien, Analgesien, hysterische Schmerzen in den verschiedensten Stellen, hysterischer Husten, Globusgefühl, grosse Anfälle sprechen für Hysterie, daneben unregelmässige, meist symmetrische kurze Zuckungen der Arme und Beine, ferner des Rumpfes und Zwerchfells. Diese paramyoclonischen Zuckungen verstärken sich bei jeder Thätigkeit.

Verf. geht genauer auf die Differentialdiagnose ein und lehnt es ab, den Paramyoclonus zu einer hysterischen Affection zu stempeln, er bespricht ausser der Hysterie die Chorea minor, Chorea electrica, Chorea hereditaria progressiva chronica, den Tic

convulsiv, die *Maladie des Tics convulsifs*. Betrachtungen über Entstehung, Wesen, Localisation führen Verf. zu dem Schluss, dass der *Paramyoclonus multiplex* eine völlig selbstständige, den übrigen motorischen Neurosen coordinirte Neurose ist, deren Localisation höchst wahrscheinlich in das Gehirn zu verlegen ist. Freilich bleibt diese Selbstständigkeit nur wenigen von den in der Literatur beschriebenen Fällen erhalten, eine grosse Zahl ordnet sich dem Krankheitsbilde der Hysterie und der chronischen progressiven Chorea unter. Das Auftreten paramyoclonischer Zuckungen bei anderen Neurosen erklärt sich durch die Verwandtschaft letzterer mit dem *Paramyoclonus*.

Aus dem Bemerkungen über Ursache sei hervorgehoben, dass das männliche Geschlecht überwiegt und von den Berufen der des Landmannes.

Samuel (Stettin).

7) Ein Fall von *Paramyoclonus multiplex*, von Dr. L. Krewer aus St. Petersburg. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1896. IX. 1. u. 2. H.)

19jähriges, früher gesundes Mädchen, in der Familie keine Nervenkrankheiten. März 1889 wahrscheinlich epileptischer Anfall, der sich in den nächsten 5 Jahren ungefähr alle 3 Monate wiederholte. Erst vor 2 Jahren auch bei vollem Bewusstsein. Anfangs selten und später häufiger Zuckungen in den Armen, Beinen, Rumpf und Gesicht, sowie Zunahme der epileptischen Anfälle. Seit 1½ Jahren durch die Zuckungen Beschwerden beim Sprechen. Status: Schädel normal, Wirbelsäule gerade, nicht druckempfindlich, Sinnesorgane von guter Function, Pupillen gleich weit und prompt reagirend, Schmerzempfindung herabgesetzt, Temperatursinn erhalten, Patellarreflexe gesteigert; im *Orbicularis oris* und *Levator anguli oris* deutliche Zuckungen, dadurch Störung der Sprache. Zunge wird gerade hervorgestreckt, nicht atrophisch, lässt aber fibrilläre Zuckungen erkennen. Nirgends Atrophien, keine Ataxie, Muskelsinn erhalten, mechanische, faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nervenstämme normal. Gang unregelmässig und von den unwillkürlichen Muskelzuckungen abhängig, die blitzartige, clonische sind und beide Körperhälften gleich stark und regelmässig befallen. An den Zuckungen sind folgende Muskeln theilhaftig: *Deltoides*, *Biceps*, *Triceps*, *Brachialis int.*, *Supinator long.*, *Flexores* und *Extensores carpi* und *digitorum vastus ext.*, *Semitendinosus*, *Semimembranosus*, *Gracilis*, *Extensoren* des Fusses; seltener betroffen sind der *Cucullaris*, *Petoralis maj.*, *Adductores femoris*; *Orbicularis oris* und *Levator anguli oris*. Die Hals-, Nacken- und langen Rückenmuskeln zucken nur bei Paroxysmen; dann nehmen auch die *Recti abdominis* und das *Diaphragma* Theil. Niemals zuckten symmetrische Muskelgruppen gleichzeitig. Die Kranke ist fast keinen Augenblick ruhig, an den schlechten Tagen gehen mehrere, rasch auf einander folgende Zuckungen in eine tonische, 1—2 Sekunden dauernde *Contraction* über, die besonders häufig vor und nach den epileptischen Anfällen aufzutreten pflegen. Letztere stellen sich meist in der Nacht ein, dauern im Durchschnitte 2—3 Minuten und sind mit unwillkürlicher Harnentleerung verbunden. Durch den täglichen Gebrauch von 4,0 Chloralhydrat wurden diese Anfälle viel weniger zahlreich. Intellect gut, Stimmung heiter, Hertzöne rein, Harn ohne Eiweiss, Zucker oder Indican. Ophthalmoskopischer Befund normal.

In diesem Falle charakterisiren die blitzartigen, clonischen Zuckungen theils einzelner Muskeln, theils ganzer Muskelgruppen der oberen und unteren Extremitäten, des Rumpfes und theilweise des Gesichts, sowie epileptische, hauptsächlich nächtliche Krampfanfälle das Krankheitsbild. Es handelt sich also um eine mit Epilepsie verbundene Neurose; eine bestimmte Aetiologie kann dabei ausgeschlossen werden.

Verf. rechnet diese Beobachtung zu dem von Unverricht mitgetheilten Symptomencomplex der Myoclonie, wenn auch das Vorhandensein von Indican im Urin vermisst

wird und es sich um kein familiäres Auftreten der Krankheit handelt, wie es von U. beschrieben ist. Dieselbe steht der Chorea minor und der Hysterie von allen motorischen bzw. functionellen Neurosen am Nächsten. Wahrscheinlich wird zuerst die Corticalis des Grosshirns betroffen, deren Reizung die epileptischen Anfälle bewirkt, danach werden die Ganglienzellen, welche vielleicht als die Centralorgane eines jeden Muskels angesehen werden können, ganz schleichend — Zelle für Zelle — afficirt und bringen auf diese Weise die clonischen Muskelzuckungen hervor.

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

(8 **Zum Wesen der Myoclonie (Paramyoclonus multiplex)**, von Böttiger. (Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 7.)

B. führt aus, dass die von Unverricht unter dem Namen Myoclonie beschriebenen Fälle kein eigenartiges Krankheitsbild darstellen, sondern sich mit dem bekannten Bilde der Chorea chronica progressiva vollkommen decken.

Bielschowsky (Breslau).

9) **Neuropathologische Mittheilungen**, von Dr. Rudolf von Hoesslin in Neuwittelsbach. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 12, 13 u. 14.)

I. Ein Fall von Myoclonie. Heilung durch Arsenikbehandlung.

Bei einem jetzt 20jährigen Kaufmann bestehen seit dem 7. Lebensjahre Muskelzuckungen am Hals und an den Augenlidern. Mit 12 Jahren beim Gehen unwillkürliche Bewegungen in den Beinen, 2 Jahre später in den Armen und Händen Zuckungen, welche durch Hitze, Erregung und Aerger gesteigert werden. Epileptische Krämpfe waren niemals vorhanden. Hereditäre Belastung besteht nicht. Pat. sieht jetzt blühend aus, hat aber früher oft an Malaria gelitten. An beiden Zungenhälften beständige fibrilläre und fasciculäre Zuckungen. Sprache gut. Beim Entkleiden fallen clonische Zuckungen, besonders in beiden Deltoidei, Pectorales, im rechten Biceps, Latissimus dorsi und Quadriceps auf. Dieselben befallen nicht synergisch wirkende, sondern vorwiegend einzelne Muskeln, die normal nicht isolirt bewegt werden und wiederholen sich in dem gleichen Muskel sehr oft blitzartig hintereinander.

Grobe Kraft der betreffenden Muskeln gut; faradische Erregbarkeit überall unvermindert; im rechten Deltoideus KaOZ = AOZ. Mechanische Muskelelterbarkeit gesteigert. Patellarreflexe sehr lebhaft, Periost- und Sehnenreflexe fehlen an den Armen.

Die Behandlung bestand hauptsächlich in steigenden Dosen von Solutio Fowleri (3 Mal täglich 2—10 Tropfen) und hatte Verf. den Eindruck, dass dadurch die Zuckungen verschwanden.

II. Tumor der Epiphysis cerebri. Diabetes insipidus. Oculomotoriuskernlähmung.

Ein 9jähriger Junge litt seit längerer Zeit an hochgradigem Durst und starker Polyurie. Nach 3 monatlichem Stillstand plötzlich Verschlimmerung des Leidens: heftige Kopfschmerzen, häufig Erbrechen, starkes Schwanken beim Gehen, Sehstörungen.

Grobe Kraft der Beine sehr herabgesetzt, isolirte Lähmung beider Mm. recti sup., der Mm. obliqui inf. und Lähmung des Sphincter pupillae; ausserdem beiderseitige Stauungspapille. Der Diabetes verschwand 3 Wochen vor dem Exitus, die partielle Oculomotoriusparalyse blieb bis zuletzt bestehen. Es wurde eine auf den Boden des 4. Ventrikels drückende Geschwulst diagnosticirt und fand sich auch bei der Section ein sehr weicher, über wallennussgrosser Tumor der Epiphyse, welcher auf die Corp. quadrigemina und den vorderen Theil des Kleinhirns übergreif, ferner leichte Sclerose am Boden der Rautengrube, Compression und Zerstörung des Aqueductus Sylvii. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein gefässreiches, im Inneren zerfallenes und mit Blutungen durchsetztes Spindelzellensarcom.

Der Fall lehrt, dass ein ohne alle anderen Symptome bestehender Diabetes insipidus auf die Entwicklung eines Gehirntumors aufmerksam machen kann.

III. Subcorticaler Tumor des rechten Centrum semiovale. Complete linksseitige, motorische Lähmung.

Ein früher stets gesunder Mann litt in der letzten Zeit an leichtem Schwindel und Schwäche der linken Hand und des linken Beins. Linke Vena poplitea druckempfindlich und als harter Strang fühlbar. An der Herzspitze lautes systolisches Geräusch. Linkes Bein geschwollen und schwer beweglich. Später Thrombose der ganzen V. saphena magna, Convulsionen im linken Arm und Bein, die Anfangs seltener, später häufiger auftraten. Sensorium dauernd frei. Bald darauf complete Hemiplegie links. Wegen beiderseitigen Cataract missglückte die Untersuchung des Augenhintergrundes, auch war eine laryngologische Untersuchung unmöglich. Verf. diagnosticirte eine Thrombose der rechten Centralwindungen mit nachfolgender Erweichung und Blutung in die Hirnrinde oder Marksubstanz. Bei der Autopsie fand sich ein wallnussgrosser, subcorticaler Tumor des rechten Centrum semiovale mit Erweichung in seinem Innern. Mikroskopisch entpuppte er sich als sehr gefässreiches Spindelzellensarcom,

E. Asch (Frankfurt a./M.)

10) Sur la réaction dite paradoxale de la pupille, par Dr. H. Frenkel, Lyon. (Revue de Médecine. 1896. Juin. S. 502.)

Mit den Namen der „paradoxen Pupillenreaction“ bezeichnet man die in seltenen Fällen gemachte Beobachtung, dass die Pupille durch einfallendes Licht nicht verengert, sondern erweitert wird. F. hat die spärlichen, hierüber in der Literatur enthaltenen Angaben und zwei eigene Beobachtungen einer eingehenden Analyse unterworfen und kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Die sog. paradoxe Reaction der Pupille bietet nichts eigentlich Paradoxes dar.

2. In fast allen bisher beobachteten Fällen handelt es sich um Tabes, Paralyse oder cerebrale Syphilis.

3. In allen Fällen waren die accommodativen Veränderungen der Pupille in normaler Weise erhalten.

4. Fast stets war, wie eine genauere Untersuchung zeigt, die Erweiterung der Pupille die associirte Folge einer Divergenzbewegung der Bulbi, nicht selten bei gleichzeitiger Parese der Adductoren.

5. Nicht selten stellte sich die Erscheinung auch dar als sog. Hippus und schloss sich dem an, was man auch bei normalen Pupillen nach langer Beleuchtung sehen kann.

6. In einigen Fällen können psychische und sensorielle Einflüsse eine Pupillenerweiterung bewirken, zumal wenn die normale reflectorische Verengerung aufgehoben ist.

7. Somit ist also die Existenz des Argyll-Robertson'schen Zeichens die Grundbedingung zum Zustandekommen der scheinbar paradoxen Erweiterung, welche nicht durch die Beleuchtung, sondern während der Beleuchtung der Pupille eintritt.

8. Nur bei Hysterischen kann auch ohne gleichzeitiges Robertson'sches Symptom die scheinbar paradoxe Reaction gelegentlich beobachtet werden.

Strümpell.

11) Beitrag zur Casuistik der Atrophia nervi optici, von Hugo Feilchenfeld. (Inaug.-Diss. 1896. Kiel.)

Aus den Journalen der Kieler Augenklinik (von 1873 an) und der Ambulanz (von 1867 an) fand F. unter 8000 klinischen Patienten 57 (0,7%), unter 9000 poliklinischen 568 (0,63%) ophthalmoskopisch nachweisbare Atrophien. — Aetio-



logisch fand sich in der relativ grösseren Anzahl von Fällen nichts: Leber's einfache progressive Atrophie, die sich besonders bei Männern von 30—50 Jahren zeigt und auf Ueberanstrengung, Excesse, psychische Ursachen u. s. w. zurückgeführt wird. Sodann folgen spinale Ursachen (besonders Tabes), cerebrale (auffallenderweise kein einziger Fall von progressiver Paralyse) und entzündliche; bei diesen werden auch die Intoxicationen (Alkohol, Tabak) und die luetischen Atrophien besprochen. Als seltene Ursachen werden Cessatio mensium, Diabetes angeführt und schliesslich die congenitalen Fälle, unter denen 2 Mal Consanguinität der Eltern vorhanden war, erwähnt. — Bezüglich des Ausgangs fand F. 16 „Heilerfolge“, darunter auch 2 Tabesfälle; bei den beiden letzteren, die nur kurze Zeit beobachtet wurden, war aber über die Dauerhaftigkeit des Erfolgs nichts Sicheres zu sagen. Die schlechteste Prognose bieten die congenitalen Formen.

Toby Cohn (Berlin).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Congress französischer Irrenärzte zu Bordeaux 1895.

(Protokoll im Bulletin de la soc. de méd. ment. de Belgique. 1895. Nr. 79.)

##### 1. Die Psychosen des Alters.

Als charakteristisch für das Alter bezeichnet der Referent Ritti zunächst die Gedächtnisdefecte, dann die Unfähigkeit zu neuen Associationen, die excentrische Tendenz, die Hand in Hand mit dem Nachlassen und schliesslichen Verschwinden altruistischer Empfindungen und Gefühle geht. Die Manie im Greisenalter ist selten, die Melancholie häufig; von Folie circulaire, die im 72. Lebensjahr ihren Anfang nahm, existirt eine Beobachtung von Mabile. Paranoia acuta hall. wird ätiologisch direct auf den atheromatösen Process bezogen. Paranoia chronica hall. mit Systematisirung, im Alter entstanden, ist selten, kommt aber vor; Hallucinationen des Gesichts und des Gemeingefühls (Genitalien) prävaliren.

##### 2. Ueber impulsive Handlungen der Epileptiker vom forensischen Standpunkt.

Parant geht von der These aus, dass in Folge der ihnen eigenthümlichen chronischen Reizbarkeit alle Epileptiker impulsive Tendenzen in sich haben. Diese impulsiven Handlungen können dem Anfall (der Absence) vorangehen, ihn begleiten oder ihm folgen; sie hängen häufig mit Sinnestäuschungen, besonders des Gesichts, zusammen. Doch können auch Leute, die niemals einen Anfall oder Aequivalente oder dergl. gehabt haben, solche impulsive Handlungen begehen, welche auf Epilepsie ätiologisch beruhen. Auch bei Jackson'scher Epilepsie sind solche Handlungen beobachtet worden. Wenn angeborener Schwachsinn neben Epilepsie besteht, ist es nicht leicht zu ermitteln, auf welcher Basis die impulsiven Handlungen erwachsen sind. Letztere bringen den Kranken häufig mit dem Gesetz in Conflict: Mordversuche werden häufig unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen ausgeführt, und unter den Jahr aus, Jahr ein die Landstrassen bevölkernden Vagabunden giebt es eine grosse Anzahl Epileptiker. Diebstähle, Brandstiftungen, Verbrechen gegen die Sittlichkeit (Exhibition) sind keine Seltenheit. Die impulsiven Handlungen treten entweder unter dem Bilde einer gewaltigen Erregung oder auch weniger stürmisch auf; ihre Hauptcharaktere sind der plötzliche Eintritt, ihre kurze Dauer, die Amnesie. Falret hat auf die Identität der impulsiven Handlungen unter einander bei demselben Kranken aufmerksam gemacht und P. behauptet, dass sie mit einer gewissen Regelmässigkeit periodisch wiederkehren. — In der sich anschliessenden Debatte erklärt Voisin die kurze Dauer, den Erinnerungsdefect und das Fehlen von Motiven für impulsive Handlungen für charakteristisch. Régis verlangt mit Rücksicht auf das nicht seltene

Vorkommen von Epileptikern im Heere specialistischen Beirath bei den Kriegs- und Standgerichten. Garnier will alle jene Acte nicht für epileptischer Natur erklärt sehen, bei denen auch nur eine theilweise Erinnerung besteht. Charpentier macht auf die Möglichkeit des Simulirens einer Amnesie aufmerksam. Pitres giebt einen längeren Excurs über die „fugue“, den Wanderdrang, und theilt die damit behafteten Individuen in drei Klassen: Die erste besteht aus solchen, die aus physischen, die zweite aus solchen, die aus psychischen Gründen das Bedürfnisse haben, zu laufen; zu den letzteren gehören die Vagabunden und Landstreicher, die nie arbeiten, stets auf der Landstrasse sind und gewöhnlich mit dem Strafgesetzbuch lediglich durch ihre Arbeitsscheu in Conflict kommen, ferner die vagabundirenden Handwerker; Pitres erwähnt einen solchen, der 40 Mal durch ganz Frankreich zu Fusse gereist ist; er arbeitete überall so lange, bis er einen Theil seines Lohnes bekommen konnte, dann betrank er sich und ging weiter. Ferner gehören in diese Klasse die grosse Menge hypochondrischer Kranker, welche von Stadt zu Stadt ziehen und überall die Krankenhäuser aufsuchen, um sich von ihren vermeintlichen Leiden befreien zu lassen, ferner die verschiedenen Formen von Psychosen, die unter dem Einflusse ihrer Wahnvorstellungen, um den Verfolgern zu entgehen, durch die Lande reisen. Nur die dritte und keineswegs häufigste Klasse bilden die impulsiven Epileptiker. Voisin erklärt dann auf eine Anfrage, dass er niemals Epileptiker habe hypnotisiren können.

3. **Schilddrüse und Basedow'sche Krankheit** bespricht des Längeren Brissaud; er tritt mehr für die nervöse Theorie ein und giebt einen langen Excurs über die Therapie und erwähnt, dass eine Serumtherapie der Basedow'schen Krankheit gegenwärtig durch Ballet experimentell geprüft wird. Lewald (Kowanowko).

## 68. **Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a./M.**

(Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie.)

(Schluss.)

### 7. **Monakow (Zürich): Zur pathologischen Entwicklung des centralen Nervensystems.**

Demonstration einer eigenartigen Missbildung. Ziemlich ausgetragener Fötus. Neben Cyklopie, Verkümmern der Nase und sonstigem ist als wichtig Folgendes hervorzuheben: Das unpaare, verkümmerte Grosshirn wird durch eine Blase mit 1 cm dicker Wand gebildet; in der Wand Neoplasten, grosse Pyramiden, kleinere zellige Elemente und auch markhaltige Nervenfasern; überall der Versuch einer Schichtenbildung und ein kurzer, sich auf die Wand der Blase beschränkender Stabkranz, der nicht in Beziehung zu tieferen Theilen tritt. Riechnerv fehlt. Sehhügel doppelt angelegt, ziemlich normal entwickelt; eine Menge Kerne und normale Zellgruppen; Corpora geniculata gut differencirt, in das Externum ziehen wenig markhaltige Fasern aus dem Tractus opticus. Aus dem Sehhügel sieht man eine ganze Reihe von Faserzügen von allen Theilen nach der Hirnbasis zusammenströmen und bis zur Riechplatte vordringen; dieser atypische Faserzug ist nichts anderes, als eine verkümmerte innere Kapsel, welche in Folge der mangelhaften Verknüpfung mit dem Grosshirn nach der Basis gedrängt worden ist und nun, wie der Weg grade war, theils kreuzend, theils umbiegend blind endigte. Mittelhirn fast grösser als beim normalen Erwachsenen. Hirnschenkel fehlten, ebenso die Brücke. Beide Kleinhirnhälften sind normal ausgebildet und besitzen zum Theil in ihrem Schenkeln markhaltige, aber ihr Ziel nicht erreichende Nervenfasern. Das Rückenmark hat sich nach oben in die Schädelhöhle umgeschlagen und bildet, indem es die Vereinigung der Kleinhirnhälften hindert, das Dach der Rautengrube. In der Schädelhöhle hat es sich wieder nach unten umgeklappt, sodass sich der abwärtsziehende Theil wiederum auf den nach oben umgeklappten Theil gelegt hat, und tritt dann erst in

die Rückgrathöhle ein. Zwischen der Oblongata und dem darüber geklappten Theile des Rückenmarks haben sich an den zufälligen Berührungsstellen Verbindungen durch hindurchtretende markhaltige Nervenfasern gebildet. Das Rückenmark selbst ist in seinem grossen unteren Theile verdoppelt; nach oben wird das eine Rückenmark dünner, verwandelt sich in eine Rückenmarkshälfte und verschmilzt dann mit dem zweiten Rückenmark. — Es ergeben sich als wichtige Folgerungen: 1. Die einzelnen Theile wachsen vollkommen unabhängig von einander; während der Sehhügel nach Zerstörung des Grosshirns degenerirt, hat er sich hier trotz der mangelnden Verbindung mit dem verkümmerten Grosshirn normal entwickelt. 2. Es entstehen dabei atypische Verbindungen und Bahnen: die innere Kapsel, soweit ihre Fasern aus dem Sehhügel stammen, wächst statt nach oben ins Hirn, abwärts gegen die Basis zu; an zufälligen Berührungspunkten der verschiedenen Theile des Rückenmarks und verlängerten Marks wachsen markhaltige Fasern aus einem Theil in dem anderen hinüber.

Discussion:

H. Sachs (Breslau) erinnert an das Kaufmann'sche Gehirn mit angeborenem Balkenmangel, bei dem, seiner Auffassung nach, die Balkenfasern vorhanden waren, aber in Folge irgend eines Wachthumshindernisses nicht nach der anderen Seite hinübergedrungen, sondern in derselben Hemisphäre geblieben waren, sodass sich hier ein mächtiges fronto-occipitales Faserbündel gebildet hatte.

Es gilt allgemein das Gesetz, dass Nervenfasern in der Richtung wachsen, in der sie den geringsten Widerstand finden, und sich dabei nach rein mechanischen Bedingungen richten.

8. Cramer (Göttingen): **Secundäre Veränderungen nach einseitiger Bulbusatrophie beim erwachsenen Menschen.**

13 Jahre vor dem Tode des 63jährigen chronisch Verrückten Phthisis bulbi. Im Gehirn sonst keinerlei Veränderungen, die zu einer secundären Degeneration hätten Anlass geben können. Opticus auf der Seite des fehlenden Bulbus atrophirt. In jedem Tractus ein degenerirtes Bündel, im gleichseitigen aussen, im gekreuzten innen (keinerlei Entzündungsvorgänge oder sympathische Affection des anderen Auges). Damit ist im Gegensatz zu Köllicker die partielle Kreuzung der Optici erwiesen. Aeusserer Kniehöcker beiderseits gleichmässig afficirt; neben normalen grösseren Zellen finden sich kleinere, die im normalen Präparat fehlen. Im vorderen Vierhügel beiderseits oberflächliches Mark, graue Kappe, Vierhügelmarkfaserärmer als normal; der gleichseitige Vierhügel stärker afficirt; die Zellen beider Vierhügel kleiner als normal und geringer an Zahl. Im Pulvinar Zellen und Fasern beiderseits in geringem Maasse reducirt, laterales Mark auf der gleichen Seite stärker afficirt als auf der gekreuzten. In der Sehstrahlung nichts Auffälliges. In der Fissura calcarina ist die ganze Schicht unterhalb des Vicq d'Azyr'schen Streifens der Dicke nach gleichmässig reducirt und die Zellen darin um  $\frac{1}{3}$  an Zahl geringer als im normalen Präparat.

Discussion:

Monakow (Zürich) hat bisher nach Bulbusatrophie keine Veränderung in der Calcarina gefunden und hält, da die Sehstrahlung intact ist, die Veränderungen in ersterer nicht für secundär.

Jakobson hat bei Meerschweinchen und Kaninchen eine fast totale Kreuzung der Optici gefunden, bei Katzen und Affen dagegen grosse Züge, die auf derselben Seite bleiben. Degeneration in der Calcarina hat er dabei nicht gesehen.

Monakow erinnert daran, dass schon Ganser in Bezug auf die Opticuskreuzung das Experimentum crucis dahin angestellt hat, dass er ein Auge enucleirte und den entgegengesetzten Tractus durchschnitt; dann bleibt nur ein gekreuztes Bündel allein übrig.

(Vorträge 9—12 in gemeinschaftlicher Sitzung mit der Abtheilung für Augeneheilkunde.)

**9. Axenfeld (Marburg): Die eitrige Entzündung des Augapfels bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.**

Augenerkrankungen können bei dieser Krankheit auftreten a) durch Constriction der Sehnerven an der Hirnbasis; sodass bei geringem ophthalmoskopischen Befund Erblindung eintritt; es kann dann später Heilung erfolgen. b) Die Entzündung setzt sich als Perineuritis descendens gegen das Auge hin fort; ob durch Eindringen der Mikroorganismen selbst, oder ihrer Stoffwechselproducte, ist zweifelhaft. Bei der tiefen eitrigen Irido-chorioIditis dürfte die Entzündung wohl vom Scheidenraum aus in das Auge gelangen; diese Ophthalmie setzt häufig mit dem Beginn der Meningitis ein und kann als prognostisch günstiges Moment für letztere aufgefasst werden. In zwei Fällen von Pneumokokkenmeningitis waren die Kokken auf dem Wege der Blutbahn und nicht auf dem des Sehnerven in das Auge gelangt.

**10. Bach (Würzburg): Ueber die Localisation der Oculomotoriuskerne.**

Nissl hat zuerst hervorgehoben, dass nach Durchschneidung peripherer motorischer Nerven auch im Kerngebiet und dem centralen Stumpf eine Degeneration eintritt. Vortr. hat beim Kaninchen die Nervenäste für die einzelnen Augenmuskeln durchschnitten und das periphere Stück entfernt, um so an der Degeneration im Kern die Localisation daselbst zu studiren.

Die eintretenden Veränderungen sind dieselben, wie sie Nissl vom Facialis beschrieben hat: die Dichroïdkörperchen treten in den Ganglienzellen mehr an den Rand und werden etwas feiner; die Zellen erhalten allmählich ein geblähtes Aussehen und können schliesslich ganz zerfallen. Die Degeneration lässt sich am deutlichsten am 10. bis 14. Tage nach der Operation nachweisen. Nach vollständiger Ausräumung der Orbita bekommt man beiderseits im Kerngebiet des III. und IV. Hirnnerven Veränderungen, aber auf der zugehörigen Seite stärker und nach vorn mehr und mehr sich auf diese Seite beschränkend.

Nach Zerstörung der Iris und des Corpus ciliare fand sich keine Veränderung im Kern; dieselbe tritt wahrscheinlich im Ganglion ciliare ein; es handelt sich hier um glatte Muskelfasern.

Für den Trochlearis besteht nur eine partielle Kreuzung, doch finden sich im gleichseitigen Kerngebiet nur vereinzelte degenerirte Zellen. Vortr. hat an sämtlichen vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln experimentirt und theilt die Resultate mit.

**11. Siemerling (Tübingen): Zur Anatomie der Augenmuskelkerne.**

Auch für den Trochlearis existirt, was für den Oculomotorius schon immer bekannt ist, eine centrale Verbindung zwischen den Kernen beider Seiten; man sieht das deutlich auf schräg verlaufenden Horizontalschnitten, die der Richtung des Trochlearis angepasst sind. Auf Horizontalschnitten entlang dem Boden des Aquaeductus Sylvii sieht man auch, dass die Trochlearis- mit den Oculomotoriuskernen ausserordentlich eng zusammenhängen.

**12. Vossius (Marburg): Beiderseitige Hemianopsie mit Erhaltung eines kleinen centralen Gesichtsfeldes.**

Einem 21jährigen Bergmann fiel ein Stein auf den Hinterkopf und brachte ihm einen complicirten Schädelbruch in der Gegend der Lambdanaht bei; links hatte ein Knochensplitter die Dura zerrissen und oberflächliche Theile des Gehirns zerstört, rechts bestand eine geringe Depression des Schädels, die gehoben werden konnte. Nachdem nach 8 Tagen das Sensorium frei geworden war, hatte Pat. Lichtschein und konnte Finger in nächster Nähe zählen. Nach 4 Wochen ergab die Gesichtsfelduntersuchung für beide Augen rechts einen vollständigen Defect, links war ein

kleiner Bezirk von 15—20° mit dem Fixirpunkt erhalten; die Trennungslinie umgriff den Fixirpunkt um etwa 2° nach rechts. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Sehschärfe normal. Keine Farbensinn- oder sonstige Störung. Während der seitdem verflossenen 1½ Jahre trat keine Veränderung ein. Augenspiegelbefund immer negativ. Die Erkrankung ist auf die in Folge des Schädelbruchs eingetretene Verletzung des Gehirns zurückzuführen. Der stärkeren Verletzung der linken Seite durch den eingedrungenen Splitter entspricht die fast vollständige Blindheit der rechten Gesichtsfeldhälfte. Der Theil der Rinde, welcher nach Henschen das Macularfeld enthält, die Fissura calcarina, könnte am wenigsten gelitten haben. Votr. giebt sodann eine Uebersicht über die neun bisher beschriebenen Fälle von doppelseitiger Hemianopsie und die versuchten Erklärungen der beiden Hauptsymptome, der Erhaltung eines engen centralen Gesichtsfeldes und der — im vorliegenden Falle fehlenden — Orientierungsstörungen. Von den 3 Sectionen ist nur bei einem Falle, dem des Förster'schen Rindenblinden, von Sachs ein genauer Befund gegeben worden.

#### Discussion:

H. Sachs (Breslau) macht auf das Auffällige aufmerksam, dass in allen beobachteten Fällen stets die Gegend um den Fixirpunkt erhalten sei trotz verschiedener Localisation der Herde, in dem Förster'schen Falle, bei dem die Erweichungen von der unteren und medianen Fläche des Schläfehinterhauptlappens ausgegangen sei, so gut, wie in dem Falle des Votr., in dem die Läsion auf die convexe Fläche eingewirkt hätte. Das weise doch darauf hin (was schon Monakow vor längerer Zeit berührt hat), dass wahrscheinlich gar keine Projection der Retina auf die Sehsphäre bestehe, das optisch-sensorische Feld vielmehr als Ganzes functionire und auf jede wie immer beschaffene Schädigung in Form der mehr oder minder grossen concentrischen Einengung antworte. Dadurch erkläre sich einerseits die verschiedene Grösse der erhaltenen centralen Felder in den verschiedenen Fällen, andererseits werden dadurch Beziehungen zu den rein functionellen Einengungen bei der Hysterie u. s. w. angebahnt. Anderenfalls müsste doch auch einmal ein derartiger Fall von Läsion der Hinterhauptlappen beobachtet werden, bei dem ein excentrischer Theil des Gesichtsfeldes auf beiden Augen an gleicher Stelle erhalten geblieben sei. — Die Aufnahme der Form und Raumverhältnisse geschehe mit Hilfe des optisch-motorischen Feldes. — Der Unterschied zwischen den Fällen mit und denjenigen ohne Orientierungsstörungen läge vielleicht darin, dass die ersteren wesentlich durch eine Läsion der Rinde, die letzteren durch eine solche der subcorticalen Projectionsbahn hervorgerufen würden; die letztere Störung kann aus anatomischen Gründen leicht eintreten bei Affectionen die, von der convexen Fläche her einwirkend, die darunter liegende Stabkranzfasern lähiren; so ist in den 3 Fällen, bei denen die Erkrankung durch äussere Verletzung bewirkt wurde, darunter in dem vorgetragenen, von Orientierungsstörungen keine Rede.

Anton (Graz): Die Begleiterscheinungen werden in solchen Fällen geeignet sein festzustellen, ob die convexe oder mediane Fläche betroffen ist. Bei Verlegung der Arteria postica cerebri erweicht auch das hintere Balkenende mit.

Sänger (Hamburg) hat im letzten Jahr 2 Fälle von doppelseitiger Hemianopsie gesehen. In dem einen Fall ergab die Section eine doppelseitige Erweichung beider Hinterhauptlappen. In dem anderen Falle fand sich links aussen unten beiderseits ein erhaltener Gesichtsfeldrest; hierbei war das Orientierungsvermögen ganz ausserordentlich gestört. Aehnliche Orientierungsstörungen hat er auch bei Fällen von rechtsseitiger Hemiparese mit aphasischen Zuständen und rechtsseitiger Hemianopsie gefunden. — In Bezug auf die concentrische Einengung habe Wilbrand gefunden, dass dieselbe im Grossen und Ganzen einen retinalen Vorgang darstelle. Jeder normale Mensch, der vom Hellen ins Dunkle komme, habe eine concentrische Gesichtsfeldeinengung, die sich nach etwa 10 Minuten ausgleiche. Allerdings sei es auffällig, dass die hochgradige concentrische Einengung der Hysterischen sich nicht

ganz erklären lasse durch Affection der Retina. (Auch für die concentrische Einengung des Gesunden lässt sich die Annahme, dass es sich um ein durch Blendung bewirkte Functionsherabsetzung der Sehsphäre handle, nicht ohne Weiteres zurückweisen. In dem Falle des excentrisch erhaltenen Gesichtsfeldes fehlt die Section und damit der Nachweis, dass die Störung des Sehens durch einen Herd in der Rinde oder auch nur in der Sehstrahlung herbeigeführt ist; der Herd kann noch tiefer unten sitzen. Ref.)

(Vorträge 13—15 in der gemeinsamen Sitzung der Abtheilungen der medizinischen Hauptgruppe am 23. September. Verhandlung über „die Ergebnisse der modernen Gehirnforschung“.)

### 13. Flechsig (Leipzig): Die Localisation der geistigen Vorgänge.

Votr. will sich auf das Gebiet der Empfindungen und auf den Menschen beschränken. Die Empfindungen zerfallen in Sinnes- und Organempfindungen. Letztere sind die Empfindungen innerer Vorgänge, unabhängig von der Aussenwelt; vor allem gehören dazu die mit den Trieben verknüpften Gefühle, in Bezug auf welche noch nicht festgestellt ist, ob sie lediglich durch Vermittelung der Grosshirnrinde zu Stande kommen. Der Gefühlston der Empfindung (Lust oder Unlust) ist mit dieser untrennbar verknüpft. — Jedem Sinn ist ein besonderes Gebiet der Grosshirnrinde zugeordnet. Für den Menschen waren wir bisher noch nicht in der Lage, die Sinnescentren scharf zu umgrenzen; dazu ist die embryologische Methode in der Lage. Die Leitungsbahnen entwickeln sich in bestimmter Reihenfolge. — Folgende Sinnessphären sind zu unterscheiden: a) Körperfühlsphäre (Centralwindungen, Fuss der 3. Stirnwindung, ein Theil der 2. Stirnwindung, hintere Hälfte der 1. Stirnwindung, Gyrus fornicatus). Nach Zerstörung der Centralwindung leiden die mit den Bewegungsapparaten zusammenhängende Organgefühle (Gelenkgefühle) und oberflächliche Tastempfindungen, dagegen bleibt die Wahrnehmung von Schmerz, Temperatur und intensiverem Druck erhalten. Nach englischen Autoren ist der Gyrus fornicatus der Sitz der Haut- und Schmerzempfindungen. In der Körperfühlsphäre liegen Hitzig's Reizpunkte; von hier wird Puls und vasomotorische Leitung beeinflusst und geht die motorische Innervation aus (eiuestheils in der Pyramidenbahn, andrentheils in den inneren Bündeln der Grosshirnbrückenbahn). b) Riechsphäre (Riechlappen an der unteren Stirnhirnlfläche und der ganze Gyrus uncinatus; räthselhaft ist noch die Stellung des Gyrus hippocampi). c) Sehsphäre (mediane Fläche des Cuneus, Gyrus lingualis; nach oben geht sie ein wenig über den Rand der Hemisphäre hinüber; das Hauptcentrum bildet die Fissura calcarina). d) Hörsphäre (die in der Tiefe der Fissura Sylvii verborgenen Querwindungen des Schläfelappens — Wurzeln der 1. Schläfewindung — und der hintere Theil der letzteren). Votr. hat mit Bechterew gefunden, dass der Schneckenerv mit dem Vierhügeldach und dem inneren Kniehöcker und dadurch mit dem Schläfelappen in Verbindung tritt. Wie sich der Vorhofsnerv verhält, wissen wir nicht genau. — Von den Organempfindungen sind die motorischen bereits erledigt. Die Triebe (Hunger und Durst) sind, soweit sie Localzeichen haben, in der Körperfühlsphäre zu localisiren. Votr. vermuthet, dass ähnlich wie bei der Respiration der Lufthunger unmittelbar durch den Sauerstoffmangel des Blutes zu Stande kommt, auch Hunger und Durst in derselben Weise ohne Nervenleitung in Centralorganen wirken. In der Oblongata entwickeln sich zuerst Ganglienzellengruppen mit Faserzügen, die in die Seitenstränge des Rückenmarks gehen, bevor sensible Wurzeln markhaltig werden; also automatische Organe vor reflectorischen. — Wernicke nimmt an, dass auch in unteren Scheitelläppchen ein Gebiet sei, welches auf Bewegungen Einfluss habe (conjugirte Augenablenkung); Votr. kann sich nicht mit der Ansicht befreunden, dass es sich hier um ein directes Herdsymptom handle, weil es nicht möglich sei, irgend eine sensible oder motorische Bahn dahin zu verfolgen.

Die Function der Sinnessphären ist die Wahrnehmung der Sinnesempfindungen. Dass dieselben, wie Wernicke annimmt (primäre Identification), auch Gedächtniss hätten, dafür seien die Beweise nicht ganz überzeugend.

Die nach Läsion der Tastphäre auftretenden Störungen seien auf eine mangelnde Coordination der Einzeleindrücke, die in der ersteren zur Wahrnehmung kommen, zurückzuführen. Bei der sensorischen Aphasie, die nach Zerstörung der Hörsphäre entstehen soll, sagen die Kranken selbst, dass ihnen das gesprochene Wort wie ein wirres Geräusch erschiene; zur Identification gehöre aber nicht nur eine Klang-erinnerung, sondern auch eine Klangwahrnehmung. — Alle Sinnescentren lagern um Hauptfurchen herum (Calcarina, Fissura Sylvii, Centralfurchen), welche zur Vergrößerung ihrer Oberfläche dienen. — Die verschiedenen Sinnessphären könnten direct und indirect mit einander in Verbindung treten. Votr. hat vergeblich nach directen Verbindungen gesucht; dagegen sei leicht nachzuweisen, dass die Sinnessphären indirect verbunden seien. Es gehen massenhaft Associationsfasern in die zwischen den einzelnen Sinnessphären gelegenen Gebiete, die er danach für psychische Centralorgane halte; dass lasse sich für das hintere grosse Associationscentrum und die Insel leicht begründen.

Der excentrisch liegende Stirnlappen, der die meisten Associationsfasern habe, müsse eine gewisse Ausnahmestellung einnehmen; für ein blosses Associationscentrum zwischen Riech- und Körperfühlsphäre sei er zu gross.

Unser geistiges Leben baut sich auf der Körperfühlsphäre auf; dieselbe tritt beim Neugeborenen zuerst in Thätigkeit, ihr Gebiet entwickelt sich zuerst. Sie repräsentirt die Persönlichkeit; daran knüpfen sich erst secundär die anderen Sinne. Ohne Sehen und Hören kann der Mensch sich entwickeln, ohne Körperfühlsphäre nicht. Alle grossen Associationsysteme entspringen in der Körperfühlsphäre.

14. Edinger (Frankfurt a./M.): Die Entwicklung des Gehirnbaues in der Thierreihe. (Der Vortrag ist in Nr. 39 der deutschen medicinischen Wochenschrift veröffentlicht; hier können nur Andeutungen gegeben werden.)

Das Centralorgan des Regenwurms besitzt sensible Nervenfasern aus der Haut, welche sich verästeln und an Ganglienzellen des zugehörigen Ganglions und der Nachbarganglien des Bauchstranges gelangen. Aus Zellen jeden Ganglions entspringen Nervenfasern, welche theils zu den Muskeln des betr. Metamers, theils über die Nachbarganglien und mit deren Nerven zu Muskeln benachbarter Metamere gelangen. Nervenfasern anderer Zellen steigen auf- und abwärts und verbinden associativ die verschiedenen Ganglien des Bauchstranges. Das ist der Typus jedes Nervensystems. Ob dem Regenwurm seine nervösen Vorgänge zum Bewusstsein kommen, können wir nicht sagen. Seine Empfindungen, die mit den unsrigen nicht verglichen werden dürfen, seien als primäre bezeichnet. Ein gleichartiger Mechanismus kehrt im Rückenmark (und der Oblongata, soweit sie direct mit den aus- und eintretenden Kopfnerven zusammenhängt) als Eigenapparat des Rückenmarks bei allen Thieren wieder. Dieser Eigenapparat dient allen Lebensäusserungen des enthirnten Thieres als anatomische Grundlage; sie sind vorgebildete Bewegungscombinationen, bei denen nichts Psychisches in Betracht kommt. Das Rückenmark ist bei allen Vertebraten gleich; alles, was hirnwärts von demselben sitzt, ist späterer phylogenetischer Erwerb. Bei Selachiern und Fischen treten Faserzüge aus Kleinhirn und Mittelhirn zum Rückenmark; erst bei den Säugern tritt die Verbindung mit der Hirnrinde, die Pyramidenbahn, auf, bei niederen Säugern nur durch wenige Fäden angedeutet. Aus dem Eigenapparat und den Verbindungen hirnwärts baut sich jedes Rückenmark auf.

In der Oblongata lässt sich die ganze Thierreihe hindurch ein mächtiges Feld kurzer und langer Associationsfasern nachweisen, welches den mannichfachen Functionen dient, welche von der Intactheit der Oblongata abhängig sind. — Ein Kleinhirn findet sich schon bei den Cyclostomen. Seine Entwicklung ist nicht abhängig vom

Alter der Klasse, sondern von den physiologischen Bedürfnissen des Trägers hinsichtlich der Erhaltung seines Gleichgewichts: die grossen Schwimmer haben riesige, die Amphibien, Eidechsen, Schlammfische kleine Kleinhirne. Die Thalamus- und Rückenmarksverbindungen des Kleinhirns sind uralte, die Kleinhirnrückenbahn existirt nur bei den Säugern. — Das Mittelhirn ist in der ganzen Thierreihe von sehr grosser Gleichheit der Ausbildung; es erhält überall den grössten Theil der Sehnerven, sowie der secundären Faserung aus den sensiblen Kernen der peripheren Nerven, ferner mächtige Commissuren und Kreuzungen. Der psychische Process, dem das Mittelhirn dient, ist als secundäre Empfindung zu bezeichnen.

Alle genannten Theile sind bei allen Wirbelthieren relativ gleichmässig; das Grosshirn dagegen findet sich in fortschreitender Ausbildung von den minimalsten Anfängen bis zum mächtigen Organ des Menschen. Jedes Grosshirn baut sich auf aus Riechapparat, Stammganglion und Mantel. Der immer basal liegende Riechapparat erreicht schon bei den Fischen eine grosse Ausbildung und schwankt dann in der Thierreihe und sogar bei den Säugern zwischen vollkommener Ausbildung und fast vollständiger Atrophie. — Das Stammganglion (Streifenhügel) ist überall im Wesentlichen gleich entwickelt; zwischen ihm und dem Sehhügel läuft eine uralte Faserverbindung, die bei den niederen Vertebraten zu allen Kernen des Sehhügels tritt. Bei den Säugern kommen neue Sehhügelkerne dazu, welche Bahnen aus der Hirnrinde aufnehmen. Bei allen Thieren findet sich das Ganglion habenulae. — Der Hirnmantel ist bei den Knochenfischen und Ganoiden eine dünne epitheliale Platte, bei Selachiern besteht er aus zahlreichen Zellen, welche Nervenfasern aufnehmen und aussenden, bei Reptilien wird er zuerst zur deutlichen Hirnrinde. Ihrem feineren Baue nach besteht die Rinde aus zuleitenden, ableitenden und associativen Elementen, welche letztere geeignet sind, jeden Theil der Rinde mit jedem anderen zu verknüpfen. Mit dem Auftreten der Rinde ändert sich das ganze psychische Wesen.

Die älteste Hirnrinde hat nur Beziehungen zum Riechapparat. Im Laufe der Entwicklung gesellen sich andere Hirncentren dazu; der ganze Hirnmantel addirt sich aus einzelnen Stücken. Sehspähre und Sehstrahlung finden sich erst bei den Vögeln. Letztere haben auch schon zwei lange Associationsbahnen, welche geeignet sind Frontal- und Occipitalhirn miteinander zu verbinden. — Die Reptilien sind schon fähig ihre Geruchsempfindungen im Gedächtniss zu behalten, zu associiren, psychisch zu verwerthen; was sie sehen, wissen sie ebensowenig sicher wie die noch niedereren Vertebraten. Die Vögel dagegen können auch schon das Gesehene mit anderen und älteren Erfahrungen verbinden.

Ueberzeugt, dass das Gehirn etwas Gewordenes ist, dass überall in der Thierreihe sich die Uebergangsstufen dieses Werdens nachweisen lassen, sind wir auch gezwungen anzunehmen, dass keinerlei Grenze sich aufbaut zwischen den Geistesfähigkeiten der niedrigsten und der höchsten Vertebraten.

### 15. Ewald (Strassburg): Ueber die Beziehungen zwischen der motorischen Hirnrinde und dem Ohrlabyrinth.

Entfernt man einem Hunde ein Labyrinth, so zeigen sich (abgesehen von den acustischen Störungen) solche motorischer Art. Der Hund kann noch gut stehen, aber nicht mehr gehen. Nach einiger Zeit gleichen sich die Störungen aus. Sie treten abermals auf nach Fortnahme des zweiten Labyrinthes, um wiederum nach einiger Zeit zu verschwinden. Zerstört man nun am Grosshirn eine excitable Zone für Vorder- und Hinterbeine, so verhält sich das Thier wie bei der gleichen Operation am vorher normalen. Nach einiger Zeit kann der Hund wieder laufen und springen und die Pfote als Hand benutzen, und zwar im Dunkeln so geschickt wie im Hellen. Wird jetzt die gleiche Hirnverletzung auch auf der anderen Seite ausgeführt, so kann der Hund weder laufen, noch gehen, noch stehen, noch auf Brust und Bauch liegen;



er liegt auf einer Seite, macht die heftigsten, aber zwecklosen Bewegungen mit den Extremitäten und kann nur noch den Kopf zweckmässig bewegen und sich mit seiner Hälfte etwas aufrichten. Hält man den Hund dauernd im Dunkeln, so ändert sich nichts an dem Bilde; im Hellen lernt er allmählich wieder sich bewegen. Doch bleiben die nicht reflectorischen Bewegungen (Pfote geben, Benutzung der Pfote als Hand) dauernd fort. Bringt man den Hund nunmehr wieder ins Dunkle, so ist er so hilflos wie unmittelbar nach der 4. Operation und selbst die Bewegung des Kopfes lässt ihn im Stich. — Die Störungen, um die es sich nach Zerstörung der Bogengänge (Goltz'sches Sinnesorgan) und der Otolithen handelt, treffen die ganze quergestreifte Muskulatur; es handelt sich 1. um eine absolute Abnahme der motorischen Kraft, 2. um die Mangelhaftigkeit der nöthigen Präcision der Bewegungen, 3. um das Fehlen des Muskelgefühls. Diese Veränderung ist so zu erklären: Durch das beständige Flimmern der im Labyrinth enthaltenen Flimmerzellen fliesst eine beständige Erregung durch das Centralnervensystem und gelangt so in die quergestreifte Muskulatur (Labyrinthonus). Verstärkung des Labyrinthonus führt zu einer wirklichen Contractur.

Der Frosch ohne Labyrinth zeigt motorische Störungen, die constant bleiben; bei der Taube nehmen die Störungen bis auf einen kleinen Rest ab. Je höher in der Thierreihe, umso mehr wird der Mangel an Labyrinthonus ausgeglichen. Beim Menschen mit Labyrinthkrankungen ist es überhaupt erst in neuerer Zeit gelungen, einige Störungen nachzuweisen. Umgekehrt macht beim Frosch die nachträgliche Entfernung des Grosshirns gar nichts, bei der Taube sehr wenig aus. — Es stellt sich natürlich bei höheren Thieren nicht die Function des Labyrinths wieder her, sondern sie wird durch das Eintreten anderer Theile ersetzt. Grosshirn und Labyrinth ersetzen sich gegenseitig. Beide können bis zu einem gewissen Grade durch das Auge vertreten werden. Das Tastgefühl kann durch das Muskelgefühl des Labyrinths ersetzt werden. Hierdurch erklären sich manche Meinungsverschiedenheiten der Gehirnphysiologen in Bezug auf die motorische Sphäre.

#### Discussion zu den Vorträgen 13—15:

H. Sachs (Breslau): Es giebt für die Anwendbarkeit der embryologischen Methode zur Erforschung der Projectionsfaserzüge eine ganz bestimmte Grenze; dieselbe wird in dem Augenblick erreicht, wo durch das Auftreten sehr zahlreicher Balken- und Associationsfasern die Projectionsfaserung überdeckt wird. Die Embryologie kann den Nachweis nicht führen, dass nach diesem Zeitpunkt keine Projectionsfasern sich mehr mit Markhüllen umkleiden, dass also die sogenannten Associationscentren nicht doch noch in späterer Zeit der Entwicklung Projectionsfasern erhalten. Zerlegt man ein Gehirn in eine grosse Anzahl Frontalschnitte, so müsste man in den Gebieten der Sinnessphären und der Associationscentren zum mindesten eine etwas verschiedene Anordnung der aus der inneren Kapsel heraustretenden Stabkranzfasern finden — wenn Flechsig's Anschauung richtig wäre. Das erstere ist aber nicht der Fall. Vielmehr ist es, wenn man nur die Markmasse in's Auge fasst, kaum oder gar nicht möglich, Schnitte z. B. durch die Gegend der Centralwindungen und die des Scheitellappens von einander zu unterscheiden. Man sieht, wenn man überhaupt sehen kann, am erwachsenen Gehirn eine grosse Menge von Einzelheiten in der Faseranordnung, wesentlich mehr, als Flechsig anzunehmen scheint; deshalb ist der Ausspruch Flechsig's: „Wenn man behauptet hat, am erwachsenen Gehirn lasse sich nachweisen, dass jeder Rindenabschnitt mit Projectionsfasern ausgestattet sei, so beweist dies nur die Unfähigkeit der betr. Autoren zur Lösung hirnanatomischer Fragen“, zum mindesten etwas unvorsichtig. Z. B. lässt sich erweisen, dass die convexe, der Inselrinde zugekehrte Fläche des Linsenkerns mit einer dünnen Schicht mit der inneren Kapsel unmittelbar zusammenhängender Stabkranzfasern bedeckt ist, die kaum etwas Anderes darstellen können, als den Stabkranz der Insel. Dazu kommt, dass die vor

Flechtig angenommenen Sinnescentren gar nicht für die Wahrnehmung der Aussenwelt ausreichen. Wir sehen z. B. nicht nur Licht und Farbe, sondern auch Formen. Die Wahrnehmung der Form ist die des Verhältnisses, in welchem die einzelnen Theile eines Gesichtsbildes zu einander stehen, und ist ganz unabhängig von der Grösse des Retinabildes. Es handelt sich hier um Innervationsempfindungen der Augenmuskeln. Ebenso behält man nicht die einzelnen Töne im Gedächtniss, sondern ihr Verhältniss zu einander, so dass man eine im Sopran gehörte Melodie im Bass wieder erkennt. Hier kommt eine besondere wahrnehmende Thätigkeit des Gehirns in Frage, und für diese ist ein besonderes Rindenfeld erforderlich. Die Gegend der Fissura calcarina ist das Lichtfeld, oder optisch-sensorische Feld. Das für die geistige Thätigkeit viel wichtigere optisch-motorische Feld ist auf der convexen Fläche des Hinterhaupt- und Scheitellappens zu suchen. Die Annahme von Centralneuronen in besonderen Associationscentren ist etwas Unnötiges; für die associative Thätigkeit genügen vollkommen die Associationsfaserzüge zwischen den einzelnen Sinnessphären; und diese existiren im erwachsenen Gehirn, auch wenn sie Flechtig beim unentwickelten Gehirn nicht gesehen hat.

Flechtig (Leipzig): Er habe sich durch die secundäre Degeneration überzeugt, dass im Stirnhirn keine Fasern vorhanden seien, welche nach dem Stabkranz zu degenerirten. Was das optisch-motorische Feld überhaupt anlange, so seien die Beweise dafür dürftig; es gründe sich darauf, dass von Herrn Wernicke in dieser Gegend ein Punkt angenommen werde, dessen Erkrankung eine conjugirte Abweichung der Augen mit sich bringe. Da bei einer Erkrankung des unteren Scheitellappens in der Regel auch eine Hemiplegie der entgegengesetzten Körperhälfte, Krämpfe derselben, Hemianästhesie, ja Bewusstlosigkeit vorkäme, so müsse Wernicke consequenter Weise das untere Scheitelläppchen als Sitz der ganzen motorischen und empfindenden Thätigkeit für die entgegengesetzte Seite, ja als Sitz des Bewusstseins ansprechen. Er möchte vorschlagen eine Commission zur Prüfung der Präparate zu ernennen.

Steiner (Köln) macht darauf aufmerksam, dass ein nicht geringer Theil der von Edinger angeführten Thatsachen durch die Ergebnisse der experimentellen Gehirnphysiologie an des Gehirns ganz oder theilweise beraubten Thieren bereits aufgedeckt seien. Edinger habe die Bedeutung der niederen Centren für das psychische Leben des Thieres nicht genügend gewürdigt. Die niedersten Vertebraten zeigten doch höhere psychische Leistungen, als Edinger ihnen zugestanden.

Monakow (Zürich): Er sei zwar in vielen Punkten mit Flechtig einig, habe aber Bedenken gegen dessen Annahme, dass zwischen Sinnes- und Associationscentren in Bezug auf die Versorgung mit Projectionsfasern ein Gegensatz bestehe. Nach seinen experimentellen, sowie pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben Frontalläppchen, Scheitelläppchen und basale Temporalwindungen eine directe Vertretung im Stabkranz und im Sehhügel. Nach Abtragung eines dieser drei Rindentheile beim neugeborenen Thier zeigt sich eine fortgeleitete secundäre Degeneration je nachdem im vorderen Abschnitt des medialen, im ventralen, im hinteren (zwischen beiden Kniehöckern gelegenen) Sehhügelkern. Dasselbe lehren die secundären Degenerationen beim Menschen nach alten Herden. Zugeben müsse er, dass der Stabkranzanthelil des Stirnhirns sehr klein sei, dass hier Associationsfasern dominirten. — Motilität (Ausgangspforte für willkürliche Bewegungen) und Sinne (Eingangspforte für Sinnes-eindrücke) sind in der Rinde principiell ganz verschieden vertreten. Für erstere sind Rindenfoci längst anerkannt, für letztere finden sich solche in den eigentlichen Sinnessphären nicht. Diese selbst sind viel umfangreicher, als sie Flechtig auf seinem Schema angiebt; diejenige für Haut- und Muskelempfindung erstreckt sich weit über die Centralwindungen hinaus. Zur Erzeugung einer Atrophie der Rindenschleife und der Hinterstrangkern bei Thieren und Menschen sind Rindenzerstörungen nötig, welche weit über das Gebiet der motorischen Zone hinausgehen. — Die

phylogenetischen Resultate Edinger's decken sich in der Hauptsache mit den experimentellen anatomischen Wahrnehmungen. Durch Abtragung der Grosshirnhemisphären ist man im Stande, die phylogenetisch jungen Bahnen in allen Hirnthteilen zur Verkümmern zu bringen. In Uebereinstimmung mit Steiner nimmt er aber bei niederen Thieren eine viel ausgebreitetere Betheiligung der niederen Hirnthteile (vor allem der phylogenetisch alten Centren) an höheren nervösen Leistungen an, als bei höheren Säugeth. Auch beim Menschen ist man vorläufig nicht berechtigt, die niederen Hirnthteile von der Betheiligung an psychischen Functionen ganz auszuschliessen.

Hitzig (Halle): Die neuesten Untersuchungen Flechsig's auf anatomischem Gebiete sind anerkannt. Principiell müsse er aber der Behauptung widersprechen, dass ein Hirnthteil, z. B. der Stirnlappen deshalb keine Stabkranzfasern besässe, weil sie mit Flechsig's Methode nicht nachweisbar seien; Degenerationsversuche haben bewiesen, dass das Stirnhirn eine, wenn auch wenig umfangreiche Stabkranzfaserung besitze. Immerhin bleibe der Unterschied zwischen Projections- und Associationsfeldern bestehen. Die Munk'schen Versuche an Thieren seien für das Fehlen der letzteren nicht maassgebend, weil den Thieren die höheren intellectuellen Fähigkeiten fehlten. Als „Fühlsphäre des Rumpfes“ (Munk) sei der Stirnlappen zu gross; der Nachweis, dass er im Wesentlichen Associationscentrum sei, verleihe der alten Lehre von seiner Dignität als Organ der höheren Seelenthätigkeit eine neue Stütze. Die Trennung der Körperfühlsphäre von einer Schmerzphäre — lobus limbicus nach den Engländern — sei bedenklich; der Schmerz habe den Charakter eines Localzeichens und müsse also in einer „Schmerzphäre“ wiederum einzeln localisirt sein. Wir wissen eben noch sehr wenig über die Localisation der Schmerz-, wie der übrigen Empfindungen. Nach Flechsig wären die Dinge zu einfach; thatsächlich bestehen viel mehr Zweifel. Man solle bei der Bezeichnung „motorische Centren“ als Sammelplätze für das Zustandekommen des Muskelbewegungen und Bewegungsvorstellungen bleiben.

Edinger (Frankfurt a./M.): Auch ihm liege es fern, die gesammte Seelenthätigkeit in die Rinde verlegen zu wollen. Er glaube vielmehr gezeigt zu haben, dass von der Darminnervation bis zur Rinde das ganze Nervensystem als Unterlage der gesammten Seelenthätigkeit anzusehen sei; nur die höchsten Functionen seien in der Rinde localisirt.

His (Leipzig) theilt mit, dass Flechsig durch eine dringende Depesche abberufen und dadurch verhindert sei in der Sitzung zu erscheinen. Der Schwerpunkt der Untersuchungen Flechsig's liege a) in dem anatomisch geführten Nachweis primärer Sinnescentren innerhalb der Hirnrinde und des Zusammenhangs dieser Centren mit den tiefer liegenden Apparaten; b) der Feststellung der zeitlichen Reihenfolge, in welcher die einzelnen Rindenbezirke markhaltig werden. Die Flechsig'sche Begrenzung der Sinnessphären gilt aber nur für einen ganz bestimmten Zeitpunkt der Entwicklung. Flechsig hat darauf hingewiesen, dass aus den Sinnessphären markhaltige Faserzüge in die dazwischen liegenden Rindengebiete, insbesondere das des Scheitellappens einstrahlen; es wird festzustellen sein, wie weit die grössere Ausdehnung der Sinnessphären, welche Monakow und Hitzig verlangen, unter den Begriff dieser secundären Einstrahlungsgebiete fällt.

#### 16. Bruns (Hannover): Klinische Erfahrungen über die Function des Kleinhirns.

Die neuesten Thierexperimente (Luciani, Ferrier, Bechterew, Ewald) zeigen, dass unter den Physiologen über die Function des Kleinhirns grosse Unsicherheit besteht. Das liegt übrigens nicht an den beobachteten Thatsachen, sondern an der Deutung derselben. Da ist es zweckmässig an die klinischen Erfahrungen bei alten Apoplexien, sclerotischen Atrophien und Tumoren des Kleinhirns zu appelliren.

Die angeborenen Defecte können wegen der Mitbetheiligung des Grosshirns nicht verworthen werden. Es finden sich als einzige directe Symptome Schwindel und — besonders bei Erkrankung des Wurms und wohl regelmässig bei solcher des hintersten Theiles desselben (wegen der im Wurm vorhandenen Kreuzung der Fasern beider Kleinhirnhälften) — cerebellare Ataxie. Aber beide Erscheinungen sind nicht pathognomonisch; Schwindel kommt hauptsächlich noch bei Ohrleiden, Ataxie bei Erkrankungen des Rücken- und verlängerten Marks, der Vierhügel und des Stirnhirns vor. Der Schwindel ist vielleicht auf die in das Kleinhirn tretende Fortsetzung des Vorhofsnerven zu beziehen; daher sein Vorkommen bei Ohren- und Kleinhirnleiden. In Bezug auf die genannten Hirnthelle weist die Anatomie nach, dass aus ihnen Faserzüge zum Kleinhirn gelangen; die Erkrankung dieser Faserzüge macht ausserhalb des Kleinhirns dieselbe klinische Erscheinung — Ataxie — wie innerhalb desselben; im letzteren Falle tritt das Symptom besonders früh und intensiv auf. Die Ataxie ist verschieden, je nachdem der motorische oder sensorische Theil des im Kleinhirn enthaltenen Reflexbogens erkrankt; im ersteren Falle gleicht sie der Unsicherheit des Betrunknenen, im anderen der Ataxie der Tabes; auch Mischformen können vorkommen. Das Kleinhirn ist ein Coordinationscentrum für diejenigen Muskelbewegungen, welche der Erhaltung des Gleichgewichts dienen; daher kommen hauptsächlich die Muskeln des Rumpfes, in zweiter Linie die der Beine, am wenigsten die der Arme in Betracht. Im Stirnhirn befindet sich ein dem Kleinhirn übergeordnetes Centrum für die Rumpfmuskulatur, welches der willkürlichen Erhaltung des Gleichgewichtes des Rumpfes dient. — Zweifelhafte Symptome der Kleinhirnerkrankung sind: Nystagmus, Intentionzittern, scandirende Sprache; möglicher Weise kommt auch Parese der der erkrankten Kleinhirnhälfte gleichseitigen Körpermuskulatur vor. Für die Stellung der Diagnose müssen Intensität, Dauer, Verlauf und Aufeinanderfolge der einzelnen Erscheinungen und vor allem die Nachbarschaftssymptome in Betracht gezogen werden, welche letztere auch einen Rückschluss auf die Seite der Erkrankung ermöglichen. Kleinhirntumoren soll man nicht operiren, weil ein Erfolg kaum zu erwarten steht, Kleinhirnabcesse dagegen immer.

#### Discussion:

Anton (Graz): Bei Kleinhirntumoren ist wiederholt ein Zerfall der hinteren Rückenmarkswurzeln nachgewiesen worden — Beziehung zur cerebellaren Ataxie. Auch bei allgemeinen Hirnerkrankungen kann das Kleinhirn vermöge seiner Lage in Mitleidenschaft gezogen werden.

Sänger (Hamburg): Der Verlust der Patellarreflexe ist ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment für den Kleinhirntumor. Er habe in vielen Fällen Nystagmus beobachtet, der durchaus nicht als beginnende Augenmuskellähmung aufgefasst werden konnte. Augenmuskellähmung habe er überhaupt selten, Blicklähmung niemals gefunden; die letztere dagegen zweimal bei Vierhügelerkrankung.

#### 17. Facklam (Halle): Ueber Huntington'sche Chorea.

Vortr. hat 8 Fälle der Krankheit in der Hallenser Nervenlinik beobachtet und einen davon genau mikroskopisch untersucht. Die Unterschiede zwischen Huntington'scher Chorea und der gewöhnlichen Chorea minor sind folgende. Die erstere befällt vorwiegend Erwachsene, entwickelt sich in der Regel auf erblicher Basis und ist stets eine chronische, sich langsam entwickelnde, progressiv und unheilbar verlaufende Krankheit; die gemeine Chorea tritt meist im jugendlichen Alter auf, ist als eine Infectiouskrankheit anzusehen, verläuft meist acut und kommt auch in den subacut oder chronisch werdenden Fällen meist zur Heilung. Der Hauptunterschied liegt aber in den psychischen Begleiterscheinungen: diejenigen der Huntington'schen Chorea sind sehr schwer und chronisch und zeigen einen degenerativen Charakter; sie beruhen auf schweren organischen encephalitischen Processen der Hirnrinde mit Atrophie; die Seelenstörungen der Chorea minor dagegen heilen und sind niemals degenerativ.

Discussion:

Auf verschiedene Anfragen erwidert der Vortr.: Das Gehirngewicht des obducirten Falles war ein sehr niedriges, so dass sich schon äusserlich eine deutliche Atrophie des ganzen Gehirns zeigte. In Bezug auf das als pathognomonisch angesehene Nachlassen der choreatischen Bewegungen bei intendirten zeigte sich kein constantes Verhalten. Was die Beziehungen der Chorea zur Epilepsie anlange, so hätten zwei seiner Fälle gleichzeitig epileptische Störungen gezeigt. Die choreatische Bewegungsstörung des Alters und die posthemiplektische Form lassen sich von der Huntington'schen Krankheit unterscheiden, dagegen sei die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse schwierig. Mehrere der von ihm beobachteten Fälle liessen sich im Endstadium von der Paralyse nicht mehr unterscheiden, und die demonstirten Präparate zeigen, dass hier auch pathologisch-anatomisch eine sehr grosse Aehnlichkeit vorhanden ist: Die Chorea ist von Anfang an viel chronischer und schreitet nicht so rasch fort, wie die Paralyse, und es fehlen ihr ferner die körperlichen Störungen, abgesehen von der choreatischen Sprachstörung, die sich aber von der paralytischen unterscheiden lässt. Nur eine Steigerung der Reflexe fand sich in einigen seiner Fälle.

18. L. Auerbach (Frankfurt a./M.): Zur Anatomie und Physiologie der Nervenfasern.

Die moderne Lehre von der Einheitlichkeit des Neurons ist die Grundlage aller weiteren Untersuchungen über den functionellen Zusammenhang zwischen Zellen und Fasern. Es wird ziemlich allgemein angenommen (allerdings von Bechterew, der doppelte Leitung annimmt, bestritten), dass, wie bei den functionell am genauesten bekannten Fasersystemen (z. B. der Pyramidenbahn), so überall die Erregung von der Ganglienzelle zum Axencylinder geht, dass also die Dendritenfortsätze der Ganglienzellen als reizaufnehmende, die Axencylinderfortsätze als centrifugal leitende Organe aufzufassen sind. Am Axencylinder sind das markumkleidete Hauptstück und die marklosen Endverzweigungen und Abgangsstücke der Collateralen zu unterscheiden. Vortr. ist es gelungen mittelst einer besonderen Methode gleichzeitig zu färben: die Ganglienzellen, die markumkleideten und marklosen Stücke der Axencylinder und ein die Ganglienzellen und ihre Protoplasmafortsätze umgebendes Netz feinsten Fäserchen mit Knötchen an den Enden. Vergleiche mit Präparaten nach Golgi und Weigert zeigten, dass die Fäserchen theils protoplasmatischer, zum grossen Theil nervöser Natur sind und keine Markumkleidung besitzen. In den Ganglienzellen färbt sich nicht die Substanz der Nissl'schen Granula, sondern ein wohl der nervösen Function dienender Bestandtheil, der also zu den Dendriten und dem marklosen Axencylinder in nächster Beziehung zu stehen scheint. Es zeigt sich also bei der Anwendung verschiedener Färbemethoden eine Differenz zwischen markumkleideten und marklosen Axencylinderbestandtheilen. — Welche Function haben nun die einzelnen Theile? Der markumkleidete Axencylinder dient nur der Kraftübertragung. Die Ganglienzelle besitzt neben allen anderen Eigenschaften auch noch die Function des Gedächtnisses. Die gangbare Annahme, dass sich in den Zellen Erinnerungsbilder anlagern sollen, kann die associative und logische Verknüpfung nicht erklären. Die von Wernicke, Sachs und Anderen begründete Erklärung von den ausgeschliffenen Bahnen sei zwar ein Fortschritt, halte aber gewissen Einwänden gegenüber nicht Stich: Dass in den markumkleideten Associationsfasern durch Fortschaffung von Widerständen bei wiederholter Inanspruchnahme eine dauernde Umwandlung vor sich gehe, sei nicht anzunehmen, da jene völlig den peripheren Nerven gleichen. Die Anschauung von stehenden Wellen innerhalb der Associationsfasern bei gleichzeitiger Erregung zweier Rindenzellen lasse sich nicht mit der Vorstellung von der einseitigen Leitung vereinigen. Wohl aber könne man annehmen, dass das marklose Endstück des Axencylinderfortsatzes der associativen Verknüpfung diene: bei der gleichzeitigen Erregung zweier Rindenstellen bleibt in der Ganglienzelle und in der ihr anliegenden und sie erregenden

Nervenendigung, welche dem Axencylinder einer fernen Rindenzelle angehört, je ein Bruchtheil von Energie entgegengesetzten Vorzeichens zurück; beide Energien binden sich unter gewisser Spannung. Kommt nun von der fernen Zelle eine neue Erregung her, so breitet sich diese in alle Endigungen des zugehörigen Axencylinderfortsatzes aus, wird aber an derjenigen Stelle am ehesten die Schwelle überschreiten, wo von früherher Energie aufgespeichert war. Die marklosen Abgangsstücke der Collateralen sollen wahrscheinlich der Leitung grösseren Widerstand leisten; der letztere nimmt möglicher Weise im Laufe der Zeit ab, worauf bestimmte Befunde an den Präparaten des Votr. hindeuten.

**19. Sänger (Hamburg): Ueber eine neue Pupillenreaction.**

In einem Fall von Tabes fand sich trotz totaler Erblindung und Sehnerventrophie die Pupillenreaction erhalten. Nach fünfständigem Aufenthalte im Dunkeln wurde die Reaction besser, und es trat bei intensiver Lichtwirkung eine deutliche Lichtempfindung auf. Im weiteren Verfolg wurde bei 10 Fällen, die grossen Theils Erscheinungen von Hirnlues zeigten, die Reaction gefunden, in 10 Fällen von reiner Tabes fehlte sie. In einem Falle von Syringomyelie fand sich ebenfalls eine deutlichere Erweiterung nach dem Aufenthalte im Dunkeln. Man kann daher das beschriebene Phänomen bei der Differentialdiagnose zwischen Tabes und Hirnlues verwerthen.

**20. Alzheimer (Frankfurt a./M.): Ueber die anatomische Ausbreitung des paralytischen Degenerationsprocesses.**

A. unterscheidet eine acute und eine chronische Form der Paralyse. a) Zur acuten Form rechnet er dem acuten Delirium ähnliche Fälle (aber nicht alle Fälle desselben). Unter stürmischen Erscheinungen, zum Schluss mit eigenthümlichen Zuckungen der gesammten Körpermuskulatur tritt in wenigen Wochen der Tod ein. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt schwere Veränderungen der Ganglienzellen und zwar in allen Theilen des centralen Nervensystems, am wenigsten intensiv im Rückenmark und den Spinalganglien, ganz ähnlich den histologischen Bildern bei Urämie und experimentell vergifteten Thieren. Die Kerne der Ganglienzellen (vergl. Nissl) sind erheblich betheilig, die Gliazellen zeigen die Neigung, protoplasmatische Fortsätze anzunehmen, und in ihren Kernen findet man Theilungsfiguren. b) Die chronische Paralyse hat A. mit Weigert's neuer Gliafärbung untersucht. Man kann damit in anscheinend noch wenig verändertem Gewebe Herde schwerster Degeneration nachweisen. Die Gliawucherung geht nicht überall der Zelldegeneration parallel, ist also nicht ausschliesslich Folge des Ausfalls der nervösen Bestandtheile. Es scheint, dass sich Paralysen mit hochgradiger Degeneration der Zellen und geringer Wucherung der Glia auch klinisch von anderen Formen unterscheiden lassen. Die einzelnen Rindenpartien sind bei verschiedenen Fällen in verschiedener Ausbreitung und Intensität ergriffen, und es finden sich primäre Veränderungen auch in dem gesammten übrigen Centralnervensystem bis in die graue Substanz des Rückenmarks hinab. Diese subcorticalen Veränderungen sind nicht immer vorhanden, können aber in einzelnen Fällen schon einen hohen Grad erreicht haben, in denen die Veränderungen in der Rinde noch nicht erheblich sind. Ausserdem findet sich nach vorgeschrittenen Rindenatrophien regelmässig secundäre Vermehrung der Glia in den Markleisten der Windungen, dem Centrum semiovale und dem Sehhügel.

**21. Anton (Graz): Die Bedeutung des Balkenmangels für das Gehirn.**

A. demonstirte Präparate von dem Gehirn eines 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen epileptischen Knaben. Die Furchen der convexen Oberfläche waren atypisch, vorwiegend radiär, die hinteren zwei Drittel des Balkens fehlten fast vollständig (also wahrscheinlich

eine Entwicklungshemmung. Ref.). Das Gehirn zeigte in Folge Wegfalls eines grossen Theils der Balkenfasern sehr vereinfachte Verhältnisse der Stabkranz- und Associationsfasern und erlaubte eine Reihe von Associationssystemen genauer zu verfolgen, so ein Bündel aus unteren convexen zu oberen medialen Theilen des Stirnhirns, ein oberes mediales Associationssystem (fronto-occipital), ein unteres mediales desgl. (fronto-temporal), ein äusseres desgl. (Fasciculus arcuatus und longitudinalis inferior). Das Gehirn wird von dem Assistenten der Klinik, Herrn Dr. Zingerle, ausführlich beschrieben werden.  
H. Sachs (Breslau).

#### IV. Vermischtes.

In einem „De l'organisation du patronage des aliénés“ betitelmten Bericht an das belgische Ministerium macht de Royer (Bull. de la soc. de méd. ment de Belgique. Juli 1896) darauf aufmerksam, wie wenig zweckmässig es ist, die Kosten der Verbringung und Unterhaltung in der Anstalt bei armen Geisteskranken von ihnen zahlen zu lassen; sind die Ersparnisse des Betreffenden aufgezehrt, so verkauft der Pfleger, wenn es sich um unverheirathete Kranke handelt, das Handwerkszeug und das Mobiliar und dann erst, wenn gar nichts mehr da ist, zahlt die öffentliche Armenpflege die Kosten des Anstaltsaufenthaltes. Das sicherste und einfachste Mittel, dem entlassenen Geisteskranken zu helfen, besteht zunächst darin, ihn nicht seines Eigenthums während seines Anstaltsaufenthaltes zu berauben; es wird also vorgeschlagen, dem Kranken wenigstens einen Theil seiner Ersparnisse aufzuheben und ihm vor allen Dingen, wenn es die Umstände irgend gestatten und es sich um einen heilbaren Fall handelt, seine Kleider und sein Handwerkszeug nicht zu verkaufen.

Dadurch würde zunächst schon die Zahl derer, die bei der Entlassung andauernder pecuniärer Hilfe bedürfen, erheblich vermindert werden. — Des Weiteren hat in einer Anlage zu diesem Bericht de Boeck die verschiedenen Maassregeln zusammengestellt, die von dem Hilfsvereinen für entlassene Geistesranke — es handelt sich hier um geheilte — zur Förderung und Unterstützung ihrer Pflegebefohlenen angewendet werden. Den zur Entlassung Kommenden einfach eine grössere oder geringere Summe Geldes in die Hand zu geben hält de Boeck in Uebereinstimmung mit seinen Gewährsmännern für falsch: Sehr oft giebt der Entlassene das Geld einfach aus, trinkt viel und kommt nach kurzer Zeit um eine neue Unterstützung ein. Das hat die Mehrzahl der Hilfsvereine auch wohl eingesehen und deshalb vermeiden sie es, dem Kranken selbst das Geld in die Hand zu geben, kaufen ihm vielmehr sein Handwerkszeug wieder, geben ihm Kleider, unterstützen seine Familie und suchen ihm Arbeit zu verschaffen. Letzteres besonders erscheint dem Referenten der wichtigste, aber nach seinen eigenen Erfahrungen auch der schwierigste Punkt der ganzen Sache zu sein. de Boeck bespricht dann die verschiedenen Methoden, auf denen die Hilfsvereine ihren Zielen zu genügen suchen und schlägt für Belgien schliesslich vor, es möge das (staatliche) Ueberwachungscomité jeder Anstalt sich zu gleicher Zeit als Patronat constituiren und sich dann durch Hinzunahme geeigneter Persönlichkeiten erweitern. Das durch die Arbeit der Kranken in der Anstalt verdiente Geld sollte nach seinem Vorschlage, wie jetzt schon in der Antwerpener Anstalt, diesem Patronat zufliessen; dem steht, wie de Boeck selbst hervorhebt, leider hindernd der Umstand im Wege, dass dies nur in den 11 Staatsanstalten möglich wäre, während die 36 Privatanstalten mit ihren ca. 8000 Kranken keinerlei organisirte Arbeit der Kranken haben. de Boeck bittet nun den Minister, allen Anstalten zu gestatten, den Verpflegungssatz des Kranken um 1 Centime täglich zu erhöhen und die dadurch entstehende Summe soll dem Patronat zur Erreichung seiner Zwecke zugewiesen werden. Unter Zugrundelegung der Verhältnisse des Züricher Vereins, der in ungefähr 70%, der aus der Anstalt Entlassenen einzugreifen hat und für keinen Entlassenen mehr als 25 Francs auszugeben brauchte, berechnet de Boeck die jährlichen Erfordernisse des Vereins für den Stadtkreis Brüssel auf etwa 1200—1300 Francs.  
Lewald (Kowanowko).

#### V. Berichtigung.

Nr. 20, S. 982, lies: Vigouroux statt Vigoureux.

---

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 Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünftehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

15. November.

Nr. 22.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber das elektrische Verhalten des Nerv. radialis bei Drucklähmungen, von Dr. S. Loewenthal. 2. Ueber Spinalepilepsie, Notiz von Oberarzt **Bresler** (Freiburg i./Schl.). 3. Beitrag zur Aetiologie der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel, von Dr. **August v. Luzenberger**, Nervenarzt in Neapel.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Las espinas colaterales de las células del cerebro teñidas por el azul de metileno, del **Cajal**. 2. Ueber eine Verbindungsweise von Neuronen. Nebst Mittheilungen über die Technik und die Erfolge der Methode der subcutanen Methylenblauinjection, von **Meyer**. — Experimentelle Physiologie. 3. Untersuchungen über den Einfluss des vasomotorischen Nervensystems auf den Stoffwechsel, von **Tangl**. 4. Allgemeine Betrachtungen über das Wesen und die Function des vegetativen Nervensystems, von **Jendrassik**. 5. Neue Untersuchungen über die Betheiligung der Nerven in den Grössenveränderungen der Pupille, von **Dogiel**. — Pathologische Anatomie. 6. Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur les analogies avec des malformations réputées congénitales, par **Féré**. 7. Ein Fall von ausgebreiteter Sarcomatose der weichen Häute des centralen Nervensystems, von **Busch**. 8. Ein Fall von Endotheliom der Dura mater, von **Roemer**. 9. Ueber eine ungewöhnliche Form der Meningitis tuberculosa, von **Bussé**. 10. Demonstration eines Falles von Heterotopie, von **Francotte**. — Pathologie des Nervensystems. 11. Un cas d'aphasie (aphémie) congénitale chez un garçon de cinq ans, par **Herzen**. 12. Ueber Hemmungen der Sprachentwicklung, von **Gutzmann**. 13. Méningite tuberculeuse; surdité verbale, puis surdité totale; ageusie; anosmie; mort; lésions méningées et corticales prédominant dans la partie postérieure de la scissure de Sylvius et la circonvolution temporale transverse, par **Carrière**. 14. Notes of a case traumatic aphasia, by **Cameron**. 15. Ett rätsmedicinskt fall, meddeladt af **Nylander**. 16. On the symptomatology of gross lesions (tumours and abscesses) involary the prefrontal region of the brain, by **Williamson**. 17. Deux faits cliniques (1. cécité verbale, 2. hémianopsie d'origine hystérique), par **Lannois et Tournier**. 18. The association of hemianopsia with certain symptom-groups, chiefly with reference to the diagnosis of the site of the lesion, by **Mills and Schweinitz**. 19. L'hémianopsie dans les abcès cérébraux d'origine otique, par **Lannois et Jaboulay**. 20. Geschichte und Autopsie zweier tödtlich verlaufener otitischer Hirnkrankheiten, 1. eines typischen Schläfenlappenabscesses und 2. eines acuten otitischen Retropharyngealabscesses mit eitriger Leptomeningitis der Vorderlappen, von **Knapp**. 21. Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen, von **Dreyfuss**. 22. Case of traumatic septico meningitis, trephining, temporary recovery, followed by large abscess of brain, by **Cosh**. 23. Trauma und Hirnabscess, von **Schuster**. 24. Tubercular tumour in the motor area of the cortex of a child, where the lesion could be localised by the symptoms, by **Finlayson**. 25. Paralysie associée des mouvements de la tête et des yeux, par **Devic et Roux**. 26. The localisation of lesions in the pons and prelongata, by **Mills**. 27. Case of tumour of cerebellum, by **Barlow**. 28. Kugeln im Gehirn; ihre Auffindung und Ortsbestimmung mittels Röntgenstrahlenaufnahmen, von **Eulenburg**. 29. Zur Kenntniss der halbseitigen, durch Tumoren an der Schädelbasis verursachten Hirnnervenlähmungen, von **Seeligmann**.

**III. Aus den Gesellschaften.** Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

**IV. Vermischtes.**



## I. Originalmittheilungen.

[Aus der Universitätspoliklinik für Nervenranke des Herrn Prof. WERNICKE zu Breslau.]

### I. Ueber das elektrische Verhalten des Nerv. radialis bei Drucklähmungen.

Von Dr. S. Loewenthal, Volontairarzt der Poliklinik.

Bei einem Falle von Drucklähmung des Nerv. radialis hatte ich Gelegenheit, ein bisher selten beschriebenes Verhalten des Nerven und der von ihm versorgten Muskeln bei elektrischer und mechanischer Reizung zu beobachten.

Fall I. Der Tischler August W., 38 Jahre alt, bemerkt am 16. Juni d. J. nach dem Mittagsschlaf eine Schwäche der rechten Hand. Mässiger Potus zugestanden.

Status vom 17./VI. 1896: Die rechte Hand hängt schlaff in Beugestellung herab; Händedruck sehr schwach. Lähmung fast aller vom Radialis versorgten Muskeln ausser dem Triceps; Extens. poll. long. und brevis functioniren schwach. Keine sensiblen Störungen. Elektrische Erregbarkeit, directe und indirecte unterhalb der Umschlagstelle, rechts und links annähernd gleich; vom Erb'schen Punkt ist der M. supinator long. dext. unerregbar.

Unter Behandlung mit schwachen galvanischen Strömen (Ka, labil und stabil, 5—10 Minuten, 2—4 M.-A.) bessert sich die willkürliche Beweglichkeit anfangs sehr allmählich; von Mitte Juli ab rascher, so dass am 23. Juli der Händedruck nahezu normal, die Gebrauchsfähigkeit der Hand wieder hergestellt ist. Das Resultat der genaueren elektrischen Prüfung blieb bis gegen Ende der Beobachtungszeit nahezu constant; es ist in der folgenden Tabelle vom 9. Juli wiedergegeben. Die Aenderung desselben während der letzten Behandlungstage ist aus dem Befunde vom 23. Juli zu ersehen.

Tab. I. 9./VII. 1896.

	N. radialis			N. ulnaris		
	R.	R. 23./VII.	L.	R.	L.	
KSZ	1,5 M.-A.	1,5	1,5	0,9	1,2	} Galvanische Reizung
AOZ	3,0 „	2,5	3,0	2,0 >	2,2	
ASZ	3,5 „	4,0	4,5	2,0 > OZ	2,0	
KOZ	4,5 „ !	9,0	10,0	4,0	3,8	
KSTe	4,5 „ !	8,0	8,0	5,0	5,0	
ASTe	11,0 „	11,0	10,0	8,5	9,0	
KSTeRh	6,0 „ !	10,0	10,0	8,0	7,0	
RA	90 mm	87	93	101	101	
ES	79 „	83	88	92	96	

Tab. II. 9./VII. 1896.

	M. extens. carp. uln.		
	R.	L.	
KSZ	1,5 M.-A.	2,0	} Galvanische Reizung
AnSZ	2,0 „	4,0	
AnOZ	5,0 „	7,0	
KOZ	7,5 „	9,0	
KSTe	8,0 „	12,0	
ASTe	15,0 „	17,0	
KSTeRh	10,0 „	13,0	
RA	91 mm	91	} Faradische Reizung
ES	82 „	81	

Reizelektrode 5 cm<sup>2</sup>. KSTeRh bedeutet: KSTe bei schwellenden Strömen (s. u.), ES = Rollenabstand für Oeffnungseinzelschläge.

Die Verhältnisse am linken N. radialis sowie an den übrigen Nervenstämmen, von welchen der N. ulnaris in Tabelle I. aufgeführt ist, entsprechen unter einander und im Vergleich zum Gesunden der Norm.

Nun zeigte sich zunächst, dass sämtliche Reizarten rechts verlangsamte Zuckungen hervorriefen, sowohl vom Nerven aus als direct, galvanisch wie faradisch (letztere Stromesart allerdings deutlich nur in Form von Oeffnungseinzelschlägen, da in dem Tetanus bei schwingendem Hammer die Langsamkeit der Zuckung unterging), wie auch die directe und indirecte mechanische Reizung. War der Unterschied im Zuckungsablauf zwischen rechts und links auch schon für das Auge deutlich, so schien mir doch in Hinsicht auf eine event. weitere Differenz zwischen directem und indirectem Reizeffect eine myographische Aufzeichnung geboten. Die hierdurch gewonnenen Curven (s. Tabelle III.) bestätigten die directe Beobachtung und lieferten zugleich ein Zeitmaass für die Schnelligkeit des Zuckungsablaufes; sie zeigten ferner die grössere Langsamkeit desselben bei directer Reizung.

Tab. III. 10./VII. 1896.

I. Galvanische Reizung:

a) direct (Extens. carp. uln.):

b) indirect (Nerv. radial.)

1. KSZ  
rechts



1. KSZ  
rechts



links



links



2. AnOZ  
rechts



2. AnOZ  
rechts



links



links

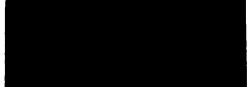


II. Faradische Reizung (Oeffnungseinzelschläge):

a) direct (Ext. carp. uln.):

b) indirect (N. radial):

rechts 

rechts 

links 

links 

III. Mechanische Reizung:

a) direct (Ext. carp. uln.)

b) indirect (N. radial.)

rechts 

rechts 

links 

links 

Für die mechanische Reizung liess sich letzterer Unterschied allerdings nicht nachweisen, da die zum Vergleich mit dem Effect der Nervenreizung erforderlichen gleichgrossen Excursionen des Schreibhebels durch directe Reizung des betreffenden Muskels (Extens. carp. ulnar.) nicht zu erzielen waren.

Quantitativ zeigt sich die Erregbarkeit des Nerven kaum verändert, die des Muskels für galvanische Reizung etwas vermehrt. Doch zeigt sich innerhalb der Zuckungsformel eine Verschiebung der Reizmomente, welche eine gesonderte Besprechung verlangt (s. u.).

Wir haben also in unserem Falle directe und indirecte Zuckungsträgheit bei unverminderter Erregbarkeit des Nerven und gesteigerter galvanischer Erregbarkeit des Muskels.

Wie schon erwähnt, ist dieser Befund nicht neu und deckt sich im Wesentlichen mit dem von ERB 1868 zuerst beschriebenen Verhalten bei der von ihm später so genannten „partiellen Entartungsreaction mit obligater (oder auch indirecter) Zuckungsträgheit“, während er, wie letztere, durch die Trägheit bei galvanischer Nervenreizung von der „faradischen Entartungsreaction“ REMAK's unterschieden ist. Aehnliche, wenn auch nicht ganz gleichartige Befunde wurden später von KAST, ERB, MARTIUS, STINTZING, VIERORDT, ZIEMSEN<sup>1</sup> und Anderen bald unter dem einen, bald unter dem anderen Namen veröffentlicht, und zwar

<sup>1</sup> ZIEMSEN, Elektrotherapie. 4. Aufl. — Weitere Literaturangaben finden sich in ERB's Handbuch der Elektrotherapie und in REMAK's Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.

sowohl als Zeichen der Degeneration, als auch der Regeneration, oder, wie auch in unserem Falle, als länger dauernder Zustand. Von KAST und ERB wurde sie in diagnostischer und prognostischer Hinsicht zwischen die partielle und die complete EAR gestellt. Eine weitere Eigenthümlichkeit des elektrischen Verhaltens am rechten N. radialis, die schon oben angedeutet ist, ergibt sich aus Tabelle I., nämlich das relativ frühe Auftreten von KOZ und KSTe. Während indessen die Differenz für KOZ zwischen rechts und links — circa 5,5 M.-A. — nicht stets zu erzielen war (wahrscheinlich wegen der zu beobachtenden Erschöpfbarkeit des Nerven für KOZ), trat der KSTe Wochen hindurch am rechten Radialis um 3,2—3,5 M.-A. früher auf als links. Erst mit dem Zeitpunkt völlig hergestellter Function nahmen die genannten Reizmomente ihre Normalstellung innerhalb der Zuckungsformel wieder an; vgl. galvanischen Befund vom 23./VII. 1896 in Tabelle I.

Hierzu bemerke ich: für den Zeitpunkt des Auftretens von KSTe war ich gezwungen, erst diejenige Stromstärke anzusehen, bei welcher der Tonus bis zur Stromöffnung anhielt, einmal, weil, wie schon STINTZING hervorhebt, der tonische Charakter einer Zuckung zu sehr subjectiver Deutung unterliegt, und dann, weil ja der rechte N. radialis schon auf schwächere Ströme tonisch reagierte. Um ganz sicher zu gehen, verwandte ich ausserdem zur Controle noch anschwellende Ströme, durch mässig rasches Aufdrehen des Kurbelrheostaten hervorgebracht, die bei einiger Uebung für den Tetanus ziemlich constante Stromstärken ergeben (in den Tabellen bezeichnet als KSTeRh); dieselben werden bei Beginn der tonischen Contraction abgelesen. Dabei ward der Unterschied zwischen gesunder und kranker Seite besonders deutlich, ca. 4,0 M.-A. Das hier beobachtete frühe Auftreten der KOZ wie des KSTe verlor den Charakter des Zufälligen durch zwei weitere Fälle von Drucklähmungen, die kurz nach einander in unsere Beobachtung kamen.

Fall II. Wilhelm J., Schuhmacher, kommt am 20./VII. 1896 in die Poliklinik wegen einer Schwäche der rechten Hand, die den Tag vorher nach dem Nachmittags-schlaf aufgetreten ist. Potus nicht zugestanden.

Status vom 20./VII. 1896: Rechte Hand ist mühsam, aber vollständig beweglich; Händedruck wenig schwächer als links. Sensibilität intact.

Galvanischer Befund:

Tab. IV. 20./VIII.

	N. radialis	
	R.	L.
KSZ	2,0	2,0
AOZ	2,5	3,5
ASZ	3,5	4,5
KSTe	4,5!	12,0
KOZ	8,0!	bei 15,0 nicht zu erzielen
KSTeRh	10,0!	„

Die indirecte galvanische und die faradische Reizung ergab rechts und links keine Unterschiede.

Fall III. Hugo B., Schlosser, 27 Jahre alt, kann seit gestern nach dem Nachmittagschlaf die rechte Hand nicht mehr gebrauchen. Potus in erheblichem Grade zugestanden.

Status vom 28./VII. 1896: Lähmung sämtlicher vom Radialis versorgter Muskeln ausser Triceps.

Elektrischer Befund:

Tab. V. 28./VII. 1896.

N. radialis			
	R.	L.	
KSZ	1,5 M.-A.	1,5	} Galvanische Reizung
AnOZ	2,5	2,0	
ASZ	4,0	3,2	
KSTe	4,5 !	6,5	
KOZ	4,0 !	bei 15,0 nicht zu erzielen	
KSTe	bei 15,0 nicht zu erzielen	„	
KSTeRh	8,0 !	11,0	
KA	136 mm	148	Faradische Reizung

Die directe Reizung ergab für beide Stromesarten keine Unterschiede.

Also: in Fall III. bei rechtzeitigem Eintritt der Minimalzuckung für KS und leichter Herabsetzung der indirecten faradischen Erregbarkeit, ferner in Fall II. bei Fehlen jeder sonstigen quantitativen Veränderung frühes Auftreten von KOZ und KSTe, ganz wie im ersten Fall, während der Zuckungsablauf selbst im zweiten und dritten Fall nicht verändert erscheint.

Da mir die Vergleichung dieser drei Befunde mit einer grösseren Zahl peripherer Läsionen zur Zeit nicht möglich ist, enthalte ich mich vorläufig eines verallgemeinernden Schlusses, sowie einer Deutung. Doch möchte ich nach den Besonderheiten des Auftretens und des Verschwindens der genannten Veränderungen an ein regelmässiges Vorkommen derselben im Verlaufe der Drucklähmungen des N. radialis glauben.

Herrn Medicinalrath Prof. Dr. WERNICKE danke ich für die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Dr. MANN für das Interesse, das er dieser Untersuchung zuwendete.

## 2. Ueber Spinalepilepsie.<sup>1</sup>

Notiz von Oberarzt **Bresler** (Freiburg i./Schl.).

### Krankheitsgeschichten zweier Geschwister.

Nervenkrankheiten u. s. w. sind bei Eltern und Verwandten nicht bekannt; erstere sind in jungen Jahren gestorben. Der Vater hat ziemlich viel Branntwein getrunken, ist aber dabei ordentlich und arbeitsam geblieben. Es sind 3 Kinder, die beiden erkrankten sind die jüngeren; das älteste ist gesund, hat in den späteren Jahren auch angefangen, sich dem Alkoholenuss hinzugeben.

1. M. W., 26 Jahre alt, ledig, aufgenommen am 14./XI. 1893. Sie hat zur gewöhnlichen Zeit gehen und sprechen gelernt. Ueber den Verlauf der Zahnperiode ist nichts Besonderes bekannt geworden. Hat bis zu Ende die Schule besucht; ist seit dem 22. Lebensjahr in Folge ihres Leidens gänzlich erwerbsunfähig. Ueber letzteres sagt das ärztliche Aufnahmeattest, welches die Kranke sowie deren Bruder als Epileptiker bezeichnet: „Seit ungefähr dem 6. Lebensjahr oder etwas später, nachdem ein 7 Jahre älterer Bruder in gleicher Weise erkrankt war, besteht die Krankheit der M. W. Sie begann mit Muskelzuckungen in Gesicht und Gliedern; dann traten epileptiforme Anfälle hinzu. — Der Geist scheint wenig beeinflusst. M. ist kräftig gebaut; zeigt keine Missbildungen. Im Gesicht zahlreiche Narben; quer über die rechte Wange verläuft eine verschorftē Hautwunde — alles Verletzungen durch bewusstloses Hinstürzen bei den Krämpfen. Die Kranke kann kaum sprechen wegen heftiger Zuckungen der Gesichtsmuskeln. Aus demselben Grunde soll sie zuweilen nicht einmal essen können. Während der Untersuchung treten einzelne so heftige Zuckungen der Rückenmuskulatur auf, dass die Kranke fast vom Stuhl geschleudert wird. Ebenso Zuckungen der Arme und Beine, namentlich wenn sie irgend eine Bewegung der betreffenden Extremitäten beabsichtigt. Die epileptischen Krampfanfälle sollen sehr zahlreich, aber sehr unregelmässig sein; oftmals mehrere an einem Tage; häufige Beschädigungen bei den Anfällen. Die Kranke ist aber auch in der anfallsfreien Zeit gänzlich hilflos in Folge der fortwährenden Zuckungen, durch welche sie hin und her geworfen wird. Sie muss angekleidet, gefüttert und gereinigt werden.“

Aus dem Krankenjournal entnahm ich Folgendes am 10./XII. 1893:

Leidet an eigenthümlichen, stossweise erfolgenden Zuckungen des ganzen Körpers, die einem elektrischen Schläge nicht unähnlich sind; bei intendirten Bewegungen und in der Aufregung scheinen sie heftiger aufzutreten und in der Regel mit einem Krampf des Zwerchfells zusammenzufallen. Alle ihre

---

<sup>1</sup> Die Krankengeschichte der folgenden, von mir selbst nicht beobachteten Fälle ist leider in Folge der damaligen gehäuften ärztlichen Geschäfte nicht so ausführlich, wie es wünschenswerth erscheint, doch wird sie für den Zweck, für den ich sie veröffentliche, genügen. Ich füge hinzu, dass die beiden Fälle unter der Diagnose „Epilepsie mit Myoclonie“ geführt wurden. Für den Fall, dass die Diagnose auf Grund der hier wiedergegebenen Schilderung angezweifelt werden sollte, bemerke ich, dass die Patienten von Fachärzten beobachtet wurden; bezüglich der M. W. theilt mir mein Vorgänger, Herr Oberarzt Dr. Bothe (jetzt in Bernburg) nachträglich noch mit, dass Chorea gewiss nicht vorgelegen hat. Meinem hochgeehrten Chef, Herrn Director Dr. **BUTTENBERG**, sage ich hiermit für die gütige Ueberlassung der ärztlichen Acten meinen ergebensten Dank.

Bewegungen sind durch diese Zuckungen sehr behindert; sie verschüttet das Essen, kann nur mit Mühe gehen; auch ist die Sprache behindert. Die Kranke macht einen deprimirten Eindruck, weint sehr häufig, fürchtet von ihrem Leiden nicht mehr befreit werden zu können. Sie macht die Opiumbromcur durch, die aber bis jetzt keinen nennenswerthen Einfluss gehabt hat. Am 8./VI. 1894 ist notirt: Recht gut genährt, kräftiger Knochenbau. Schädel: symmetrisch, wohlgeformt, keine Depression oder sonstige locale Deformitäten. Haut ohne Narben. Atherom auf dem Scheitel. Haarwuchs normal. Percussion und Druck auf den Schädel nicht schmerzhaft. Klagt sehr häufig über Kopfschmerz. Knochenbau und Weichtheile des Gesichts symmetrisch; alte Narben. Facialisinnervation ohne Störung. Nasolabialfalten gleichmässig ausgeprägt. Infra- und Supraorbitalpunkte sehr schmerzhaft. Augen: Lid- und Bulbusbewegung in Ordnung. Pupillen gleich weit, auf Licht prompt reagirend. Ohren: ohne besonderen Befund. Die Zunge wird zuckend in mehrmaligen Absätzen vorgestreckt; die herausgestreckte Zunge zeigt ein lebhaftes Gewoge der Muskelbündel. Die Sprache ist scandirend, in deutlichen Absätzen zwischen den Worten, nicht innerhalb der Worte selbst. Der weiche Gaumen ist beim Intoniren beiderseits gleichmässig in Thätigkeit. Geringe Struma. Halsbewegungen in Ordnung. Brustorgane normal. Herztöne regelmässig und rein. — Muskelvolumen der Arme nicht vermindert; die Muskeln fühlen sich sehr schlaff und weich an. Führt alle activen Bewegungen, zu denen sie aufgefordert wird, aus, bei den passiven fällt die grosse Schläffheit auf. Grobe Kraft leidlich vorhanden. Feinere Bewegungen kann sie ausführen, es ist dabei beträchtlicher Intentionstremor vorhanden. Beschreibt sie einen Kreis in der Luft, so wird er eckig. Die ausfahrenden Bewegungen sind zur Zeit gering. Durch eine leichte Erregung oder auch ohne Grund werden die ausfahrenden Bewegungen grösser, so gross, dass sie dieselben nicht mehr ausführen kann; es betheiligen sich dann Rumpf und Halsmuskulatur, selten die des Gesichts durch Grimassenschneiden. Essen kann sie meist selbst, bei Erregung nicht. Ihr Verhalten in dieser Beziehung ist nicht gleichmässig; es unterscheiden sich bessere von schlechteren Perioden, in den besseren Zeiten (ca. 14 Tage) waren die ausfahrenden Bewegungen nur angedeutet. Häufig treten, ehe Pat. eine indendirte Bewegung ausführen will, in anderen Muskelgebieten unwillkürliche Bewegungen auf. Das Aufsetzen wird häufig ruckweise ausgeführt. Sehr lebhafte Sehnen- und Periostreflexe der Arme. Beine: Muskelvolum nicht vermindert. Grobe Kraft ebenfalls nicht. Feinere Bewegungen werden mit sehr starken Intentionstremor ausgeführt, nach Vollendung der Bewegung kommt die Extremität nicht zur Ruhe, sondern bleibt noch einige Zeit in vibrirender Bewegung. Kann allein einige Secunden stehen, dabei zuckende Bewegungen am Körper, sinkt in sich zusammen, setzt sich auf den Boden, vermag sich nicht allein aufzurichten. Von zweien geführt, macht sie Gehversuche, lässt sich aber schleppen und ist nicht dazu zu bringen, eigentliche Tritte zu machen, dabei lebhaft Bewegungen in Rumpf und Beinen, nach dem Gehversuch lebhaft zuckende Bewegungen der Beine, der Arme, des Halses und des Rumpfes in der Rückenlage, die mehrere Minuten anhalten und langsam abklingen. Patellarsehnenreflex beiderseits lebhaft, auf den Reflex folgen zuckende Bewegungen der Extremität (kein Patellarclonus). Achillessehnenreflex vorhanden, nicht besonders lebhaft. Fusssohlenstreichreflex vorhanden. Klagt häufig über heftige Schmerzen in den Beinen, besonders an den Tibien und auf dem Fussrücken. Genaueres vermag sie nicht anzugeben; die Schmerzen seien so stark, dass sie nicht schlafen könne; manchmal findet man sie weinend; als Ursache giebt sie an, die Schmerzen in den Unterschenkeln seien so heftig, dass sie es nicht aushalten könne. Sensibilität: Berührung mit der Nadelspitze wird überall prompt angegeben; auf Nadelstiche in die Sohle erfolgt mehrmalige, lebhaft Flexion der Beine am Knie und Fussgelenk. Geistig: vermindertes Gedächtniss, verminderte Urtheilskraft. Reizbar, zänkisch. Es wurden im Ganzen nur 2 Anfälle, und zwar vor Beginn der

Opiumbromcur, beobachtet: 1 Minute andauernde Bewusstlosigkeit, während Pat. zu Bett liegt. Augen geöffnet, Augäpfel verdreht; Arme steif, Hände geballt; nachher lebhaft schüttelnde Bewegungen mit Kopf, Armen, Rumpf und Beinen, ähnlich den Bewegungen, die sich sonst bei ihr einstellen, nicht denen des gewöhnlichen epileptischen Anfalls. Bewegungen auf beiden Seiten gleich. Am 13./VII. 1894: Seit etwa 14 Tagen machte sich leichte Benommenheit geltend, die sich ganz allmählich steigerte. Unter Hinzutritt einer hypostatischen Pneumonie erfolgt ohne besondere Erscheinungen (von Seiten des Centralnervensystems) der Tod. — Das Körpergewicht war innerhalb 6 Monate um 13 kg gestiegen. Die Section des Schädels ergab: Schädelknochen nicht verdickt. Dura der Convexität fest mit dem Knochen verwachsen. Pia sehr zart und überall durchscheinend. Gefässe nur wenig gefüllt. Arterien der Basis zart, mit flüssigem Blut gefüllt. An den Spitzen der Stirnhirnhälfte befinden sich 2 symmetrische erbsengrosse Defecte; die Pia haftet am Rande der Defecte fest an. Die Grenze gegen die gesunde Umgebung der Defecte ist eine ganz scharfe. — Ventrikel nicht erweitert. Hirnsubstanz fest, nirgend wo eine herdweise Aenderung der Farbe oder Consistenz des Gewebes, Hirnsubstanz wenig von Feuchtigkeit durchtränkt, nur ganz wenig Blutpunkte auf der Schnittfläche. Aus dem übrigen Sectionsprotocoll ist hervorzuheben: Herzklappen und Intima der grossen Gefässe zart und ohne Flecken. Fettige Degeneration des Herzmuskels, der Nieren und der Leber. — Hypostatische Pneumonie des rechten Unterlappens.

2. Ueber den 33 Jahre alten epileptischen Bruder C. W. sagt das ärztliche Aufnahmeattest Folgendes aus: „Entwicklung normal. Hat in der Schule gut gelernt und sich, so lange es die Krämpfe noch einigermaassen gestatteten, in der Landwirthschaft beschäftigt. Die Krankheit besteht seit dem 12. Lebensjahr; sie begann mit Zuckungen der Glieder, dann gesellten sich Krämpfe hinzu, die mit Verlust des Bewusstseins einhergingen. Aeusserer Ursachen sind nicht bekannt. Die Zuckungen wurden allmählich so heftig, dass C. W. nicht weiter die Schule besuchen konnte. Er ist ein grosser, sehr kräftig gebauter Mann, dessen Geist durchaus normal zu sein scheint, doch ist er im Sprechen sehr behindert durch Zuckungen der Gesichtsmusculatur, die beim Sprechen heftiger werden, jedoch auch in der Ruhe ab und zu auftreten. Er kann mit grosser Mühe die Treppe ersteigen, kann sich aber dabei von Niemanden unterstützen lassen, da sonst die Zuckungen heftiger werden. Es macht ihm Mühe, die steifen Muskeln zum Erschlaffen zu bringen; um sich zu setzen, muss er sich auf den Stuhl fallen lassen. Zuweilen sind die Zuckungen so heftig, dass W. nicht essen, nicht kauen kann. Sein Gesicht zeigt viele Narben, welche durch häufiges bewusstloses Hinstürzen bei ausbrechenden Krämpfen entstanden sind. Letztere sollen mehrmals am Tage, dann auch wieder lange Zeit garnicht auftreten. Das Bewusstsein soll nach beendetem Anfall immer sehr bald wiederkehren. Ist sehr hilflos, muss angekleidet, bespeist und abgehalten werden.“

Im Krankenjournal finde ich notirt am 1./XII. 1893:

Leidet an stossweise auftretenden, an elektrische Muskelzuckungen erinnernden Zuckungen des ganzen Körpers, die sich in der Erregung steigern. Fängt heute mit einer Opiumbromcur an. — Ist recht schwachsinnig. 15./I. 1894: Die Zuckungen sind zum grossen Theil geschwunden. Pat. ist sehr zufrieden mit seiner Cur, es sei ihm seit Jahren nicht so gut gegangen. 27./III. 1894: Nachdem die Bromdosis bis auf 2 gr vermindert, scheint es ihm nicht mehr so gut zu gehen; die Zuckungen beginnen wieder. 1./IV. 1894: Die Opiumcur wird noch einmal begonnen. 15./VII. 1894: Die Zuckungen sind fast vollständig verschwunden. Vom 23./VII.—28./VII. an Influenza behandelt. 20./VIII. 1894: Klagt über Gliederschmerzen und Schmerzen auf der Brust. Objectiv keine Ursache nachweisbar. Die



Muskelzuckungen traten, nachdem die Bromdosis inzwischen vermindert (— auf 4,0 g), wieder deutlicher hervor. 15./IX. 1894: Wegen Klagen über Gliederschmerzen erhielt Pat. öfters Natr. salicyl. Keine Temperatursteigerungen. Die Zuckungen haben erheblich nachgelassen. Am 3./X. 1894 erkrankte Pat. mit Fieber, Klagen über Gliederschmerzen und Schmerzen auf der Brust. Objectiv nichts nachweisbar. Seit dem 12./X. 1894 sehr benommen. Am 18./X. 1894 Tod in Folge Hirnlähmung. Die Section des Schädels ergab: Pia in der Gegend der Centralwindungen beiderseits sulzig und getrübt. Windungen, besonders beider Occipitallappen stark abgeflacht. Hirnsubstanz von ziemlich fester Consistenz, mit reichlichen Blutpunkten. Beide Seitenventrikel, besonders im Bereich des Hinterhorns, stark erweitert und mit klarer, leicht röthlich gefärbter Flüssigkeit gefüllt. Keine herdförmigen Veränderungen. Gewicht des Gehirns mit Pia 1390 gr. — Das Sectionsprotocoll enthält ausserdem: Hochgradiges Fettherz; halbmondformige Klappen ohne Veränderungen; der Schliessungsrand der Mitralis zeigt alte Verdickungen. — Milz nur unerheblich vergrössert, ziemlich fest. — Mesenterialdrüsen stellenweise geschwellt; im Dünndarm, dicht oberhalb der Klappe mehrere kleine, dunkelpigmentirte Narben, sowie ein rundliches, etwa ein 10 Pfennigstück grosses, fast abgeheiltes Geschwür (Typhus abdom.). — Das Körpergewicht hatte auch in diesem Falle während der Opiumbromcur um mehrere Kilogramm zugenommen. Vor Beginn der Cur waren 4 epileptische Anfälle beobachtet worden, seitdem keine mehr.

Bevor ich zur nosologischen Betrachtung der beschriebenen Fälle schreite, sei vorausgeschickt, dass von RUSSEL REYNOLD eine statistische Untersuchung über den motorischen Zustand der Epileptiker in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen existirt, auf die auch jetzt noch die Autoren zurückzugreifen pflegen. Er unterscheidet dabei Tremor, tonischen und clonischen Krampf, Symptome, welche auch gemeinschaftlich bei einem und demselben epileptischen Individuum vorkommen können, und findet, dass „nahezu 3 Viertheile der Gesamtzahl der Epileptiker an irgend einer Form von motorischer Störung in der Zwischenzeit der Anfälle leidet!.“ Nach ihm ist clonischer Krampf das von diesen dreien relativ am häufigsten vorkommende motorische Phänomen und zwar fast er dabei sowohl leichte Muskelzuckungen, die der Kranke selbst kaum merkt, ein, als auch weitstanzartige Contractionen des ganzen Körpers. „Beides entzieht sich der Controlle des Willens und ist von keiner Empfindung für den Pat. begleitet, kommt sogar öfters in einem höheren und ausgesprochenerem Grade während des Schlafes, als wenn der Pat. wach ist, vor. In der einfachen Epilepsie aber sind meiner Beobachtung gemäss beide Phänomen unregelmässig hinsichtlich der Zeit ihres Auftretens und variabel bezüglich der von ihnen befallenen Körperstellen. Hierin unterscheiden sie sich von den spasmodischen Bewegungen, welche in chronischer Meningitis und bei anderen Läsionen des Nervencentrums beobachtet werden können.“ Als interessantes Beispiel eigenthümlicher Krampfbewegungen in Verbindung mit Epilepsie führt RUSSEL REYNOLD folgenden Fall an, der wegen der Aehnlichkeit mit unseren beiden hier auszugsweise wiedergegeben sei.

<sup>1</sup> UNVERRICHT vermuthet, dass bei der Angabe dieses so hohen Procentsatzes (bei NOHNAGEL) ein Druckfehler vorliegt; dies ist jedoch nicht der Fall, wovon ich mich im Original überzeugt habe.

20jähriger Mann; hat als Kind Zahnkrämpfe leicht überstanden. Mit dem 16. Lebensjahr wurde er plötzlich von einem epileptischen Anfall heimgesucht. 9 Monate lang kehrten die Krämpfe alle 14 Tage wieder, seitdem stellten sie sich unregelmässiger ein. 2—3 Tage nach dem 1. Anfall nahm ein Symptom seinen Anfang, welches er „Stösse“ nennt; dieselben treten häufig auf. In geringem Grade bilden sie nur schnellende Bewegungen des Armes, plötzlich und kurz, oder eine Expirationsbewegung, welche nur ein kurzes Grunzen oder Bellen hervorbringt; zuweilen erfolgt ein Stossen der Beine. In höheren Grade werfen die „Stösse“ ihn zu Boden, was zuweilen mit einer solchen Heftigkeit geschieht, dass ihm Zähne ausgeschlagen worden sind. Er wird fortgeschleudert, verliert aber das Bewusstsein nicht. Die Häufigkeit und Heftigkeit dieser Bewegungen wird sowohl durch jegliche moralische oder geistige Aufregung als durch den Genuss unverdaulicher Speisen vergrössert. Neigt er den Kopf nach vorn, dann treten sie sicher ein. Nach mehrmonatlicher Behandlung sistirten erst die Anfälle, dann die „Stösse“.

Schon bei oberflächlicher Betrachtung unserer Fälle bietet sich eine eminente Aehnlichkeit zwischen diesen und den kürzlich von UNVERRICHT veröffentlichten<sup>1</sup> dar; mit letzteren wiederum haben die früher von demselben Autor<sup>2</sup> beschriebenen so viel Verwandtes, dass man sich, wie UNVERRICHT sagt, „unmöglich des Eindrucks erwehren kann, dass hier ein typisches und vielleicht nicht einmal ein allzu seltenes Krankheitsbild vorliegt. Gerade wenn man Gewicht darauf legt, Krankheitstypen nicht nach einzelnen Symptomen, sondern nach der Gesamtheit der Erscheinungen, nach ihrem ganzen Gepräge aufzustellen, muss man erstaunt sein, wie sehr fast bis in alle Einzelheiten diese Beobachtungen mit den früheren übereinstimmen, so dass selbst das familiäre Auftreten und die Verbindung mit epileptischen Anfällen sich wiederfindet.“ Dieselben Worte können wir auf das Verhältniss unserer beiden Fälle zu den UNVERRICHT'schen anwenden.

Liess sich auch ein gemeinsames ursächliches Moment für die Entstehung des Leidens ausser der vom trunksüchtigen Vater ererbten neuropathischen Disposition, die sich bei dem nicht kranken ältesten Bruder nur wieder im Hang zum Trinken erkennen giebt, nicht anführen, so können wir doch wenigstens eine Ursache, deren Annahme naheliegt, mit Sicherheit ausschliessen, nämlich die psychische Infection. Die M. W. erkrankte mit 6 Jahren, ein Jahr nachdem das Leiden des 12jährigen Bruders, mit dem sie zusammen gewohnt, begonnen hatte. Was läge näher, als an ein psychisches Contagium zu denken. Jedoch ein durch psychische Uebertragung hervorgerufenes Leiden bleibt eben psychisch; dagegen kann eine Krankheit, die, wie in unseren Fällen, zu geistigem Verfall und schliesslich bei noch verhältnissmässig jungen Jahren zum Tode (in ausgesprochenem Coma epilepticum) führt, unmöglich psychisch bedingt sein. Wir werden bei der Differentialdiagnose diesen Punkt bald noch einmal berühren. Auch UNVERRICHT kann psychische Infection bei seinen Fällen ausschliessen. Interessant ist, dass bei der ersten Serie von UNVERRICHT's Fällen von familiärer Myoclonie das Dienstmädchen der betreffenden Familie auch an Zuckungen

<sup>1</sup> s. Ueber familiäre Myoclonie. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VII.

<sup>2</sup> Die Myoclonie. 1891.

erkrankte; dass hier allerdings psychische Infection zu Grunde lag, bewies die baldige Heilung, die bei den an Myoclonie erkrankten Kindern der Familie nicht eintrat. Und für den familiären Charakter der Erkrankung sprach andererseits, dass eins von diesen Kindern, trotzdem es aus der Familie entfernt worden war, dennoch an Myoclonie erkrankte. — Was unsere Fälle anlangt, so können wir vielleicht sagen, dass bei der jüngeren Schwester die geringere Widerstandsfähigkeit, vielleicht auch ungünstigere Lebensbedingungen, eher zum Ausbruch des Leidens geführt haben als beim Bruder.

Die Zeit, in welcher bei UNVERRICHT's und meinen Fällen die Erkrankung einsetzte, umfasst etwa das Lebensalter vom 6.—16. Jahre.

Auch was die einzelnen Symptome anlangt, stimmen unsere Fälle mit den UNVERRICHT'schen auffallend überein. Hervorstechend ist das gemeinschaftliche Vorkommen von Epilepsie und Myoclonie, das ich keineswegs für ein zufälliges zu halten geneigt bin. Bei Fall 2 der zweiten Serie der UNVERRICHT'schen Fälle bilden die myoclonischen Zuckungen, wie in unseren Fällen, den Anfang des Leidens, epileptische Krampfanfälle gesellen sich erst später dazu. In REYNOLD's Fall traten die „Stösse“ 2—3 Tage nach dem ersten Anfall auf; in den übrigen Fällen UNVERRICHT's mehr oder weniger geraume Zeit später. Im ferneren Verlauf des Leidens bilden bei sämtlichen Fällen die epileptischen Anfälle weder für den Beobachter noch für den Kranken das Hauptsymptom, vielmehr schieben sie sich ganz unregelmässig in das Krankheitsbild ein; bei unseren Fällen (auch bei REYNOLD's Falle) lassen sie unter geeigneter allgemeiner Pflege und antiepileptischer Behandlung nach, während die Zuckungen noch fort dauern. In UNVERRICHT's Fällen (2. Serie) zeigten die Zuckungen jedes Mal, bevor ein Anfall auftrat, eine Zunahme, eine Erscheinung, die sich mit Nutzen für die Annahme eines genetischen Zusammenhanges zwischen beiden Symptomen, dem acuten und dem chronischen, verwerthen lässt.

Die epileptischen Anfälle sind auch deshalb sehr wichtig, weil sie uns einen sicheren differentialdiagnostischen Anhaltspunkt geben: sie schliessen die Diagnose „Hysterie“ völlig aus. Bei unseren Fällen kamen zwar nur wenige Anfälle zur Beobachtung, allein schon die zahlreichen Verletzungen im Gesicht bei den Anfällen sind ein sicheres Merkmal dafür, dass letztere bei vollständigem Bewusstseinsverlust stattgefunden haben. Hysterische pflegen sich in den Anfällen nicht so häufige und beträchtliche Verletzungen zuzuziehen. Die in unseren Fällen allmählich eingetretene Geistesschwäche und der tödtliche Ausgang weisen, wie gesagt, ebenfalls die Annahme zurück, dass ein psychisches Leiden, bezw. Hysterie, vorgelegen hat. Bei den UNVERRICHT'schen Fällen und bei dem REYNOLD'schen ist die epileptische Natur der Anfälle ebenfalls ausser jedem Zweifel. Die Myoklonie wird bekanntlich von einzelnen Autoren, darunter STRÜMPPELL, HIRT, PITRES, der Hysterie zugerechnet. MÖBIUS scheint, soviel ich aus UNVERRICHT's Darstellung entnehmen kann, UNVERRICHT's Fällen gegenüber vermuthet zu haben, dass es sich um chronische progressive Chorea handle, wie er denn überhaupt die Myoclonia chronica als Abart der Chorea auffasst, die dieser im Wesen gleich und nur durch die Form der unwillkür-

lichen Bewegungen unterschieden sei (cf. seinen Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten). Chorea ist ja in der That, wenn auch nur selten, mit Epilepsie zeitlich vergemeinschaftet bei einem und demselben Individuum beobachtet worden; meines Wissens hat z. B. NOTHNAGEL einen solchen Fall gesehen. Auch OPPENHEIM hält es für zweifelhaft, ob UNVERRICHT's Fälle zum Paramyoclonus multiplex gehören.

UNVERRICHT hat nun für den Unterschied zwischen den myoklonischen Zuckungen bei seinen Fällen und denen bei Chorea meines Erachtens durchaus berechnete und ausreihende Kriterien gebracht, welche auch auf unsere Fälle sich anwenden lassen. Nach ihm besteht der prinzipielle Unterschied darin, dass „bei der Myoklonie synergisch nicht zusammenwirkende, vom Willen isolirt nicht erreichbare Muskeln in Zuckungen gerathen“; die Zuckungen seien „blitzartig“, und erinnern, wie auch in unseren Fällen, an „elektrische Zuckungen“; sie sind ganz unregelmässig, ohne jeden Rythmus; sie befallen nach UNVERRICHT einzelne Muskeln oder selbst Muskelbündel. „Die herausgestreckte Zunge zeigt (in einem unserer Fälle) ein lebhaftes Gewoge der Muskelbündel.“ Bei manchen Muskeln haben die Zuckungen, weil sie eben nur fibrilläre sind, „keinen locomotorischen Effect“, während sie andererseits, wie z. B. in REYNOLD's Falle, sich auf eine grössere Muskelmasse erstrecken und das Individuum — bei vollem Bewusstsein — zu Boden werfen können.

Von ferneren Punkten, die unsere Fälle mit denen UNVERRICHT's gemeinsam haben, seien hervorgehoben: die Intactheit der Muskeln des Bulbus; in UNVERRICHT's Fällen ist dieser Umstand hervorgehoben, in dem einen unserer Fälle ausdrücklich angegeben. Sonst sind ziemlich alle willkürlichen Muskeln, auch das Zwerchfell, an den Zuckungen betheiligt. Die innerhalb längerer Perioden wechselnde Intensität der Zuckungen kommt auch in unseren Fällen, wie bei denen UNVERRICHT's, deutlich zum Ausdruck; es wechseln gute Zeiten mit schlechten ab. In UNVERRICHT's Fällen wird die Steigerung der Zuckungen als mit dem Herannahen der Krampfanfälle in inneren Zusammenhang stehend beobachtet. Durch Gemüthsbewegungen wurden sie hier wie da vermehrt. Sensibilitätsstörung wurde nirgends beobachtet. In unseren Fällen sind noch die hartnäckigen Gliederschmerzen hervorzuheben; in dem einen die gesteigerten Sehnenreflexe.

Der günstige Einfluss, den in unseren Fällen die Opiumbromcur auf die Krampfanfälle ausübt, macht sich auch gegenüber den Zuckungen geltend.

Neigen wir also, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, nicht dazu, die Myoklonie als zur Chorea gehörig zu betrachten, so müssen wir sie um so mehr mit den in UNVERRICHT's und unseren Fällen beobachteten epileptischen Krämpfen in nosologischen Zusammenhang bringen: wir fassen das ganze Symptomenbild einheitlich als eine epileptische Neurose auf. Zur Begründung dessen sei ein Rückgriff auf die experimentell-pathologischen Untersuchungen über die Epilepsie gestattet, von denen ich als die wichtigsten diejenigen BROWN-SEQUARD's an Meerschweinchen nach NOTHNAGEL (Epilepsie, von ZIEMSSEN's Handbuch) citire: „Am wirksamsten sind diese Verletzungen in der

Strecke vom 8. Brust- bis zum 2. Lendenwirbel; doch tritt der Erfolg auch zuweilen nach der Verletzung jedweden anderen Abschnitts (des Rückenmarks) ein. Nach kurzer Zeit entwickelt sich ein Zustand erhöhter Erregbarkeit, krampfhaftige Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen erscheinen zuerst, und dann vollständige epileptische Anfälle. Im Durchschnitt und am häufigsten vergehen bis zu ihrem ersten Auftreten 4—6 Wochen (11—71 Tage). Die Insulte brechen zum Theil spontan aus oder sie werden durch die Reizung einer bestimmten Hauptpartie ausgelöst.“

Durch SCHIFF, WESTPHAL und NOTHNAGEL selbst sind diese Versuche bestätigt worden. — BROWN-SÉQUARD verdankt denn auch der Begriff Epilepsie spinalis in erster Linie seine Entstehung, NOTHNAGEL hält aber diese Bezeichnung selbst in den Fällen für überflüssig, wo Epilepsie in Folge einer Rückenmarksaffectio n sich entwickelt und schlägt dafür den Namen secundäre Epilepsie vor. Nach dem von uns oben ausgeführten, wollen wir aber, indem wir die Bezeichnung Spinaler Epilepsie hier wieder einführen, damit nur ausdrücken, dass die „epileptische Veränderung“ (NOTHNAGEL) — wohlverstanden der genuinen Epilepsie — auch zuerst oder vorzugsweise sich im Rückenmark etabliren und nachträglich oder gelegentlich auf das Gehirn übergehen kann, durch welcher letzteren Umstand, d. h. durch das Auftreten von Krämpfen mit Bewusstseinsverlust der Charakter der Neurose als einer epileptischen unzweifelhaft zum Ausdruck gelangt. Uebrigens ist von NOTHNAGEL selbst hervorgehoben worden, wie die Versuche von FREUSBERG und SCHROFF gezeigt haben, dass „die Substanz des Rückenmarks in analoger Weise auf Circulationsveränderungen (mit Convulsionen) reagirt, wie die Centren in Pons und Medulla (das Krampfcentrum)“. Nachdem schon FRIEDREICH die Hypothese aufgestellt hatte, dass der Sitz der Paramyoclonus multiplex in den Vorderhörnern zu suchen sei, ist diese Ansicht in letzter Zeit besonders von UNVERRICHT wieder geltend gemacht und durch experimentelle Untersuchungen gefestigt worden, sodass ihr augenblicklich wohl die Mehrzahl der Autoren beipflichten. Meines Wissens hat sie besonders in ZIEHEN einen Hauptvertreter gefunden. Bemerkenswerth sind auch die experimentellen Untersuchungen TURTSCHANINOW's, die UNVERRICHT zur Stütze seiner Ansicht anführt. TURTSCHANINOW hat durch Carbonsäureinjection bei Hunden myoklonische Zuckungen hervorgerufen. Wir citiren die betreffende Stelle nach UNVERRICHT:

„Im Wesentlichen handelt es sich um plötzliche Contractionen, die in einzelnen Muskeln, ja, wie mir dies namentlich am Gluteus der Thiere aufgefallen ist, manchmal auch nur in einzelnen Muskelabschnitten plötzlich auftreten und ebenso plötzlich wieder verschwinden. Dadurch sieht man ein unregelmässiges Muskelspiel an der ganzen Oberfläche des Thieres sich entfalten: bald hier, bald da springt unversehens ein Muskelbauch in die Höhe oder strammt sich eine Sehne, was namentlich am M. peroneus auffällt. Die Extremitäten fahren plötzlich ein wenig von ihrer Unterlage auf und sinken gleich wieder zurück, nie aber kommt es hierbei zu grösseren, ausgiebigen, coordinirten Bewegungen.“

TURTSCHANINOW, welcher als Assistent UNVERRICHT's dessen Myokloniefälle beobachtet hat, bemerkt alsdann, dass diese experimentell hervorgerufenen Zuckungen lebhaft an jene klinisch beobachteten erinnern. Am wichtigsten ist jedoch hierbei die Thatsache, dass jene Zuckungen TURTSCHANINOW auch nach Abtragung des Grosshirns, nach Durchschneidung der Hirnschenkel und nach hoher Rückenmarksdurchtrennung noch fortbestehend vorfand; dagegen fielen sie nach Durchschneidung des N. cruralis und ischiadicus eines Hinterbeins fort, „während sie am übrigen Körper voll ausgeprägt waren.“

Vom Standpunkte der Neuronenlehre betrachtet lässt sich die epileptische Myoklonie oder Spinalerkrankung als eine durch die „epileptische Veränderung“ bedingte Erkrankung der motorischen Neurone erster Ordnung auffassen, zu welcher eine ebensolche der Neurone 2. Ordnung hinzutreten kann. Zum Vergleiche drängt sich hier unwillkürlich die DUBINI'sche Chorea electrica vor, die sich „durch rythmisch auftretende, klonisch-convulsivische Bewegungen charakterisirt, welche meist von den Hand- oder Fussmuskeln ausgehend sich auf die übrigen Gliedmaassen weiter verbreiten, und durch paroxysmatisch intercurirende, heftigere, convulsivische Anfälle mit oder ohne Bewusstseinsverlust“ ... „Die Symptome der Chorea electrica müssen zum Theil auf myelitische Veränderungen, besonders am Halsmark, sowie auf Hyperämie und Oedem des Gehirns zurückgeführt werden.“ (EULENBERG in seiner Realencyklopädie, Art. Chorea.) Auch hier findet ein Aufsteigen vom Rückenmark zum Gehirn, vom Neuron 1. zu dem 2. Ordnung statt. Auch hier sind die Zuckungen elektrischen Schlägen, die durch die Muskeln gesandt werden, gleich. (Es sei hier auch an die Chorea canina — zellige Infiltration des Rückenmarks und Veränderungen der Ganglienzellen derselben — erinnert.)

Ob die ungemischte Myoklonie auch eine Neurose epileptischer Natur, lässt sich, ohne vage Vermuthungen auszusprechen, jetzt unmöglich sagen. Es existiren ja in dem ganzen Gebiet der Motilitätsneurosen so viele und noch mehr Uebergänge, als es verschiedenerlei anatomische Substrate für dieselben giebt, von der Hirnrinde als dem Sitz der willkürlichen Erregung, bis zu den Reflexbögen des Rückenmarks. Es empfiehlt sich aber, in diesen natürlichen Varietäten nicht noch künstliche Unterabtheilungen anzubringen, sondern sie vielmehr da, wo es ohne Zwang möglich, wie bei den Fällen von Myoklonie mit Epilepsie, unter einem umfassenderen Gesichtspunkt zu vereinigen. Vielleicht gelingt es, auf Grund zahlreicherer Beobachtungen von reiner Myoklonie derselben eine „epileptische Veränderung“ des Rückenmarks mit Fug und Recht zu Grunde zu legen, indess man zweifelhafte Fälle bei Hysterie, Chorea und Maladie des tics unterbringt.

Noch einige Bemerkungen möchte ich betreffs des tödtlichen Ausgangs des Leidens hinzufügen: Bei den Epileptischen, die an der Epilepsie selbst zu Grunde gehen, wird der Tod gewöhnlich durch einen Status epilepticus herbeigeführt, an dem man ein convulsivisches und ein comatöses Stadium unterscheidet.

Unsere 2 Fälle lehren, dass ein solches, tödtlich endendes Coma

epilepticum auch ohne vorangegangene Anfälle sich etabliren kann Aus meiner eigenen Beobachtung kann ich einen gleichen Fall, der im Coma epilepticum endete, anführen; in demselben waren die Anfälle sogar monatelang ausgeblieben.

Frau A. U., 48 Jahre, seit 20 Jahren epileptisch, Ursache unbekannt; in der Anstalt seit October 1893. Anfälle:

1893: November 2, December 4.

1894: Januar 9; vom 1./II. ab täglich Natr. bromat. 3,0; im Verlaufe des ganzen Jahres 1894 nur noch 1 Anfall (im Juni).

Anfälle 1895:

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August
0	1	2	0	0	0	0	0

Bis zum 2./II. 1895 täglich Natr. bromat. 3,0; von da ab 1,0; vom 2./IV. ab wieder 3,0. Vom 1./VI. 1895 ab lautet das Journal: Trotz des Ausbleibens der Krämpfe psychisch nicht gebessert, vielmehr scheinen jetzt Verstimmungen, ängstliche Erregungen, Zornmüthigkeit häufiger zu werden. Hat deshalb wiederholt zu Bett gelegen.

29./VII. 1895. Ist seit einigen Tagen wieder gänzlich verstimmt, will nicht essen, verträgt nicht lautes Sprechen oder Geräusche in der Umgebung, scandalirt und jammert bei jeder Gelegenheit, bezieht Aeusserungen Anderer von für sie gleichgültigem Inhalt auf sich selbst und reagirt heftig darauf. Betrube.

18./VIII. 1895. Liegt ununterbrochen zu Bett, schläft sehr viel; ist psychisch, so lange sie wach ist, unverändert. Am 9./VIII. wurde Bromnatrium ausgesetzt. Gegen Bronchitis Liquor ammon. anis.

26./VIII. 1895. In den letzten Tagen ging die Somnolenz rapide in Coma über, aus welchem Pat. weder durch Wein, Kampfer und Coffein, noch durch Bäder mit kalten Uebergiessungen zu erwecken war. Herderscheinungen nicht vorhanden. Pupillen anhaltend gleichmässig verengt. Puls gleichmässig beschleunigt, zwischen 130—140 in der Minute. Athmung nicht cerebral, tief. Zu dem Coma, während dessen auch Nährklystire gegeben wurden, gesellte sich gestern eine Infiltration des rechten Unterlappen, indem vorher bronchitische Geräusche zu hören waren. Körpertemperatur;

	Früh	Mittags	Abends
18./VIII.	bis dahin	feberfrei	39,0
19./VIII.	37,3	36,8	37,1
20./VIII.	36,1	36,9	37,0
21./VIII.	36,9	37,5	37,5
22./VIII.	36,9	37,0	37,6
23./VIII.	37,0	38,2	37,5
24./VIII.	37,3	37,5	37,4
25./VIII.	—	39,8	38,5
26./VIII.	36,5	37,6	37,9

Um 8 Uhr Abends erfolgte der Tod (ohne Krämpfe). Bei der Section der Schädelhöhle fanden sich weder an der Dura noch an der Pia Veränderungen, nur bestand geringer Hydrocephalus externus. Die Hirnsubstanz war fest und schnitt sich derb; die Schnittflächen wiesen nichts Besonderes auf. Gewicht mit Pia 1190 gr. Die Section der übrigen Körperhöhlen ergab ausser Pneumonie des rechten Unterlappen keinen besonderen Befund.

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich noch über 3 Fälle mit familiärer Myoklonie mit Epilepsie (2 Brüder und 1 Schwester unter 11 Geschwistern)

berichten, die SEPPILLI in der Riv. sperim. di Freniatr. e di Medicin. legale, Vol. XXI, vor kurzem veröffentlicht hat. Auch dort war, wie in unseren Fällen, der Vater dem Trunke ergeben gewesen.

1. Bruder, 22 Jahre alt, erkrankte mit 19 Jahren an epileptiformen Convulsionen. Beim Gehen zuweilen brüske Contractionen in den Beinen, sodass er das Gleichgewicht verliert. Beim Aufrechtstehen wird er von Zeit zu Zeit von einem momentanen Tremor oder krampfhaften Muskel-, „Stößen“ (scosse) befallen, die sich über die Extremitäten und das Gesicht verbreiten. Beim Liegen oder Sitzen ebenfalls zeitweilige Muskelstöße und Muskel-, „Oscillationen“ bald nur auf einer Seite, bald auf beiden, am ganzen Körper. Dieser spasmodische Zustand tritt anfallsweise und in verschiedener Intensität auf; an manchen Tagen bleibt er ganz aus, zuweilen ist er prä- oder postepileptisch. Willkürliche Bewegungen und Emotionen steigern die Zuckungen; im Schläfe hören sie auf. Die Zunge ist ebenfalls an letzteren theilhaftig und die Articulation deshalb gestört. Mechanische und electricische Erregbarkeit der Muskeln, Sensibilität und Reflexe bieten nichts Auffallendes. Die Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust sind klassisch epileptische.

2. Bruder, 29 Jahre alt, ebenfalls seit dem 19. Jahr epileptisch. Alkoholist. Mehrere Monate nach dem ersten Anfall traten die Muskelzuckungen auf. Sie bestehen auch hier in Stößen, die die gesammte willkürliche Muskulatur, auch die Muskeln der Zunge, befallen, sowie in Muskel-, „Oscillationen“. Durch willkürliche Bewegungen und in der Erregung werden sie verstärkt, im Schläfe hören sie auf; in den prä- und postepileptischen Perioden sind sie ebenfalls intensiver. Mechanische und electricische Erregbarkeit der Muskeln, Sensibilität und Reflexe normal.

3. Schwester, 31 Jahre alt, seit dem 11. Lebensjahr epileptisch, seit dem 14. Jahre mit Zuckungen behaftet. S. beobachtete bei ihr: Muskelstöße in den Gliedern beim Aufrechtstehen und beim Gehen. In der horizontalen Lage, in der Ruhe fibrilläre Zuckungen in den verschiedensten Muskeln der Extremitäten und brüske Contractionen ähnlich den von einem starken elektrischen Strom hervorgerufenen, wie sich S. ausdrückt. Die „Stöße“ erfolgen zu vier oder fünf hintereinander und erscheinen zuweilen an homonymen Stellen der Extremitäten. Theilhaftig sind auch die Muskeln des Halses, des Gesichts, der Zunge und des Rumpfes. Im Schläfe hören die Stöße auf und steigern sich in der Erregung; sie begleiten die willkürlichen Bewegungen. Der spasmodische Zustand ist ein continuirlicher, nur an Intensität wechselnder, in den prä- und postepileptischen Zeiten besonders ausgeprägter. Sensibilität, Reflexe, mechanische und electricische Erregbarkeit der Muskeln bieten nichts Besonderes. — Die Muskeln der Bulbi waren in allen 3 Fällen frei von Zuckungen.

Für SEPPILLI geht aus dem Zusammentreffen der Myoklonie mit Epilepsie hervor, dass der Sitz der ersteren die Hirnrinde sei; doch glaube ich, dass meine oben ausgeführte Auffassung von deren spinalem Ursprung, aber nosologischen Einheit mit der Epilepsie (vorläufig aber nur, wo sie mit Epilepsie gemeinschaftlich bei einem und demselben Individuum auftritt) mehr Berechtigung hat.



### 3. Beitrag zur Aetiologie der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel.

Von Dr. August v. Luxenberger, Nervenarzt in Neapel.

Nachdem BERNHARDT<sup>1</sup> auf die im N. cutaneus femoris ext. vorkommenden Parästhesien aufmerksam gemacht und 5 betreffende Fälle skizzirt hatte, beleuchtete P. NÄCKE<sup>2</sup> mit der Beschreibung desselben Zustandes auf sich selbst die eventuell traumatische Ursache der Erkrankung. Kurz darauf gab SIGG. FREUD<sup>3</sup> wieder eine Selbstbeobachtung, hob dabei besonders die Besserungsfähigkeit und die relative Häufigkeit des Leidens hervor.

Mein Fall, ebenso mich selbst betreffend, ist unter meinen Augen entstanden, nachdem ich schon über den Krankheitszustand informirt war, während die übrigen Autoren veraltete Fälle beschreiben; hat eine klare Aetiologie und bietet objective Empfindlichkeitsstörungen dar.

Vor 5 Jahren ungefähr, jählings mein Studierzimmer durchschreitend, stiess ich heftig mit dem linken Oberschenkel an eine scharfe Ecke meines schweren Schreibtisches. Die Quetschung war stark und die Spuren dauerten einige Tage. Trotzdem hätte ich wahrscheinlich den Zwischenfall vergessen, falls ich nicht hie und da bei Witterungswechsel Stichschmerzen an der betreffenden Stelle gespürt hätte.

Vor einer Woche lag ich im Bette mit einer Tonsillitis follicularis, die in 3 Tagen heilte. Während der Reconvaleszenz fiel mir auf, dass eine handteller-grosse Stelle am linken Oberschenkel Sitz eines eigenthümlichen Gefühls war. Dieselbe reicht nach innen 2 Querfinger lateral von der Mittellinie des M. rectus cruris, ist nach unten 16 cm von der Kniescheibe, von oben 24 cm vom Darmbeinkamme entfernt und nach hinten von einer Linie, die vom Trochanter major zum Caput fibulae reichen würde, begrenzt. Bei absoluter Ruhe kommt es mir daselbst vor, als ob die Stelle bandagirt wäre; bei jeder Bewegung, sei es bei Berührung der Leintücher im Bette, sei es bei Reiben des Beinkleides durch Gehen, habe ich ein Gefühl, das ich nur vergleichen kann mit dem Gezwickwerden einer Hautfalte, nur dass es hier auf einer Fläche ausgebreitet ist. Beim raschen Vorbeifahren mit der Hand wird es leicht schmerzhaft, beim anhaltenden Gehen lästig.

Die Empfindlichkeit für verschiedene Tastquellen ist bezüglich der genauen Localisation normal: nur erzeugt jede Berührung eine Steigerung des eben beschriebenen Gefühls, das leise Stechen ruft die Sensation von starken Brennen hervor. Am WEBER'schen Tasterzirkel ist kein Unterschied in der Entfernung der Spitzen zwischen rechts und links zu finden, nur brennen die Spitzen der

<sup>1</sup> Neurol. Centralbl. 1895. Nr. 6. S. 242.

<sup>2</sup> Neurol. Centralbl. 1895. Nr. 8. S. 338.

<sup>3</sup> Neurol. Centralbl. 1895. Nr. 11. S. 491.

oben beschriebene Stelle. Die Temperaturempfindung ist normal in den Versuchen mit höheren Wärmegraden. Indess 14° C. kaltes Wasser, in Prouvetten gefühlt, wird in der Umgebung und am rechten Oberschenkel kalt, in die Region des N. cut. fem. ext. sin. von der Temperatur der Haut selbst percipirt.

Mit dem ERB'schen Faradosensibilitätsprüfer erzeuge ich an einer correspondirenden Stelle des rechten Oberschenkels mit einer Schlittenentfernung der Secundärrolle von 11 cm ein Gefühl von Kribbeln, welches erst nach 30 bis 40 Secunden stechend wird; mit 10 cm Schmerzgefühl. Links an der krankhaft afficirten Stelle wird die ERB'sche Elektrode schon mit 11 cm Rollenabstand sofort stark brennend, mit 12,5 cm erzeugt sie Kribbeln. In der nächsten Umgebung, besonders in einer Region bis über 4 Quersfinger nach oben, erreiche ich mit 11 cm Rollenabstand zwar sofort nur starkes Kribbeln, welches aber schon nach 4—5 Secunden brennend wird.

Die bisher beschriebenen Fälle betreffen (mit Ausnahme eines von FREUD) immer Männer; die von BERNHARDT mitunter Leute, die wegen ihres Handwerkes leicht Contusionen am Oberschenkel sich zugezogen haben werden, ohne darauf zu achten. NÄCKE betont den traumatischen Ursprung seiner Parästhesie. Bei mir ist nicht die Gelegenheitsursache das Trauma: dieses zeichnet nur in die betreffende Region die wunde Stelle ein. Das feine Nervenendgeflecht hat unter der Hautmuskelquetschung und deren Folgen Structurveränderungen erlitten, die es besonders empfindlich machen für Vergiftungserscheinungen und es benöthigte einer Infectionskrankheit mit den scharfen Secretionsproducten ihrer Mikroorganismen, um in demselben eine Neuritis hervorzurufen. Auf diese Weise erklärt sich vollends auch, wie BERNHARDT in den Krankheitsursachen Typhus registrirt; denn anders liesse es sich nicht einsehen, warum diese Infectionskrankheit speciell den Nerven herausgewählt hätte.

Von objectiven Symptomen hat nur FREUD solche hervorgehoben: er spricht von Analgesie und Unempfindlichkeit für das Warme. Bei mir ist gerade das Umgekehrte der Fall: schon Berühren mit spitzen Gegenständen erzeugt starkes Brennen, und bezüglich der Temperatur ist gerade die Kälte, die mein linker Oberschenkel nicht unterscheidet. Jedenfalls ist die Gruppierung dieser zwei Empfindungsarten beachtenswerth: dass Analgesie sich paart mit Unempfindlichkeit für Wärme (in einem Spätstadium), während Hyperalgesie mit Unempfindlichkeit für Kälte (im frischen Entstehen der Krankheit).

Nicht unwichtig und neu ist der Befund, dass in der für subjectives Gefühl und gewöhnlicher Prüfung scheinbar gesund gebliebenen Ausbreitung des N. cut. fem. ext. die faradocutane Untersuchung noch deutliche Empfindlichkeitsunterschiede aufweist.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Las espinas colaterales de las células del cerebro teñidas por el azul de metileno**, del S. Ramón y Cajal. (Revist. trimestr. microgr. Vol. I. Fasc. 2 y 3.)

Da die Existenz der Collateralen und ihrer Varicositäten von verschiedener kompetenter Seite angezweifelt wird, auch die Methode der subcutanen Methylenblauinjection (Meyer, Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. XXXVI. 1895) diesbezügliche negative Befunde ergeben hat, versuchte C. selbst, diese Gebilde mit der genannten Methode nachzuweisen. Diese Prüfung führte jedoch ebenfalls zu negativen Resultaten. Dagegen näherten sich die Ergebnisse der Ehrlich-Dogiel'schen Methode der Methylenblaufärbung schon mehr den durch das Golgi'sche Verfahren gemachten Beobachtungen. Leider ist dieselbe nicht zuverlässig genug. Die schönen Präparate, die C. mittelst der Methylenblaufärbung an der Retina gewonnen, veranlassten ihn, dieselbe zum Zweck der Darstellung der Collateralen entsprechend zu modificiren. Er verfuhr schliesslich folgendermaassen: 2—3 mm dicke Stücke aus der Rinde eines frischen Kaninchenhirns werden mittelst eines Pinsels mit einer gesättigten Methylenblaulösung (Methylenblau B. B. Gräbler) über und über bestrichen oder mit Methylenblaupulver bestreut; nach  $\frac{3}{4}$  Stunden werden sie schnell in einer gewöhnlichen schwachen Salzlösung abgewaschen und dann 2—3 Stunden in: molybdänsaurem Ammoniak 10, Aqua 100, Acid. hydrochlor. gtt. X fixirt. Darauf werden zur Entfernung des überschüssigen molybdänsauren Ammoniaks die Stücke einige Minuten in Wasser ausgewaschen und 3—4 Stunden in: Formol 40 ccm, Aqua 60 ccm, Platinchlorür (1:100) 5 ccm gehärtet. — Das Platinchlorür hat, neben seiner fixirenden Wirkung, den Zweck, die Unlöslichkeit der Verbindung des molybdänsauren Ammoniaks mit dem Methylenblau zu erhöhen; obgleich es ebenfalls mit letzterem eine unlösliche Verbindung eingeht, lässt es sich deshalb nicht von vornherein als Fixirungsmittel benutzen, weil es grobe Farbstoffniederschläge erzeugt. Dagegen hat es den Vorzug, jede Flüssigkeit, Wasser, Formol, Alkohol, Glycerin u. s. w. absolut der Fähigkeit zu berauben, das Methylenblau anzugreifen. — Schliesslich werden die Stücke, um das Formol zu extrahiren, rasch gewaschen, einige Minuten in einer alkoholischen Platinchlorürlösung (1:300) gelassen und nach gewöhnlicher Einschliessung in Paraffin etwas dicke Schnitte angefertigt, in absolutem Alkohol (mit Zusatz von Platinchlorür, 1:300) entwässert, in Xylol oder Bergamotteöl aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen. C. vermochte mit dieser Art der Methylenblaufärbung seine mittelst der Golgi'schen Methode gemachten Beobachtungen durchaus zu bestätigen. Bresler (Freiburg i./Schl.)

1896.

- 2) **Ueber eine Verbindungsweise von Neuronen. Nebst Mittheilungen über die Technik und die Erfolge der Methode der subcutanen Methylenblauinjection**, von Semi Meyer. (Arch. für mikroskop. Anatomie und Entwicklungsgesch. Bd. XXXVII. 1896.)

Seine früher veröffentlichte und in dieser Zeitschrift referirte Methode der subcutanen Methylenblauinjection zur Färbung der Elemente des Centralnervensystems ist vom Verf. in folgender Weise vervollkommenet worden. Zur subcutanen Injection wird eine bei Körpertemperatur gesättigte Methylenblaulösung (Präparat B. X.) verwendet. Die Quantität hängt von der Grösse des Versuchstieres ab.

Eine erwachsene Katze vertrug 150 ccm, mehrere Wochen alte Kaninchen erhielten 30—50 ccm, ausgewachsene Meerschweinchen ebensoviel, neugeborene Katzen 15—20 ccm, ebensolche Kaninchen 10—20 ccm und neugeborene Meerschweinchen 8—15 ccm. Die genannten Mengen werden nicht auf ein Mal, sondern in Zwischenräumen von 15—30 Minuten in gleichmässiger Vertheilung injicirt. Die Lebensdauer des Thieres beträgt dann nach der ersten Injection noch ca. 2 Stunden.

Unmittelbar nach dem Tode des Thieres wird das Gehirn in mehrere nicht allzugrosse Stücke zerlegt und die Fixirung in einer 10%igen Lösung von molybdän-saurem Ammoniak, welcher kurz vor dem Gebrauch einige Tropfen officineller Salzsäure hinzugefügt werden, vorgenommen. Diese Flüssigkeit muss vor dem Gebrauch auf 0 Grad abgekühlt und während ihrer Einwirkung auf Eis gehalten werden. Dauer der Fixirung 24 Stunden. Dann folgt ein zweistündiges Auswaschen in Wasser, hierauf sorgfältige Entwässerung in eisgekühltem Alkohol von steigender Concentration. Xylol, Paraffinxylol, kurzdauernde Paraffineinbettung. Aus den Schnitten wird das Paraffin mit Xylol entfernt und die Einbettung in Canadabalsam vorgenommen. Die Vorzüge der Methode gegenüber der Golgi'schen Imprägnation, welche analoge Bilder liefert, bestehen in der Färbbarkeit auch derjenigen Axencylinder, welche von Markscheiden umgeben sind, und namentlich in dem Fehlen störender Niederschläge. — Der Verf. beschreibt am Ende seiner Arbeit eine eigenthümliche Endigungsweise von Nervenfasern im Trapezkern: dicke Fasern theilen sich vor dem Trapezzellen in mehrere Aeste, welche dieselben innig umfassen und dabei theils kugelförmige, theils längliche terminale Anschwellungen zeigen. In ihrem Aussehen erinnern sie lebhaft an ähnliche Gebilde in peripheren Nervenendapparaten. Der Nachweis dieser mit Endanschwellungen versehenen Fasern gelang dem Verf. auch mit der Golgi'schen Methode. Dieselben entsprechen den bekannten sogen. Endkelchen des Trapezkerns, von denen man aber bisher wegen der Unzulänglichkeit der angewandten Methoden kein richtiges Bild gewonnen hatte.

Max Bielschowsky (Berlin).

### Experimentelle Physiologie.

#### 3) Untersuchungen über den Einfluss des vasomotorischen Nervensystems auf den Stoffwechsel, von F. Tangl. (Pflüger's Arch. Bd. LXI.)

T. hat bei Kaninchen die Veränderungen des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss von maximalen Reizungen des vasomotorischen Nervensystems untersucht. Vor dem Versuch wurde Curare in einer Dosis injicirt, welche zur völligen Lähmung der quergestreiften Muskeln ausreichte, ohne die Circulationsverhältnisse zu schädigen. Das Rückenmark wurde im zweiten Halswirbel durchschnitten und ebenda faradisch gereizt. Es ergab sich, dass der Gaswechsel während der Reizung stets sehr bedeutend sinkt. T. ändert daher den bekannten Heidenhain'schen Satz folgendermaassen ab: Bei der durch faradische Reizung sämtlicher Vasomotoren hervorgerufenen Circulationsänderung sinkt die Temperatur des Körperinnern nicht nur in Folge vermehrter Wärmeabgabe, sondern auch in Folge einer Verminderung der Oxydationsprocesse, d. h. also einer Herabsetzung der Wärmeproduction.

Th. Ziehen.

#### 4) Allgemeine Betrachtungen über das Wesen und die Function des vegetativen Nervensystems, von E. Jendrassik. (Virch. Arch. Bd. CXXXV.)

Die interessante, auf eingehende anatomische und physiologische Beobachtungen sich stützende Arbeit enthält eine grosse Zahl, zum Theil allerdings noch hypothe-

tischer Einzelthatsachen, die sich im Referat nur schwer wiedergeben lassen. Es seien daher hier nur die Hauptpunkte derselben mitgetheilt.

Was die allgemeine Organisation des sympathischen Nervensystems betrifft, so sieht Verf. das obere Ende des Grenzstrangs nicht, wie man gewöhnlich annimmt, im obersten Halsganglion, sondern er betrachtet den Plexus caroticus und einige getrennt von diesem verlaufende sympathische Stränge als seine Fortsetzung. Demgemäss fasst er die Gg. ciliare, nasale, oticum, linguale, geniculatum und einige kleinere als sympathische Ganglien auf, so dass hiernach die Analogie der cerebralen und spinalen Nerven sich auch auf ihre beiderseitigen Beziehungen zum vegetativen Nervensystem erstreckt und also der Grenzstrang entlang sämtlicher cerebro-spinaler Wurzeln ausgebreitet und mit nahezu allen verbunden zu sein scheint.

Das Grundschema der sympathischen Nerven Elemente ist nach den Anschauungen des Verf. folgendes: Aus den Centralbahnen (welche vermuthlich schon im Gehirn ihren Anfang nehmen) tritt eine dunkelrandige, im Rückenmark wahrscheinlich durch eine Nervenzelle noch einmal unterbrochene Faser durch den Ramus communicans in den Grenzstrang und endet entweder im nächsten Ganglion oder zieht weiter in manchmal schon ganz peripher gelegene Ganglien und bildet hier einen verzweigten Endkorb um eine sympathische Zelle. Verf. nennt diese letzteren „Transformirungszellen“, weil sie die Aufgabe haben, dunkelrandige in Remak'sche Fasern umzuwandeln, zugleich allerdings auch diese in Erregung zu versetzen. Die von diesen Zellen ausgehenden Remak'schen Fasern erreichen dann entweder direct oder nach abermaliger Unterbrechung (Organganglien) ihre letzte Endigung.

Der Grundplan des Baues des gesammten vegetativen Nervensystems, d. h. sämtlicher — sympathischer und cerebro-spinaler — Nervenbahnen, welche die vegetativen Organe versehen, gestaltet sich nach der Auffassung des Verf.'s folgendermassen: Die meisten oder vielleicht alle vegetativen Organe haben in ihrem Gewebe specielle Ganglien eingebettet, welche die Functionen derselben auch selbstständig leiten können. Mit den nervösen Centralapparaten sind die Organe durch zwei bzw. drei Wege verbunden: Erstens durch eine Bahn, welche als sympathisches System bezeichnet werden kann und welche von ihrem centralsten Entstehungsort aus durch die Rami communicantes zu den Grenzstrangganglien zieht, dann durch die oben beschriebenen sympathischen Fasern bis in die Organganglien verläuft, von welchen letzteren dann die peripheren Endigungen ausgehen. — Die zweite Verbindung mit dem Centralnervensystem findet statt durch Fasern, welche Verf. als Vagussystem bezeichnet, da der Vagus deren Hauptrepräsentant ist. Das Wesentliche bei dieser Auffassung des Verf. ist, dass er den Vagus als lediglich centripetal leitenden, also rein sensiblen Nerven ansieht, der — zwischen den Organelementen beginnend — von hier die Erregungen in das Centralnervensystem überführt, während die hier in den verschiedenen complicirten Reflexcentren wachgerufenen Reflexerregungen centrifugal durch die lediglich motorischen sympathischen Bahnen zu den peripheren Endigungen gelangen. Durch vom Vagus innerhalb der Organe abgehende und zu den Organganglienzellen ziehende Collateraläste muss man sich die, ohne Vermittelung der Centralapparate selbstständig vor sich gehenden Reflexe ermöglichen denken. — Eine dritte Art der Verbindung zwischen Centralnervensystem und den Organen ist der Iris, dem Müller'schen Muskel, wahrscheinlich auch den Drüsen und Gefässen, möglicherweise aber allen motorisch oder secretorisch functionirenden Elementen eigen. Diese Innervation der betr. Organe stammt aus dem Rückenmark und verläuft in den Bahnen des Sympathicus, wahrscheinlich unterwegs durch Ganglienzellen unterbrochen, scheint aber wenig oder gar nicht reflectorisch beeinflussbar zu sein. Die Aufgabe dieses „Dilatatorsystems“, wie Verf. es nennt, besteht offenbar darin, einen antagonistisch wirkenden Tonus zu unterhalten, es enthält die Dilatorfasern der Iris, der Gefässe u. s. w. Dieselben enden nicht in den gleichen Organelementen wie die anderen sympathischen Fasern, sondern in deren Antagonisten.

Verf. empfiehlt für diese drei Verbindungswege der vegetativen Organe mit dem Centralnervensystem die Bezeichnungen: centrifugale (Sympathicus) bzw. centripetale (Vagus) Nerven der Eingeweide und Tonusbahn (Dilatatorsystem). Er bespricht dann an der Hand dieses Schemas die nervösen Apparate der verschiedenen vegetativen Organe (Herz, Lungen, Darm, Drüsen, Iris u. s. w.), deren zum Theil sehr complicirte Verhältnisse bei Zugrundelegung dieser dreifachen Verbindungsbahnen dem Verständniss wesentlich näher gerückt werden. Ein detaillirtes Eingehen auf die einzelnen bei dieser Betrachtungsweise sich ergebenden Thatsachen würde indess, wie gesagt, den Rahmen eines Referats zu sehr überschreiten.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

**5) Neue Untersuchungen über die Betheiligung der Nerven in den Grössenveränderungen der Pupille, von Dr. J. Dogiel. (Gazeta Lekarska. 1896. Nr. 39.)**

Die früheren Untersuchungen vom Verf. hatten festgestellt, dass die elektrische Reizung des centralen Stumpfes des Halsympathicus auf einer Seite bei der Katze und beim Hunde Erweiterung der Pupille auf derselben Seite und Verengung auf der entgegengesetzten verursacht. Die nähere Entstehungsweise dieser unzweifelhaft reflectorischen Erscheinung blieb aber zur Zeit dahingestellt. Es kommt nämlich darauf an zu entscheiden, ob dieselbe unmittelbar durch Erregung eines motorischen Nerven der Iris vom entgegengesetzten Sympathicus aus oder auf irgend eine andere Weise, vielleicht auf dem Wege der Lichtreizung des anderen Opticus (in Folge der experimentell hervorgebrachten Erweiterung der Pupille auf der Seite der faradischen Reizung des Sympathicus) entsteht. Manche Autoren und auch Anfangs der Verf. huldigten der letzten Meinung. Die neuen aber, zum Zwecke der Lösung dieser Frage vom Verf. angestellten Versuche führen zu der Ueberzeugung, dass die Lichtreizung des Opticus der einen Seite zwar die Verengung der Pupille auf der anderen verstärkt, dass aber dies nicht immer der Fall ist, da auch nach Entfernung der Wirkung des Lichtes auf das auf der Seite der experimentellen Sympathicusreizung liegende Auge eine Verengung der anderen Pupille nichtadestoweniger vor sich geht. Es sei nur hervorgehoben, dass bei beiden offenen Augen diese Verengung rascher und intensiver hervortritt. Der endgültige Schluss des Verf.'s geht dahin aus, dass die Grössenveränderungen der Pupille in Folge faradischer Reizung des centralen Abschnittes des Halsympathicus auf einer Seite einen complicirten Vorgang darstellen, bei welchem nicht nur der Opticus, Sympathicus und ein motorischer Nerv, sondern auch andere Nerven, wie Vagus, und überhaupt sensible Nerven, betheiligt sind und dass die Pupillenreaction als ein Resultat verschiedener gegenseitigen Verhältnisse der erwähnten Nerven und ihrer Wirkung auf die Nervenendigungen in den Iris Muskeln anzusehen ist.

Derartige Pupillenerscheinungen könnten auch von Veränderungen im Gefässcaliber der Chorioidea und Retina abhängig werden. Bei diesbezüglichen Untersuchungen überzeugte sich Verf., dass faradischer Strom gewisser Stärke in der That Verengung der Blutgefässe der Chorioidea und Retina in beiden Augen verursacht. Verf. ist zur Zeit beschäftigt mit Untersuchungen, eine vollkommene Methode der Erhaltung der Retinaphotogramme ausfindig zu machen, welche die in Rede stehenden Schwankungen ihres Gefässlumens aufs Deutlichste veranschaulichen könnten.

Mieczyslaw Goldbaum (Warschau).

Pathologische Anatomie.

- 6) **Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales**, par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1896. Février. S. 115.)

Die Arbeit enthält interessante genaue Studien über die Wachstumsanomalien, welche man an den gelähmten Gliedern bei infantiler Hemiplegie beobachtet. F. macht insbesondere auf gewisse Veränderungen der Hand und der Finger aufmerksam, welche man in derselben Weise auch als congenitale Missbildungen bei Degenerirten findet. So sah z. B. F. häufig an der gelähmten Seite ein Zurückbleiben der Länge des vierten Fingers, so dass dieser kürzer war als der Zeigefinger — ein Verhalten, welches bei normalen Menschen selten, bei Degenerirten viel häufiger vorkommt.

Wegen zahlreicher weiterer Einzelheiten ist auf das Original zu verweisen.

Strümpell.

- 7) **Ein Fall von ausgebreiteter Sarcomatose der weichen Häute des centralen Nervensystems**, von Dr. Ch. Busch. Aus der Klinik des Privatdocenten Dr. G. J. Rossolimo. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896.)

9jähr. Knabe, Sohn gesunder Eltern, Geburt normal, mit 5 Jahren geringes Stottern, das nach 2jährigem Bestehen geheilt wurde. Keine Zeichen von Rachitis. Herbst 1892 Kopfschmerzen, Erbrechen und Benommenheit, später ausserdem schwankender Gang und Schielen. Sommer 1893 periphere Facialislähmung rechts, die nach einem Monat völlig zurückging. Bald darauf leichte Form von Masern mit consecutiver vollständiger Erblindung.

Status: Beim Gehen und Stehen Schwanken, Schwindelgefühl bei Rückenlage. leichte Parese des linken Abducens, Pupillen = weit, reagiren kaum auf Licht. Ophthalmoskopisch beiderseitige Opticusatrophie nach Neuritis, wahrscheinlich in Folge von Stauungspapille; fast völlige Amaurose. Keine Sensibilitäts-, vasomotorische und tropische Störungen; Patellarreflex rechts erhöht. Kopfschmerzen seltener, bald darauf Exitus. Bei der Section und mikroskopischen Untersuchung fand sich eine Vergrößerung des Kleinhirns, im Unterwurm ein Angiosarcom, das mit Ausnahme des centralen Theils der Pyramiden sämtliche Theile zerstört hat.

Medulla oblongata und Pons in seitlicher Richtung verbreitert und abgeplattet, Pia und Arachnoidea verdickt. Pia des unteren Cervical- und Dorsalmarks, sowie des Sacral- und Lumbalmarks leicht verdickt. Arachnoidea ebenfalls an vielen Stellen mässig infiltrirt. Rückenmark selbst unversehrt.

Der Fall lehrt in Uebereinstimmung mit den bisherigen Beobachtungen, dass das Sarcom der Häute sehr wenig Neigung hat auf das Rückenmark und die extramedullären Wurzeln übergreifen.

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

- 8) **Ein Fall von Endotheliom der Dura mater**, von Dr. F. Roemer. (Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenhäuser. Bd. IV. 1896.)

Die Krankengeschichte des mitgetheilten Falles kann hier nur auszugsweise wiedergegeben werden; es handelt sich um eine 7½ Jahre dauernde Erkrankung, die während ihres ganzen Verlaufes in verschiedenen Hamburger Krankenhäusern beobachtet wurde. Bei einem früher nicht erheblich krank gewesen Matrosen entwickelt sich Anfangs 1888 unter Kopfschmerz und Schwindel ein Tumor in der

Gegend des linken Os parietale. Nach 2 Monaten Amaurose. Nach 4 Monaten ist der Tumor nahezu kindkopfgross, stellenweise knochenhart, hier und da weicher, unverschieblich, unempfindlich und ohne Pulsation. Sprache langsam, nicht deutlich articulirt, Parese des rechten Facialis und des rechten Armes. In den nächsten Monaten allmähliche Entwicklung einer motorischen Aphasie, die bis zum Tode anhält. Nach abermals 3 Monaten Nystagmus horizontalis. Die Neubildung nimmt ständig nach allen Seiten gleichmässig zu, bekommt weich-elastische Consistenz. Nach einem Jahre Convulsionen, zu denen weiterhin tremorartige Zuckungen in den Muskeln des rechten Vorderarms und der rechten Hand schon bei geringen Bewegungen hinzutreten. Nach 1 $\frac{1}{2}$  Jahren Spasmen des rechten Armes, Verlust des Tast- und Lagegefühls in demselben bei sonst normaler Sensibilität. Leichte Parese und Spasmen im rechten Bein. Häufig convulsive Attaquen nach vorausgegangenen Kopfschmerzen und Erbrechen. Diese Symptome bleiben Jahre hindurch unverändert, während der Tumor ständig bis zu colossalen Dimensionen weiterwächst. Der grösste Kopfumfang beträgt in den letzten Monaten 90 cm. Wangen, Lippen und die Haut über der Nase bekommen durch zahlreiche ectasirte Venen cavernösen Charakter, einzelne Venen bilden Ausbuchtungen von Pflaumengrösse, die im Gesicht hervorspringen. Auch nach dem Gehirn zu wächst der Tumor weiter und dringt nach 6 $\frac{1}{2}$  Jahren durch die Lamina cribrosa in die linke Nasenhöhle polypartig vor. In den letzten Jahren enorme Esssucht starker Durst; Polyurie bis zu 4 L. Bei alledem gute Stimmung, Pat. ist ausser Bett, macht Pläne, sich zur Schau stellen zu lassen. Nach einem Fall auf dem Tumor im Herbst 1894 häufige epileptiforme Anfälle, zeitweilig Herzschwäche, und unter zunehmender geistiger Stumpfheit tritt, nachdem die epileptiformen Anfälle seit ca. 5 Monaten ausgeblieben waren, dagegen in den letzten Lebenstagen häufiger Verschlucken constatirt wurde, im Mai 1895 der Exitus ein.

Die anatomische Untersuchung ergibt ein Endotheliom der Dura, das das Schädeldach vollkommen substituirt und völlig mit der Schädelhaut verwachsen ist. Das linke Stirnhirn ist im wesentlichen in dem Tumor aufgegangen, die grossen Ganglien stark atrophirt, rechts anscheinend normal. Die linke Lamina cribrosa, die linke Augenhöhle und ihr Inhalt von Tumormassen durch- und umwachsen. Genauere Details über den klinischen und anatomischen Befund sind in der Krankengeschichte, die einen besonders deutlichen Beweis für die relative Gutartigkeit der Endotheliome der Dura mater liefert, nachzulesen. Martin Bloch (Berlin).

9) Ueber eine ungewöhnliche Form der Meningitis tuberculosa, von Otto Busse. (Virchow's Archiv. Bd. CXXXV.)

Verf. schildert den pathologisch anatomischen Befund einer Meningitis tuberculosa bei einem 37jährigen, seit 5 Jahren geisteskrank gewesenen Mädchen, welcher dadurch bemerkenswerth ist, dass der grössere Theil der tuberculösen Neubildungen der Pia hier nicht, wie gewöhnlich, den Ausgang in Verkäsung genommen hatte, sondern ausgesprochene Tendenz zur Bildung narbiger Schwielen und fibröser Schwarten zeigte. Solche Formen der tuberculösen Meningitis sind, wie Verf. hervorhebt, ausserordentlich selten und sind überhaupt nur, so wie auch hier, durch den Nachweis der Tuberkelbacillen als solche zu erkennen, während sie ihrer histologischen Beschaffenheit nach weit mehr an syphilitische Neubildungen erinnern.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

10) Demonstration eines Falles von Heterotopie, von Francotte. (Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. 1895. Dec.)

Ein 28 Jahre alter Goldschläger empfindet plötzlich bei der Arbeit ein Schwachwerden der unteren Extremitäten, das schnell so zunimmt, dass er nach wenigen



Stunden nicht mehr gehen kann. Es tritt Sphincterenlähmung und Sensibilitätsstörung ein, auch geht die Lähmung auf obere Extremitäten und Rumpf weiter. Tod nach 2 Monaten.

Bei der Section fand sich im mittleren Brustmark ein Entzündungsherd, der sich nach oben erstreckte und secundäre Degenerationen bewirkt hatte. Im oberen Theile des Lendenmarkes fand sich ein kleiner Tumor von  $2\frac{1}{3}$  cm Höhe und von circa 1 cm grösstem Durchmesser; er sass an der hinteren Fläche des Markes, mehr nach rechts als nach links. Auf dem Querschnitt zeigte er durchaus die Configuration des normalen Rückenmarkes mit weisser und grauer Substanz; letztere war stärker vertreten als erstere und die Vorderhörner zeigten sich abgerundet und mächtig, die Hinterhörner relativ schlank. Mikroskopisch bot der Tumor ebenfalls das Bild des normalen Rückenmarks, namentlich sahen die Zellen durchaus so aus, wie in der gesunden Medulla.

Lewald (Kowanowko).

### Pathologie des Nervensystems.

- 11) **Un cas d'aphasie (aphémie) congénitale chez un garçon de cinq ans,** par Herzen. (Revue médicale de la Suisse romande. 1895. Nr. 11.)

5jähriger, erblich nicht belasteter Knabe, der vier vollkommen gesunde Geschwister hat, normal und leicht geboren ist, zeigt körperlich vollkommen normale Entwicklung und anscheinend seinem Alter durchaus entsprechenden Intellect. Pat. konnte bis zum Alter von 3 Jahren nur 3—4 Worte sprechen. Zu dieser Zeit Fall von einem beinahe 1 m hohen Tisch auf die rechte Schläfe; unmittelbar danach Zeichen einer Gehirnerschütterung, die indes nach wenigen Tagen vorübergingen. Keine Lähmungen, keine Convulsionen. Seit der Zeit hat Pat. nur sehr wenige neue Worte zugelehrt; er versteht indessen alles. Die Untersuchung ergibt im übrigen durchaus normale Verhältnisse. Das erwähnte Trauma ist offenbar ohne Bedeutung für die Beurtheilung des Zustandes, da die Hemmung der Sprachentwicklung schon vorher eclatant war.

Fälle, wie der mitgetheilte, sind nicht so selten, wie Verf. anzunehmen scheint. Schon Kussmaul hat einen derartigen Fall beschrieben und in jüngster Zeit hat Gutzmann über eine grössere Anzahl gleicher Beobachtungen referirt (Monatsschr. f. d. gesammte Sprachheilkunde. 1896. H. 1 u. 2). Martin Bloch (Berlin).

- 12) **Ueber Hemmungen der Sprachentwicklung,** von Dr. Gutzmann. (Monatsschr. f. d. gesammte Sprachheilkunde. 1896.)

Ausser den durch Störungen in den percipirenden Organen, den durch Idiotie, sowie einigen wenigen durch äussere Momente veranlassten Hemmungen der Sprachentwicklung giebt es eine nicht geringe Zahl von Fällen, in denen ohne irgend eine Perceptionstörung und ohne Störung des Intellectes Sprachlosigkeit vorhanden ist. Es sind dies diejenigen Fälle, die Coën im Gegensatz zur Taubstummheit als „Hörstummheit“ bezeichnet. Als hemmende Momente concurriren in diesen Fällen eine gewisse Aboulie, Mangel an Geschicklichkeit und Mangel an Sprechlust. Derartige Kinder lernen oft auch sehr spät laufen, in ca. 33% der Fälle finden sich adenoide Vegetationen.

Die meisten hörstummten Kinder, die Verf. beobachtet hat, standen im Alter von 3—5 Jahren, ältere Kinder sah Verf. seltener, nur zwei im Alter von 7 Jahren. In keinem Falle bestanden organische Veränderungen oder Störungen des Intellectes. In 50% der Fälle bestand Erblichkeit von Seiten des Vaters, nie von mütterlicher Seite.  $\frac{1}{3}$  der Patienten waren Mädchen. Nur der 3. Theil der Patienten war

ganz stumm, die übrigen hatten einige wenige Worte und boten das Bild des Hottentottismus (Furnier) dar. In einer nicht unbeträchtlichen Anzahl der Fälle tritt bei weiterer Entwicklung Stottern auf. Martin Bloch (Berlin).

- 13) **Méningite tuberculeuse; surdité verbale, puis surdité totale; ageusie; anosmie; mort; lésions méningées et corticales prédominant dans la partie postérieure de la scissure de Sylvius et la circonvolution temporale transverse**, par G. Carrière. (Archives cliniques de Bordeaux. 1896. S. 135.)

28jähriger, nicht belasteter, früher gesunder Mann bemerkt plötzlich, dass er Gesprochenes schwer versteht. Es findet sich ausser phthisischer Lungenaffection: Anosmie, Herabsetzung des Wortverständnisses und des Dictatschreibens ohne Gedächtniss- und Intelligenzstörung, später gelegentlich Paraphasie, ferner leichte Schluckbeschwerden und rechts exacerbierte Ohrschmerzen. Temperatur 38,3°. — Im Verlauf gesellten sich hinzu: Ageusie, Störungen der Sensibilität, besonders für Schmerz und Berührung und gänzliche Taubheit; in allen diesen Symptomen bis auf die Worttaubheit treten aber Schwankungen und vorübergehende Besserung auf. Nach 18 Tagen Exitus im Coma. — Die Section ergibt die in der Ueberschrift bezeichneten Veränderungen. Aus dem Befunde erklärt C. die einzelnen Symptome und die Schwankungen des Verlaufs. Toby Cohn (Berlin).

- 14) **Notes of a case of traumatic aphasia**, by Dr. Hector C. Cameron. (Meeting of the Glasgow med.-chir. Soc. 1896. 6. März. Glasgow med. Journ. 1896. Aug. S. 126.)

Ein 22jähr. Bleiarbeiter fällt von 15 Fuss Höhe auf den Kopf: völliger Sopor. Nach 2 Tagen Unruhe, vorübergehend geringe Temperatursteigerung. Am 7. Tage einige leichte krampfartige Anfallserien beiderseits, mit besonderer Beteiligung von Mund und Augen. Tiefer Stupor mit subnormaler Temperatur. Vom 18. Tage an allmähliche Klärung des Bewusstseins, am 19. Tage sagt er „ja“ und „nein“. Vom 20. Tage an gänzlich klares Sensorium, keinerlei Paresen oder dergleichen, aber fast völlige Aphasie, Alexie, Agraphie. Auch das bessert sich allmählich: zuerst kehrt die Sprache wieder, während die Schrift noch stark paragraphisch gestört ist. Als letztes bleibt leichte Paragraphie, Zögern und Stocken beim Sprechen und Lesen. Circa 6 Wochen nach dem Unfall wird Pat. geheilt entlassen. Für die Zeit bis zum 16. Tage nach dem Trauma besteht völlige, für die nächsten Tage noch theilweise Amnesie. Toby Cohn (Berlin).

- 15) **Ett rättsmedicinskt fall, meddeladt af Dr. E. Nylander.** (Eira 1895. XIX. 12.)

Ein 21 Jahre alter Arbeiter hatte am 1. Mai 1895 in einer Schlägerei einen Messerstich in den Hinterkopf erhalten; es gelang nur theilweise, die sehr reichliche Blutung zu stillen; der Pat. ging allein nach Haus, lag den ganzen nächsten Tag im Bett und klagte über Schmerz im Nacken. Am 3., 4. und 5. Mai ging er auf Arbeit, aber er verlor dabei viel Blut aus der Wunde, so dass er sich einen Verband anlegen lassen musste. Die nächsten Tage lag er zu Bett, am 9. Mai ging er zu einem Wundarzt und liess sich verbinden, am nächsten Tage war er zu schwach, um wieder zu dem Wundarzte zu gehen, der Schmerz im Nacken nahm fortwährend zu, am 11. Mai starb Pat. An der Leiche fand sich links über der Pars occipitalis ossis occipitis eine 3 cm lange, an der breitesten Stelle 8 mm weit klaffende Wunde,

die durch den Knochen hindurchdrang, ein Splitter der innern Schädellamelle war losgebrochen und in das Gehirn gedrungen. Im linken hinteren Grosshirnlappen fand sich eine 3 cm breite Wunde mit Erweichung des Gehirns in der nächsten Umgebung, die in das hintere Horn des linken Seitenventrikels eindrang, der zum grössten Theil von dünner Flüssigkeit und erweichter Hirnmasse erfüllt war. — Auf dem Rückwege vom Wundarzte am 9. Mai war sein Gang schwankend und unsicher und er konnte nur auf dem linken Rande des Weges gehen, weil er nicht sah, wenn er rechts gehen wollte. Der Fall giebt einen neuen Beweis dafür, dass das corticale Centrum des Gesichtssinnes im Occipitallappen liegt. Die Verletzung hatte den Gyrus occipitalis sup. sin. getroffen. Als bald entwickelte sich Meningitis und Encephalitis. Theoretisch liess sich rechtsseitige homonyme Hemianopsie erwarten und darauf deutet auch das Verhalten des Pat. auf dem Heimwege vom Wundarzte hin: die linken Retinahälften fungirten nicht, sondern nur die rechten und er sah deshalb nicht was nach rechts, sondern nur, was nach links lag.

Walter Berger.

- 16) On the symptomatology of gross lesions (tumours and abscesses) involving the prefrontal region of the brain, by Williamson. (Brain. Summer and Autumn. 1896. S. 346.)

W. bringt zunächst vier Fälle von Tumor und einen von Abscess des Stirnhirns. Zwei Tumorfälle — von denen der eine beide Stirnlappen betraf — und der Fall von Abscess sind eigene Beobachtungen des Verf.'s — die zwei übrigen Tumorfälle sind von Anderen in der Manchester Royal infirmary beobachtet. Die eigenen Fälle kamen ziemlich spät in die Beobachtung des Verf.'s — alle waren sie schon dauernd an's Bett gefesselt; die zwei letzten Fälle sind etwas früher unter sachverständige Aufsicht gekommen. Aus den publicirten 5 Fällen und 45 aus der Literatur der letzten Jahre gesammelten stellt W. dann die Symptomatologie der Stirnhirntumoren und Abscesse zusammen, hält sich aber wesentlich an die Tumoren, die 46 von den 50 Fällen ausmachen. Das Kopfweh sitzt meist in der Stirn, kann aber auch im Hinterkopfe localisirt sein. Häufig, besonders wenn der Tumor in oder nahe an der Rinde sitzt, ist der entsprechende Theil des Schädels gegen Percussion sehr empfindlich. In 7 von 35 Fällen war die Neuritis optica einseitig und zwar 6 Mal nach der Seite der Läsion. Convulsionen und Schmerzen hängen von einer Betheiligung der benachbarten Centralwindungen ab. Ataxie fand sich in 14 von den 50 Fällen des Verf.'s — auch in den 2 von ihm publicirten, die er selber noch beobachtet — in den 3 ersten Fällen war eine Untersuchung darauf nicht möglich. Das waren nur 28%. Ref. findet unter 66 Fällen — die z. Th. Bernhard, z. Th. der Casuistik Oppenheim's entnommen sind, dann 6 eigene Beobachtungen enthalten und die 5 Williamson's — 34 Mal Ataxie angegeben, also in über 50%. Interessant ist, dass in 3 Fällen von W. und in 3 anderen aus der Literatur auch die Knie-reflexe fehlten; in dem einen Falle W.'s war das Rückenmark auch mikroskopisch gesund. Von psychischen Symptomen ward grosse Benommenheit, Attacken von langem leisen Schlaf erwähnt; eigentliche Abschwächung der Intelligenz ist nicht vorhanden; manchmal die Witzelsucht. W. erwähnt noch, dass Schwäche der Rumpfmuskulatur auch angegeben werde — es ist darauf bisher aber nicht geachtet.

Die Differentialdiagnose kann, wie bekannt, besonders gegenüber Kleinhirntumoren schwierig sein; nach den Angaben von W. kommt für die Schwierigkeit dieser Differentialdiagnose noch das Vorkommen des Westphal'schen Zeichens in beiden Fällen in Betracht. W. aber hebt dann hervor, dass eine Unterscheidung doch möglich sei; die dafür in Betracht kommenden Umstände führt er ganz nach den Angaben der Referenten, nur nicht ganz vollständig, an. Unrichtig ist nur, dass eine ana-

tomische Verbindung zwischen Stirnhirn und Kleinhirn durch die oberen Kleinhirnschenkel gegeben sei — sie geht durch die Brückenschenkel.

Für die Unterscheidung der Stirnhirn- und Centralhirntumoren kommt wesentlich die Aufeinanderfolge der Symptome in Betracht. Ataxie scheint bei Tumoren der Roland'schen Region zu fehlen. Bruns.

17) **Deux faits cliniques (1. cécité verbale, 2. hémianopsie d'origine hystérique)**, par MM. Lannois et Tournier. (Revue de Médecine. 1896. Janvier. S. 51.)

1. Die 32jähr. Pat. war vor  $3\frac{1}{2}$  Jahren syphilitisch inficirt worden. Bereits  $\frac{1}{2}$  Jahr nach der Infection trat nach einem apoplectischen Insult rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie auf. Später folgten wiederholt epileptiforme Anfälle. Bei der Untersuchung war die Hemiplegie nur wenig gebessert, doch konnte Pat. wieder gehen. Die Aphasie war bis auf geringe Reste verschwunden. Keine Spur von Worttaubheit. Dagegen konnte Pat. absolut nicht mehr lesen, obwohl sie die einzelnen Buchstaben richtig erkannte und nannte. Ebenso wurden alle gesehenen Gegenstände richtig benannt. Nur einzelne Worte (z. B. Jesus, Dieu, Marie) erkannte die Patientin. Hemianopsie bestand nicht. Spontanschreiben ebenfalls ganz unmöglich, Nachschreiben möglich, aber mühsam und unvollkommen. Trotz längerer Behandlung wurde nur eine geringe Besserung erzielt.

Die Verf. heben an dieser Beobachtung besonders das Fehlen der Hemianopsie trotz bestehender Wortblindheit hervor. Bisher hat man fast immer letztere mit ersterer verbunden gefunden.

2. Der 21jähr. Pat. hatte vor 2 Jahren mit einem schweren Stock einen Schlag auf die rechte Seite des Kopfes erhalten. Die Folge davon war eine unvollständige Monoplegie des linken Arms. Man constatirte einen Schädelbruch; durch Trepanation wurden mehrere Splitter entfernt und die Wunde heilte ohne Störung. Wenige Monate später traten aber Anfälle partieller Epilepsie (im linken Arm und Gesicht) mit Bewusstseinsverlust ein, welche sich seitdem häufig wiederholten. 2 Jahre später kam Pat. ins Hospital wegen einer Gonorrhoe. Man fand eine linksseitige Hemianästhesie der Haut und Sinnesorgane, dabei linksseitige homonyme Hemianopsie, welche aber nach einiger Zeit sich in eine allgemeine starke concentrische Einengung des Gesichtsfeldes umwandelte. Auch die Hemianästhesie machte nach einer elektrischen Behandlung einer anderen Vertheilung der Anästhesie Platz, so dass an der hysterischen Natur dieser Symptome nicht gezweifelt werden konnte.

Die Beobachtung ist bemerkenswerth, weil sie einen neuen Beitrag für das (übrigens sehr seltene) Vorkommen einer hysterischen Hemianopsie abgibt und ferner, weil sie ein gutes Beispiel abgibt für eine traumatische Hysterie neben organisch-traumatischen Gehirnstörungen. Strümpell.

18) **The association of hemianopsia with certain symptom-groups, chiefly with reference to the diagnosis of the site of the lesion**, by Charles K. Mills and G. E. de Schweinitz. (Philadelphia Hospital Reports. 1896. Vol. III.)

Die Verf. berichten zunächst über 5 Fälle cerebraler Hemianopsie, combinirt mit anderen halbseitigen Symptomen, wie Hemiplegie, Hemianästhesie, Aphasie. Diesen reihen sich 2 Fälle an, in denen die vollständige Hemianopsie nur mit einer leichten Hemiparästhesie oder Hemiparese verbunden war. Das Wernicke'sche Symptom der hemiopischen Pupillenreaction fehlte in allen diesen Fällen. Ein 8. Fall endlich zeigte eine linksseitige Hemianopsie mit rechtsseitiger spastischer Monoparese

des Beins in Folge mehrerer Revolverschüsse. Wahrscheinlich verletzte in diesen Falle ein Schuss den rechten Cuneus und die linksseitigen motorischen Faserzüge.

Die Unterscheidung zwischen corticaler und subcorticaler Hemianopsie ist schwierig; die letztere zeigt nicht regelmässigen und typischen Charakter. Reine Hemianopsien ohne Wernicke'sches Symptom, von denen Verf. 2 Fälle berichtet, sind fast immer cortical, während Läsionen der inneren Kapsel mit anderen halbseitigen Symptomen einhergehen. Zeigt die Parese spastischen Typus, so sitzt der Herd an der Vereinigungsstelle der Commissurfasern, der Sehstrahlung und der inneren Kapsel, wahrscheinlich an einem Punkt des Centrum ovale an der Vereinigung von Parietal- und Occipitallappen, während der Thalamus völlig intact sein kann.

Zum Schluss berichten die Verf. über einen von Dr. Dunn bereits kurz beschriebenen Fall von doppelseitiger Hemiplegie mit doppelter Hemianopsie und Verlust des Ortsinns. Trotz der beiderseitigen Hemianopsie bestand ein kleiner centraler Fleck von 10° Durchmesser, der der Macula lutea entspricht, in dem das Sehen erhalten war.

M. Rothmann (Berlin).

**19) L'hémianopsie dans les abcès cérébraux d'origine otique, par Dr. M. Lannois et M. Jaboulay, Lyon. (Revue de Médecine. 1896. Aout. S. 659.)**

Lehrreicher Fall von Gehirnabscess im linken Occipitallappen in Anschluss an eine alte Ohreiterung. Ausser den gewöhnlichen Zeichen des Gehirnabscesses (Schwindel, schwankender Gang, Kopfschmerz, Erbrechen, rechtsseitige Hemiparese) bestand eine deutliche Hemianopsie mit Erhaltenbleiben der Pupillarreflexe und eine ausgesprochene optische Leitungsaphasie. Pat. konnte alles nachsprechen und verstand alles Gesprochene. Er konnte aber nicht lesen und vorgezeigte Gegenstände nicht benennen. — Die Diagnose des Ohrenarztes war richtig gestellt worden. Der Kranke wurde operativ behandelt, doch gelang es erst beim 3. Versuch durch die Punction den Eiterherd zu finden, wahrscheinlich weil die nicht genug weite Canüle der Nadel Anfangs stets durch Gehirnsubstanz verlegt wurde. Auch durch schliessliche Eröffnung des Abscesses konnte der Tod des Kranken nicht mehr verhindert werden.

Die Verff. machen (in Uebereinstimmung mit Oppenheim) auf die Häufigkeit der Hemianopsie und einer partiellen sensorischen Aphasie bei otitischen Gehirnabscessen aufmerksam und betonen mit Recht, dass dies Symptome seien, die der Arzt nur dann findet, wenn er besonders danach sucht.

Strümpell.

**20) Geschichte und Autopsie zweier tödtlich verlaufener otitischer Hirnkrankheiten, 1. eines typischen Schläfenlappenabscesses und 2. eines acuten otitischen Retropharyngealabscesses mit eitriger Leptomenigitis der Vorderlappen, von Hermann Knapp. (Knapp-Moos'sche Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XXVII. 1895.)**

Der erste Fall betrifft einen typischen, von chronischer Otorrhöe bedingten Abscess im Schläfenkeilbeinlappen. Ein junger Mann, der seit der Kindheit an beiderseitiger Otorrhöe litt, und dem in letzter Zeit ein Polyp aus dem linken Ohre entfernt worden war, erkrankte plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen und starker Schlafsucht. Verf. sah den Pat., nachdem der Zustand 5 Tage bestanden hatte. Trotz normalen Verhaltens des Augenhintergrundes diagnosticirte er einen Abscess im Schläfenlappen; ehe am nächsten Tage die Operation ausgeführt werden konnte, starb der Pat. Die Section ergab eine mit übelriechendem Eiter gefüllte Abscesshöhle im linken Schläfenlappen, 8 cm lang und 6,5 cm hoch. Die Dura war mit dem Felsenbein verwachsen und an der Eminentia arcuata durchbrochen. Durch die Lücke drang eine Sonde in die Trommelhöhle. Trommel-, Kuppel- und Labyrinth-

raum waren mit Granulationen und grünlichen Massen ausgefüllt. Da sonst im Gehirn keine nennenswerthen Veränderungen vorlagen, so hätte eine Operation, selbst noch im schlafstüchtigen Zustande, den Pat. voraussichtlich gerettet.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 24jähr. Mann, der 14 Tage vor der Aufnahme mit heftigem linksseitigen Kopfschmerz und überliechendem Ausfluss und Granulationsbildung am linken Ohr erkrankt war. Die Eröffnung des Proc. mastoideus bewirkte trotz Entfernung von Eiter keine Besserung der Kopfschmerzen. Pat. klagt über Halsschmerzen, namentlich beim Schlucken. Die Craniotomie direct über dem Ohr zeigte reichlichen Eiter im Kuppelraum; ein Abscess war jedoch trotz wiederholter Probepunction nicht zu finden, ebensowenig bei einer nach 2 Tagen wiederholten Operation mit ausgedehnter Freilegung des Schläfenkeilbeinlappens. Nach 6 Tagen trat der Exitus ein.

Die Section ergab eine eiterige Leptomeningitis beider Vorderlappen, nirgends einen Hirnabscess. Am Schläfenbein war der obere Theil der Trommelhöhle voll Eiter, der von hier im Verlauf des erweiterten Semicanalıs pro tensore tympani in dem die Tube umgebenden Gewebe vordrang und im oberen Rachenraum prominirte. Es handelte sich also um einen otitischen Retropharyngealabscess. Eine Diagnose und rechtzeitige Eröffnung desselben hätte das Leben des Pat. vielleicht gerettet. Denn die Leptomeningitis der Vorderlappen ist wahrscheinlich erst durch Infection von diesem Abscess aus entstanden.

M. Rothmann (Berlin).

## 21) Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen, von R. Dreyfuss. (Gustav Fischer, Jena. 1896. 104 Seit.)

Verf. giebt zunächst eine Zusammenstellung der in der Literatur bekannten Fälle von Krankheiten des Gehirns nach acuten und chronischen Naseneiterungen. Es werden die Gehirnaffectionen in Folge kleiner operativer Eingriffe behandelt, darn die Eiterungen des Sinus maxillaris, des Sinus frontalis, der Siebbeinzellen, des Keilbeins und der Keilbeinhöhlen. Was die Aetiologie und Pathogenese der rhinogenen Gehirn- und Hirnhautaffectionen betrifft, so sind hier die Knochenanomalien von besonderer Wichtigkeit, vor allem die in der Kieferhöhle, im Stirnbein, in der Keilbeinhöhle, in der Lamina papyracea des Siebbeins vorkommenden Knochendefecte. So können eitrige Entzündungen der Siebbeinschleimhaut durch diese Lücken auf die Orbita übergehen; die Orbitalphlegmone erreicht dann durch das Foramen opticum das Schädelinnere. Verf. ist der Ansicht, dass so viele Fälle von angeblich genuiner Orbitalphlegmone von einer Naseneiterung herkommen. Lücken in der Lamina cribrosa des Siebbeins sind seltener.

Als Infectionsvermittler von der Nase zum Gehirn spielen die venösen Abflussbahnen der Nasenhöhle eine grosse Rolle, die Venae ethmoidales anteriores und posteriores, die Venen des Stirnbeins event. auch der durch Anastomosen mit der Vena ophthalmica superior verbundene Plexus pterygoideus. Die Lymphbahnen sind daneben nur von untergeordneter Bedeutung.

Die 5 tödtlich verlaufenen Highmorshöhlenerkrankungen waren sämmtlich durch Zahncaries verursacht; die Infectionsbahn war in allen Fällen verschieden. Das ätiologische Moment der Stirnhöhleneiterungen war in den meisten Fällen unaufgeklärt. Auch bei den übrigen Eiterungen war die Aetiologie unsicher; einige Male spielte Syphilis eine Rolle.

Was die Bahnen betrifft, auf denen die Infection des Gehirns von den Eiterungen der verschiedenen Nebenhöhlen aus stattfindet, so ist bei den Eiterungen der Kieferhöhle keine Regel aufzustellen. Die Eiterungen der Stirnhöhle führen in ca  $\frac{2}{3}$  der Fälle durch Perforation der hinteren Wand zur Infection des Schädelinneren, bei den übrigen Fällen durch die Knochenhülle hindurch. In der Hälfte der Fälle kommt es zu einem Frontalabscess, sonst bei Perforation der hinteren Wand zu einem regio-

nären, intraduralen Abscess, bei Durchwanderung der Diploë zu extraduralen Abscessen oder Periostitis orbitalis mit Thrombose des Sinus cavernosus.

Die letalen Siebbeiterungen sind überwiegend acuter Art, inficiren die Gehirnhäute meistens durch die Lamina cribrosa. Gehirnabscesse in Folge dieser Eiterungen sitzen im Vorderlappen des Gehirns. Von der Keilbeinhöhle aus geht die Infection entweder durch Perforation der knöchernen Wand oder vermittelt Durchwanderung der Diploë. Am häufigsten kommt es zur Thrombose des Sinus cavernosus, ferner zur basalen Meningitis oder zu extraduralen Abscessen in der Sella turcica und zu intraduralen in der mittleren Schädelgrube, während eigentliche Gehirnabscesse bisher nicht beobachtet wurden.

Verf. bespricht dann die Möglichkeit chirurgischer Eingriffe bei den rhinogenen Gehirnerkrankungen. Am ausführlichsten werden die Indicationen für die äussere Eröffnung der Stirnhöhle und die geeigneten Operationsmethoden behandelt. Zum Schluss werden die Beziehungen der Rhinitis acuta perniciosa (Coryca maligna) zur Cerebrospinalmeningitis erörtert, bei der die Infection der Hirnhäute durch directe Durchwanderung der Diploë oder durch Perforation der Schädelbasis in Folge cariöser Destruction stattfindet. Verf. betont die Wichtigkeit der rhinoskopischen Untersuchung bei allen acuten fieberhaften Infectionskrankheiten. Für einen grossen Theil der acuten rhinogenen Gehirninfektionen ist bisher die Infectionsbahn unaufgeklärt.

M. Rothmann (Berlin).

**22) Case of traumatic septic meningitis, trephining, temporary recovery, followed by large abscess of brain, by A. J. M. Cosh, M. D. (Report of the Presbyterian Hospital in the City of New York. Vol. I. 1896. S. 41.)**

Herr H., 30 Jahre alt, erhielt einen Schlag oder Fusstritt auf die Stirn; am nächsten Tage erst fing er an über Kopfschmerzen in der Stirn- und Scheitelgegend zu klagen und zu fiebern. Am 3. Tage wurde er ins Spital gebracht. Temperatur bei der Aufnahme 39° C., Puls 80, Respiration 30. Pupillen verengt, gleich gross. Sensorium benommen, Unruhe. Die nächsten zwei Tage vertiefte sich der Stupor zum Coma, Temperatur zwischen 38° und 38,5°, Puls 44—58, Respiration 16. Operation: Durch ansiebigen Schnitt wurde der Schädel in der Gegend der Verletzung blosgelagt. Eine Linearfractur, etwa 4 cm lang, ohne Splitterung, in unmittelbarer Nähe des Sinus longitudinalis wurde gefunden. Es wurde trepanirt, wobei ein extradural liegendes Blutgerinnsel, offenbar von einer Blutung aus dem Sinus longitudinalis herrührend, zum Vorschein kam. Beim Einschnitt in die Dura spritzte etwa 60,0 g trüber Flüssigkeit unter starkem Druck hervor. Die Pia war trüb, grau verfärbt und offenbar entzündet. Eine Gegentrepanöffnung wurde angelegt und mit Salzlösung wurde ausgespült. — Die bakteriologische Untersuchung der trüben Flüssigkeit ergab zahlreiche Colonien von Streptokokken und Staphylokokken. Die zwei ersten Wochen nach der Operation lag Pat. im Delirium, Temperatur 38° bis 39° C., Puls 80—100. Nach der 3. Woche Aufhellung des Sensoriums, Temperatur blieb dagegen 10 Wochen lang auf 38°—39° erhöht. Nach weiteren 10 Tagen normale Temperatur; Sensorium klar, keine Kopfschmerzen, die Wunde gut geheilt. Anscheinend gesund entlassen. Während der nächsten 4 Monate im ganzen ohne Krankheitserscheinungen, besorgte leichte Arbeit. Dann fing Pat. an, wieder über Kopfschmerzen in der Gegend der alten Wunde zu klagen, er war leicht stupide, an den beiden Trepanöffnungen wölbte sich der Schädelinhalt hervor. Temperatur 37,5°, Puls 100, Respiration 120. Schlaflosigkeit. Leichte Stauungspapille. Erbrechen. Patellarreflexe verloren. Keine Lähmungserscheinungen. Einen Gehirnabscess vermuthend griff Verf. an der alten Stelle ein und entleerte 250,0 Eiter aus einer grossen Abscesshöhle des r. Stirnlappens. Nach der Operation vorüber-

gehende Besserung, Exitus 7 Wochen später, im Coma. Bei der Autopsie fand sich die grosse Abscesshöhle und eine lobäre Pneumonie. Der Eiter der Abscesshöhle enthielt Staphylokokken und Streptokokken. Stieglitz (New York).

**23) Trauma und Hirnabscess, von Dr. Paul Schuster. (Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1896. Nr. 10.)**

Sch. bespricht die Krankengeschichten zweier Fälle von Hirnabscess aus der Mendel'schen Klinik, bei denen Kopftrauma vorangegangen war und erst die Section die sichere Diagnose stellen liess.

Im 1. Falle handelt es sich um einen 38jähr. Töpfer, der innerhalb 14 Tagen 2 Schwindelanfälle mit Sprachverlust bekommt und seitdem „irre redet“, und bei dem objectiv: Demenz, Verwirrtheit, Silbenstolpern und Dysphrasie, etwas träge Pupillenreaction, leichte rechtsseitige Paresen ohne besondere Reflexveränderungen, Unterschenkel-Hypalgesie und taumelnder Gang gefunden wird. — Unter leichten Temperatursteigerungen (um 39°), Zunahme der Demenz und der rechtsseitigen Lähmung nach 10 Tagen Exitus. — Die Diagnose lautete auf progressive Paralyse. Die Section ergab links zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen in der weissen Substanz einen grossen und einen kleineren Abscess, eitrige basilläre Meningitis, bei intactem Knochen. — Nachträglich erfährt man, dass dem Pat. vor 2 Jahren eine Mulde Ziegelsteine aus 3 Etagen Höhe auf den Kopf gefallen sei, dass er damals 2 Stunden bewusstlos gewesen sei, ohne dass (ausser Hautabschürfungen) Verletzungen nachweisbar waren, und dass er seitdem Kopfweh gehabt habe.

Der 2. Fall, bei dem die Diagnose zwischen Tumor und Abscess schwankte, betrifft einen 16jähr. Zimmerer, der vor ca.  $\frac{5}{4}$  Jahren von einem Balken an der Stirn getroffen wurde, und danach wochenlang Erbrechen, Benommenheit, Blutaussfluss aus Ohr und Nase hatte; Wundheilung ohne Eiterung. Ein Jahr lang Arbeit, Klagen über Schwindel und Kopfweh, auffahrendes heftiges Wesen. Plötzlich mehrmals Ohnmachten, zunehmender Kopfschmerz, Erbrechen, leichte Benommenheit. — Objectiv: Oberflächliche Stirnnahe, Klopfempfindlichkeit des Kopfes, Nackensteifigkeit, Schwäche rechts im Mundfacialis und Hypoglossus, links leichte Ptosis, Mydriasis, Anisocorie, leichte Stauungspapille mit radiären Blutungen und Exsudaten, besonders links; träger Gang, aber keine deutlichen Extremitäten-Paresen, sehr schwache, gelegentlich nicht auszulösende, Patellarreflexe, geringe Brustscoliose, systolische Geräusche an allen Ostien, klappende Gefässstöne. Unter zunehmender Benommenheit, Auftreten rechtsseitiger Paresen, starker Abmagerung bei grosser Gefrässigkeit, Incontinenz, venösen Stauungen an Händen und Füssen: Exitus. — Temperatur am Todestage 39,2; sonst unter 37,5. — Im linken Stirnhirn fand sich eine kleinapfelgrosse Eiterhöhle, die die Nachbartheile (Rinde, Ventrikelwand) stark verdrängte, im horizontalen Stirnbeintheil links ein überlinsengrosses, in den Sin. front. führendes Loch, in welches Stirnhirn prolabirt war.

Die Demenz im 1. und die Charakteränderung im 2. Falle will Sch. nicht auf die Betheiligung des Stirnhirns, sondern auf die Gesamtbeeinträchtigung des Centralorgans zurückführen. Bemerkenswerth ist im 2. Falle die Reflexherabsetzung bei einer Grosshirnerkrankung, erwähnenswerth auch die Gewichtsabnahme bei grosser Gefrässigkeit. — Während im 2. Fall der gefundene Knochendefect den erlittenen Unfall mit Sicherheit als Ursache des Abscesses anschuldigen liess, war im 1. Falle bei dem negativen Knochenbefunde der Zusammenhang des Abscesses mit dem um 2 Jahre zurückliegenden Trauma im gutachtlichen Urtheil nur als „wahrscheinlich“ zu bezeichnen. Toby Cohn (Berlin).



- 24) **Tubercular tumour in the motor area of the cortex of a child, where the lesion could be localised by the symptoms,** by Dr. Finlayson. (Glasgow Patholog. and Clinical Society, Meeting 9. März 1896; Glasgow med. Journ. August 1896. S. 139.)

19monatliches Mädchen (Mutter lungenkrank) erkrankte mit Diarrhöen; 8 Tage nachher 5 Stunden lang linksseitige Krämpfe (Gesicht, Arm, Bein) mit Bewusstlosigkeit, zeitweilig auch leicht rechts im Gesicht, danach linksseitige Hemiplegie; in den ersten Tagen *déviation conjuguée* nach rechts, Bewusstseinstörung. Diarrhöen und Fieber, phthisische Lungenaffection. Augenhintergrund normal. Nach vorübergehender Besserung des linken Arms Verschlechterung und Exitus. — Tuberculose der Brust- und Bauchorgane. Oedem der Pia über der Convexität, erweiterte und gefüllte Seitenventrikel. Verkäster Tuberkelknoten (6 mm Durchmesser) in der Rinde in einer Furche des Gyrus centr. anter.; kleinere im linken S. interparietalis und im rechten Occipitalis lateralis, sowie zahlreich, besonders in den hinteren und unteren Theilen der Pia und Arachnoidea.

Toby Cohn (Berlin).

- 25) **Paralysie associée des mouvements de la tête et des yeux,** par E. Devic et J. Roux, Lyon. (Revue de Médecine. Mai 1896. S. 412.)

Bei einer 43jährigen Patientin hatte sich innerhalb dreier Monate langsam, ohne alle Schmerzen, eine complete Lähmung der Strecker und Rotatoren des Kopfes und des Halses entwickelt. Der Kopf fiel nach vorn auf die Brust hinab und konnte nicht erhoben, ebenso nur in ganz geringem Grade seitwärts rotirt werden. Die Muskulatur des Gesichts und der Extremitäten normal. Dagegen beiderseitige Ptosis und fast völlige Unbeweglichkeit beider Augen. Pupillen normal, ebenso das Sehvermögen. Ophthalmoskopisch eine geringe Neuroretinitis. Im Uebrigen völlig negativer objectiver Befund.

Unter einer antisymphilitischen Behandlung (Patientin war in ihrem 17. Lebensjahr inficirt gewesen) trat nach einigen Monaten fast völlige Heilung ein. Später nahm die Ptosis (namentlich auf der linken Seite) zwei Mal von Neuem zu, verlor sich aber wieder grösstentheils unter dem Gebrauch von Jodkalium.

In einer ausführlichen Epikrise besprechen die Verff. alle diagnostische Möglichkeiten, insbesondere die etwaige Annahme einer Polioencephalomyelitis oder einer symmetrischen und bilateralen Affection, sei es gewisser infracorticaler oder corticaler Centren für die Kopf- und Augenbewegung. Am wahrscheinlichsten ist ihnen die Annahme einer Erkrankung der infracorticalen Centren. Auch die Aehnlichkeit ihres Falles mit mehreren Beobachtungen der sogen. „asthenischen Bulbärparalyse“ (Typus Erb-Goldflam) wird gebührend hervorgehoben. Auch Ref. ist geneigt den Fall zu den „asthenischen“ Lähmungsformen zu rechnen. Dafür sprechen die Heilung, die mehrfachen, wenn auch geringere Recidive und auch die eine Bemerkung am Schluss der Krankengeschichte: „Die Ptosis ist des Morgens früh kaum wahrnehmbar, am Tage aber deutlich vorhanden.“

Strümpell.

- 26) **The localisation of lesions in the pons and preoblongata,** by Charles K. Mills. (International Clinics. Vol. III. 5. Series. S. 150.)

Verf. bespricht zunächst ausführlich an der Hand von Abbildungen die Topographie des Pons und der Präoblongata, als welche der dorsalwärts gelegene, an den 4. Ventrikel anstossende Theil des Pons bezeichnet wird. Es werden dann 2 Fälle von Ponskrankung näher geschildert; der erste betrifft einen syphilitischen Mann, der 8 Monate vor dem Tode mit linksseitiger Abducensparese, Doppelsehen

und Schwindel erkrankte. Die linksseitigen Extremitäten zeigten leichte Parese; an beiden Beinen bestand Hyperästhesie, die Kniereflexe waren erhöht; beiderseits war Fussclonus vorhanden. Die Sehfähigkeit war herabgesetzt. Weiterhin bestand Parese des linken, Paralyse des rechten Abducens. Die Section zeigte im mittleren Drittel des Pons eine Läsion der rechten Hälfte im ventralen Theil dicht an der Mittellinie. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass Erweichung und Degeneration auf beiden Seiten die Pyramidenbahn, die tiefen Querfasern und zum Theil die oberflächlichen Querfasern ergriffen hatte. Die Wurzelfasern des rechten und auch des linken Abducens waren mit erkrankt. Die rechte Ponschälfte war stark geschrumpft.

Im zweiten Fall war eine Frau mit Schwindel, Doppelsehen und Parese der rechtsseitigen Extremitäten erkrankt. Das rechte Auge wich nach rechts ab, beide Augen konnten nicht zusammen nach links gewendet werden, das linke auch nur mühsam nach rechts. Der Lidschluss des linken Auges war nur unvollständig. Es bestand leichte rechtsseitige Facialispese. Die Autopsie zeigte eine circumscribte Erweichung mit hämorrhagischer Infiltration in der linken Ponschälfte in der ganzen Ausdehnung, die im mittleren Drittel die Raphe etwas nach rechts überschritt. An einer Stelle reichte die Erweichung bis zum Boden des 4. Ventrikels, während sie im Allgemeinen den ventralen Theil des Pons einnahm.

Verf. berichtet zum Schluss noch über eine rein klinische Beobachtung, bei der die Lähmungserscheinungen am 5., 7., 8. und 9. Hirnnerven in Verbindung mit der Anamnese auf eine syphilitische Affection des Pons hinwies.

M. Rothmann (Berlin).

---

27) **Case of tumour of cerebellum**, by Dr. Barlow. (Meeting of the Glasgow Med.-Chir. Soc. 1896. 6. März; Glasgow med. Journ. 1896. Aug. S. 132.)

Ein 4jähr. Kind, bei dem seit 8 Wochen Schwindelanfälle mit Erbrechen, Hinterkopfschmerz und Unfähigkeit zu gehen und stehen eingetreten ist, und bei dem sich objectiv abnorme Grösse des Schädels, Anisocorie, beiderseitige Neurorinitis im atrophischen Stadium, spastische Lähmung beider Beine (und Spuren von Zucker im Urin) findet. Bevor die geplante Trepanation vorgenommen werden kann, tritt plötzlich unter den Zeichen der Respirationslähmung Exitus ein. Die Section zeigt ein, theilweise myxomatös degenerirtes, grosses Gliosarcom, das beide Kleinhirnhemisphären einbezogen hat und eine Strecke weit nach vorn und hinten reicht.

Toby Cohn (Berlin).

---

28) **Kugeln im Gehirn; ihre Auffindung und Ortsbestimmung mittels Röntgenstrahlenaufnahmen**, von Eulenburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 33.)

Fall I. 18jähr. Mann; zufällige Revolverschussverletzung; Eindringen der Kugel von der rechten Schläfe aus, vorübergehende Hemianopsia sinistra, dann cerebrale linksseitige Hemiplegie, die bis auf noch persistirende Beinlähmung in Zeit von 3—4 Wochen rückgängig wurde. — Nachweis der Kugel in der mittleren Schädelgrube rechts von der Medianlinie.

Fall II. 33jähr. Mann; vor 10 Jahren Selbstmordversuch durch Revolverschuss im unteren hinteren Theil der rechten Schläfengegend. Anfängliche Hirndrucksymptome; dann fast 4 Jahre hindurch nur geringe Beschwerden. — Wiederkehrende Kopfschmerzanfälle, die den Kranken auf den Gedanken bringen, dass er noch eine Kugel im Kopfe habe; er wird fast 5 Jahre in Irrenanstalten internirt, als ungeheilt entlassen. Zur Zeit wieder fast symptomlos. — Nachweis der in der mittleren Schädelgrube hinter der rechten Fissura orbitalis superior liegenden Kugel.

Die Mittheilung wird durch Abbildungen und Erklärungen des Prof. Buka erläutert.

E. behält sich spätere Ergänzung und Vervollständigung der Krankengeschichten vor. Rich. Pfeiffer (Tübingen).

**29) Zur Kenntniss der halbseitigen, durch Tumoren an der Schädelbasis verursachten Hirnnervenlähmungen, von Dr. R. Seeligmann aus Karlsruhe. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. Bd. VIII.**

I. 41jähr., aus gesunder Familie stammender Bahnwart, war bisher niemals ernstlich krank. Kein Potus, kein Trauma, keine Lues. Starker Raucher (Pfeife). Pfingsten 1889 mittelst Paquelin Entfernung einer primären Geschwulst an der linken Unterlippe, bald darauf reissende Schmerzen an derselben Stelle, in den Weichtheilen der Unterkiefer- und Schläfengegend links. Später Ausbreitung der Schmerzen in der ganzen linken Gesichtshälfte, linksseitige Facialislähmung, Verminderung des Geschmacks auf der linken Zungenhälfte, Sausen im linken Ohr. Niemals Doppeltsehen, Erbrechen, Kopfdruck, Schwindel.

Status: Kräftiger Mann, in der linken Unterlippe kleine Narbe und erbsengrosses Geschwulstrecidiv (Carcinom?). Sämmtliche Kaumuskeln gelähmt und atrophisch, Schläfengegend durch Schwund des M. temporalis stark eingesunken. Elektrische Erregbarkeit der genannten Muskeln erloschen. Anästhesie der linken Zungenhälfte, des Zungenbodens und Zahnfleisches am linken Unterkiefer, Geschmacksinn der Zunge vorn erloschen. Gesichtsmuskeln gelähmt, in denselben Entartungsreaction. Nur der M. occipitalis und auricularis post. (N. auricularis post.) sind noch elektrisch erregbar. Am linken Ohr Knochen- und Luftleitung gegen rechts herabgesetzt, Flüstersprache rechts 7, links 3 m, ausserdem beiderseitige einfache galvanische Hyperästhesie des Acusticus mit paradoxer Reaction. Linke Zungenhälfte etwas atrophisch und paretisch, keine fibrillären Zuckungen, keine Entartungsreaction. Januar 1891 linksseitige Hypopyonkeratitis. Keine Augenmuskellähmungen, Augenhintergrund normal. Zum Schutze der Cornea Blepharorrhaphie, bald darauf Perforation des Geschwürs, Zurückziehen der Iris ohne Synechien. Nach  $\frac{1}{2}$  Jahr Schwellung der linken Gesichtshälfte mit heftigen Schmerzen, starke Auftreibung des linken Oberkiefers, Protrusion des linken Bulbus, Taubheit auf dem linken Ohr, Abmagerung, heftige Blutung aus dem linken Nasenloch. 3 Tage vor dem Exitus rechtsseitige Hemiplegie. Die Diagnose lautete: metastatisches Carcinom an und in der Schädelbasis mit Compression des V., VII., VIII. und in geringerem Grade des IX. und XII. Gehirnnerven. Die Section wurde nicht gemacht.

II. 33jähr., früher gesunde, nicht belastete Frau. Winter 1893 im Anschluss an eine starke Erkältung lautes, besonders linksseitiges Ohrensausen, Abnahme des Gehörs und heftige Kopfschmerzen. Ende 1894 Doppeltsehen, Beschwerden beim Kauen, Steifigkeit und Kältegefühl in der linken Gesichtshälfte. Frühjahr 1895 am linken Auge Keratitis neuroparalytica mit Hypopyon und Perforation der Cornea, leichte Ptosis, complete Abducenslähmung, Leucoma adhaerens.

Status: An der linken Seite des Halses und unter dem linken Kieferrande schmerzhaft, derbfeste Tumoren, Haut darüber geröthet. Sehschärfe links stark herabgesetzt, zeitweise Strabismus convergens, Pupille von einer Hornhauttrübung überdeckt, deshalb Pupillarreaction nicht zu prüfen. Quintus in sämmtlichen Aesten paretisch, Sensibilität im Gebiet des 3. Astes am stärksten gestört, linke Zungenhälfte, Wangenschleimhaut links anästhetisch; motorische Portion des Quintus ebenfalls gelähmt. Sämmtliche Aeste des Facialis paretisch, Gehör stark herabgesetzt, Zunge weicht nach links ab, linke Hälfte derselben atrophisch, in derselben fibrilläre Zuckungen. Geschmack links erloschen, Sprache etwas schwerfällig, Vagus und Accessorius frei. Patellarreflex rechts > links. Später Schwindelanfall mit Erbrechen.

das sich von da an täglich wiederholte, heftige Kopfschmerzen, Schluckbeschwerden. Kopf nach links geneigt, jede Bewegung desselben äusserst schmerzhaft, Tumoren der Halsgegend sehr vergrössert, im ganzen Trigemini Anästhesie. Linkes Auge prominent, in dessen Tiefe heftige Schmerzen auftreten, später Protrusion des linken Bulbus, absolute Amaurose links. Es waren also gelähmt: Der II.—IX. (inclusive) und der XII. Gehirnnerv.

Auch in diesem Falle konnte das Vorhandensein eines malignen Tumors an der Schädelbasis, der von der mittleren Schädelgrube seinen Ausgang nahm, festgestellt werden. Die Section wurde leider auch hierbei nicht gemacht. Von den 17 bisher beschriebenen Fällen gingen 6 von der mittleren, 7 von der mittleren und hinteren und nur 2 von der hinteren Schädelgrube aus, während sich 2 Beobachtungen nicht rubriciren lassen. Die Thatsache des Freiblebens des Vagus und Accessorius bei Affectionen der hinteren Schädelgrube, erklärt Verf. durch die anatomische Lagerung derselben bei ihrem Austritt aus dem Foramen jugulare. Bekanntlich liegt der Glosso-pharyngeus, durch eine von der Dura gebildete Brücke, am weitesten medial von der Austrittsstelle des X. und XI. Gehirnnerven getrennt. Es wäre nicht unmöglich, dass ein vom Keilbeinkörper zum Os basilare sich erstreckender Tumor zunächst den am weitesten medial gelegenen Glosso-pharyngeus trifft und die mehr lateral befindlichen Nerven verschont. In den meisten Beobachtungen war kein Erbrechen vorhanden, und wird dadurch die Ansicht Charlton Bastian's bestätigt, dass bei den Tumoren der Schädelbasis, im Gegensatz zu den eigentlichen Gehirntumoren, das Erbrechen fehlt. Ferner tritt bei den Tumoren der Basis fast niemals doppelseitige Stauungen papille auf, führen dieselben doch zu keiner Drucksteigerung im Cavum cranii. Auch Hemiplegien werden, abgesehen von den letzten Stadien, dabei nicht beobachtet.

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

---

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 19. Januar 1896.

##### M. A. Luntz: *Hemiatrophia totalis cruciata*.

26 Jahre alte Pat. Anna Ch. Alkoholismus und Lues werden in Abrede gestellt. Seit 9 Jahren anfänglich zeitweilige, später anhaltende Schmerzen im rechten Schenkel und rechten Unterschenkel an den hinteren äusseren Flächen; vor 7 Jahren Verkleinerung der rechten Brustdrüse, ein Jahr später Abmagerung des rechten Beins; vor 4 Jahren Abmagerung der linken Wange und zeitweilige Schmerzen in derselben, im letzten Jahre endlich Schmerzen im Kreuz, im linken Bein, rechtem Schulterblatt und rechten oberen Extremität.

Ausgesprochene Atrophie des Unterhautzellgewebes und der Muskulatur der linken Wange, des linken Nasenflügels und der linken Hälfte der Lippen. Insufficienz der Mm. recti intern. und des Levator palp. sin. Weiter nach unten geht die Atrophie auf die andere Seite über und localisirt sich auf der rechten Seite des Körpers und der Extremitäten. Von derselben werden in mässigem Grade die Brustdrüse, die Mm. pector, deltoïd., latissim. dextri — in höherem Grade die Mm. obliq. abdom. dextri und an der Hüfte das Gebiet der Nn. cutan. femor. med. et inter., am Unterschenkel das Gebiet des N. saphen. und der innere Rand des Fusses betroffen, und endlich in hohem Maasse das Gebiet des rechten Gesässes, die hintere Fläche der Hüfte, die äussere Seite des Unterschenkels, die dorsale Fläche des Fusses und der äussere Rand der Sohle. Das Unterhautzellgewebe der genannten Gebiete ist ebenfalls atrophisch. Leichte Schwäche (aber keine Parese) der rechten Extremitäten. Anästhesie

fehlt, aber es besteht das Gefühl der Vertaubung an den oben genannten Partien. An Stellen der ausgesprochenen Atrophie der Haut ist die elektrische Erregbarkeit der Muskeln verstärkt. Die Sehnenreflexe etwas erhöht, rechts mehr als links, besonders der Patellarreflex. Häufige Kopfschmerzen, Schwindel und Neigung zum Schwitzen; in den Füßen Gefühl von Kälte; die Haut derselben bläulich-weiss.

Der Autor gelangt auf Grund dieses Falles zu folgenden Schlüssen: der angeführte Fall stellt sich als eine Hemiatrophia totalis cruciata nach dem Typus der Hemiatrophia facialis dar. Seiner Pathogenese (wenn wir die Beobachtungen Mendel's und die Versuche von Derich, Raymond, Hoff und Korniloff in Betracht ziehen) liegt eine Neuritis interstitial. prolifer. migr. bei Erhaltenbleiben der sensiblen Fasern und in Folge dessen der Möglichkeit andauernder Reizwirkung auf dieselben zu Grunde.

An der Debatte nahmen W. A. Muratoff, W. P. Serbecky und A. J. Koshewnikoff Theil; Letzterer zog in Anbetracht der Anordnung der Atrophie nach dem Typus der alternirenden Paralyse den peripheren Charakter dieses Leidens in Frage.

#### A. A. Karniloff: *Polymyositis primaria.*

Bei einem Manne von 31 Jahren entwickelt sich eine subacute Nephritis mit starkem Oedem und reichlicher Eiweissmenge im Harn; im Verlaufe derselben wurden Zeichen von Pleuritis und Pericarditis beobachtet. Nach Verlauf von 2 Monaten Temperaturerhöhung bis zu 38,8 (welche ziemlich lange anhält) und Zunahme der Oedeme. Nach 3 Wochen steigt die Harnmenge von 2000 auf 5700 ccm, es stellt sich Schwäche in den Extremitäten ein, welche in 2 Tagen sich bis zur vollständigen Unbeweglichkeit derselben steigert. Bei der Untersuchung des Kranken (nach 2 Tagen) wurde eine vollständige Paralyse der Arme und Beine constatirt; stark ausgesprochene Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Muskeln, kaum bemerkbare bei Druck auf die Nervenstämmen. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln für den faradischen Strom erloschen, für den galvanischen Strom stark herabgesetzt mit Entartungsreaction in einigen derselben. Gegen Lebensende (nach 1 Monat) Atrophie der Muskeln, namentlich in der Umgebung grosser Gelenke. Haut- und Sehnenreflexe, welche zu Anfang der Krankheit erhalten waren, schwinden im Laufe der Zeit. Die Sensibilität die ganze Zeit über intact.

Autopsie: Chronische parenchymatöse Nephritis, Pericarditis; an den peripheren Nerven als auch am Centralnervensystem nichts Besonderes; in den Muskeln deutliche Veränderungen: im Parenchym trübe Schwellung, Atrophie und Vacuolenbildung in den Muskelfasern; interstitiell Zunahme des Bindegewebes und Infiltration. Diese Veränderungen sind in den Muskeln grosser Gelenke deutlicher ausgesprochen.

Bei der Analyse dieses Falles hebt der Autor Folgendes hervor: Das Fehlen entzündlicher Erscheinungen von Seiten der Hautdecken (im Gegensatz zu den früher beschriebenen Fällen), Abwesenheit der spontanen Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Muskeln, rasches Sinken der elektrischen Erregbarkeit, Intactheit der Nervenstämmen und das Zusammenfallen des Krankheitsanfangs mit der Polyurie, welches seiner Meinung nach, besonders für den toxischen Ursprung der gegebenen Erkrankung spricht. Was die Vacuolenbildung anbetrifft, so sieht sie der Autor meist als ein Kunstproduct an, da die Degeneration, im centralen Theil beginnend, sich zuweilen längs der ganzen Faser hinzieht. Uebrigens hält der Autor diese Veränderungen nicht specifisch für Polymyositiden, da er sie auch in einem Fall von Tabes beobachtet hat.

W. K. Roth wies, indem er sich hinsichtlich des toxischen Charakters der Polymyositiden einverstanden erklärt, auf die Entstehung von Dermatopolymyositiden ungefähr nach 10 Tagen nach Einspritzung antidiphtheritischer Flüssigkeiten in der Nähe der Einstichöffnung, hin. Hinsichtlich der Vacuolenbildung spricht sich

W. K. Roth dahin aus, dass die Frage über die Entstehung der Vacuolenbildung in Anbetracht des Fehlens von völligem Parallelismus zwischen dem Grade des Ergriffenseins der Muskeln und dem Grade der Vacuolisation und in Anbetracht dessen, dass hierbei gewöhnlich entzündliche Reaction und Zwischenstadien der Degeneration fehlen einerseits, und anderseits aber die Möglichkeit ungleichmässiger Einwirkung solcher Härtungsmittel wie der Müller'schen Flüssigkeit nicht ausgeschlossen sei, nicht entschieden werden könne.

A. S. Koshewnikoff ist geneigt, das Fehlen der Hautentzündung im gegebenen Falle auf die äusserst langsame Entwicklung des Leidens und auf das Hautödem zurückzuführen, was vielleicht im Stande ist, die Reaction derselben auf Toxine zu modificiren.

**G. S. Rossolimo und Ch. Busch: Ueber ein Angiosarcom der weichen Häute.**

Ein 9jähr. Knabe litt im Laufe eines Jahres an Erscheinungen eines Kleinhirntumors: Kopfschmerzen, Erbrechen, Sehnervenatrophie und vorübergehenden Paresen des VI. und VII. Gehirnnerven. Bei der Obduction fand sich eine sarcomatöse Infiltration der Häute des Rückenmarks, der Medulla oblong. und des Kleinhirns. Die Neubildung hatte ihre grösste Entwicklung an der dorsalen Fläche des Rückenmarks und seiner Anschwellungen. Die Substanz des Rückenmarks war nicht ergriffen und nur im Gebiete des Unterwurms geht die Geschwulst in die Gehirnsubstanz über in Form eines einzelnen Knotens.

Die Autoren weisen, nach Erwähnung von 10 früher beschriebenen Fällen, darauf hin, dass solche Erkrankungen sich in früher Jugend, möglich auch im intrauterinen Leben entwickeln und unbemerkt bis zu dem Momente verlaufen, bis die Geschwulst aus dem Territorium der Häute in die benachbarte Gehirnsubstanz durchbricht. Diese Art Neubildung trägt häufiger den Charakter der Infiltration, obgleich sie auch zuweilen sich in Form von Knoten verbreitet.

An der Discussion beteiligten sich die Herren N. Th. Schataloff und S. B. Orlovsky.

Sitzung vom 9. Februar 1896.

**A. A. Tokarsky: Ueber willkürliche Kurzsichtigkeit.**

Erste Beobachtung: Ein 24 Jahr alter Mann, ohne Erblichkeit; im Allgemeinen gesund. Pupillen- und Augenbewegungen normal; kann willkürlich einen beliebigen Grad von Myopie hervorrufen: er sieht die zu fixirenden Gegenstände sowohl in der Nähe als auch in weiter Entfernung undeutlich; der Kurzsichtigkeitsgrad wird durch Brillen dieser oder jener Nummer corrigirt, welche vollständig vom Kranken selbst abhängt. Ophthalmoskopisch lässt sich eine Aenderung des Volumens der Linse von 8—9 D. nachweisen. Bei anhaltendem Lesen tritt Ermüdung ein.

Zweite Beobachtung: G. S., ein Schulkamerad des Ersteren, kann ebenfalls willkürlich Kurzsichtigkeit hervorrufen. Normaler Weise beträgt seine Kurzsichtigkeit 6 D., willkürlich kann er sie bis auf 9 D. verstärken. — Nach Aussage beider Kranken besteht dasselbe bei einem ihrer Bekannten.

Eine Erklärung dieses Verhaltens sieht der Autor in der Fähigkeit, solche Muskeln dem Willen unterzuordnen, welche sonst dem Willen nicht gehorchen. So sind Fälle beschrieben, in denen willkürlich Herzverlangsamung erzielt werden konnte, die Pupillen willkürlich erweitert und verengt wurden. In einigen Fällen erstreckt sich dieses Vermögen nur auf Veränderungen der Linse, in anderen Fällen breitet sie sich auch auf andere Bewegungen des Auges aus. Den ersten Fall erklärt der Autor durch rein persönliche Eigenthümlichkeit des Subjectes; in der Genese dieser Erscheinungen weist der Autor der Uebung und erworbener Gewohnheit den hauptsächlichsten Platz an.

C. L. Adelheim ist auch der Ansicht, dass diese Fähigkeit von langjähriger Gewohnheit abhängt und hält diese Fälle für Ausnahmefälle.

Th. O. Evezky sah ein Mädchen mit voller Sehschärfe ( $S = 1$ ), welche kurzsichtig wurde, sobald sie zu lesen anfang; allem Anschein nach bestand hier Autosuggestion und Vorstellung von Kurzsichtigkeit. Er stellt übrigens Uebung nicht vollständig in Abrede.

A. S. Koshewnikoff erklärt diese Fälle durch die Uebung, getrennte Bewegungen mit denjenigen Muskeln auszuführen, welche gewöhnlich gemeinsam in Action treten.

**J. Th. Ognew: Ueber den Bau des pseudo-elektrischen Organs bei verschiedenen Marmyrosarten.**

Dieses Organ, welches den Schwanztheil des Körpers einnimmt und cylindrische Form hat, besteht aus vier Abtheilungen. Jede dieser Abtheilungen endigt mit einer conischen, aus Schleimgewebe bestehenden Verschmälerung, welches das Organ in eine Reihe von dreieckigen Plättchen theilt. Die Nerven gelangen zu den Plättchen von der dorsalen Seite. Zu jedem Plättchen gelangen 50—60 Myelinfasern, welche sich zusammen vereinigend und dichotomisch theilend, in 6—8 Endverzweigungen zerfallen. Ihre Struktur ist folgende: Eine der Schwann'schen ähnliche Scheide, weiterhin eine Schicht homogener oder leicht gekörnter Substanz mit zahlreichen Kernen. Der Axencylinderfortsatz zerfällt in die feinsten Fibrillen. An den Plättchen selbst kann man zwei Schichten unterscheiden — eine vordere und eine hintere, welche an ihren Enden mit einander verschmelzen und aus gekörntem Protoplasma bestehen. Zu der unteren von diesen Schichten tritt die homogene Substanz der Faser mit ihren Kernen hinzu. Die mittlere Schicht besteht aus einer sehr dünnen Lage quergestreifter Muskelfasern. Die Gold-Imprägnation und die Golgi'sche Methode machen es möglich, die Fibrillen bis zur mittleren Schicht zu verfolgen, wo die feinen Fibrillenbündel frei endigen.

In biologischer Hinsicht ist das elektrische und pseudo-elektrische Organ durch seinen Widerspruch mit der Darwin'schen Theorie der Evolution und Anpassung interessant. Hier geht ein dem Organismus nöthiges und nützlich Muskelgewebe in ein offenbar unnützes und unnöthiges Organ über, wobei zum Aufbau eines solchen Organs eine Menge für den Organismus werthvoller Nervensubstanz verbraucht wird.

Von Seiten der Herren T. J. Pribytkoff, A. A. Korniloff und A. S. Koshewnikoff wurden an den Votr. verschiedene Fragen gerichtet.

Sitzung vom 23. Februar 1896.

**L. P. Alexandroff und L. S. Minor: Chirurgischer Eingriff in zwei Fällen spinalen und Grosshirnleidens bei Kindern. Zur Lehre von der Syringomyelie auf Grund derselben Fälle.**

1. Fall: Bei einem 12jährigen Mädchen wurden im Laufe von  $3\frac{1}{2}$  Monaten Erscheinungen einer ziemlich acut sich entwickelnden Myelitis e compressione in der Höhe des 4.—5. Halswirbels beobachtet. Es wurde die Resection des 5. und 6. Halswirbelbogens vorgenommen, wobei sich an dieser Stelle eine Verdickung der Dura mater herausstellte; die Operation wurde nicht weiter fortgesetzt. Prima intentio. Die Kranke starb in Folge einer Lungenentzündung. Autopsie: Endothelioma vertebrarum et durae spinalis, compressio medullae, dilatation canalis centralis im oberen Brustmark.

2. Fall: Bei einem Mädchen von 1 Jahr Hydrocephalus internus (Kopfumfang 62,5 cm) und im unteren Theil der Wirbelsäule geschrumpfte Hydrorrhachis in Folge von Fehlen der unteren Lendenwirbel. Durch Einstich einer Nadel in der Scheitelbeingegend werden 140 ccm einer serösen Flüssigkeit entleert und 18 ccm einer

schwachen Lösung von Tinct. jodi eingespritzt. Darnach beträgt der Schädelumfang 60,5 cm. Nach einiger Zeit allgemeine Convulsionen und Tod. Obduction: Hydrocephalus internus; die Gehirnmasse der Hemisphären bis auf 0,5 cm verdünnt, wobei sich die weisse von der grauen Substanz differenzirt. Verstreute Verdickungen der Pia mater und Verlöthung mit der Dura. Der untere Theil des Rückenmarks fühlt sich härter an und zeigt graue Farbentönung. Im untersten Brustmark ist die weisse Substanz an Umfang verringert, die graue Substanz von normalem Aussehen. Weiter nach oben in einiger Ausdehnung Verbreiterung des Centralcanals. Nach Darlegung der herrschenden Theorien über die Entstehung der Syringomyelie folgte die Beschreibung der mikroskopischen Untersuchung: Im zweiten Falle (Hydroc. intern. und spina bifida) stellt der Centralcanal im Lendenmark eine breite Spalte vor, welche höher nach oben eine nierenförmige Gestalt annimmt; noch weiter oben zweigt sich nach hinten vom Canal eine röhrenförmige Höhle ab, welche im oberen Brustmark blind endigt und welche sich in der Mitte ihrer Ausdehnung wiederum mit dem Centralcanal für eine kurze Strecke vereinigt. Nach der Ansicht des Autors (L. Minor) ist dies ein pathologisch verändertes Divertikel des anormal entwickelten Canals.

Im ersten Falle (Compressionsmyelitis) erscheint der Centralcanal oberhalb der Compressionsstelle ausgezogen, unterhalb theilt er sich in mehrere Canäle, von welchen der hintere sich weiter nach unten in eine breite syringomyelische Höhle umgestaltet, welche die Mitte des Dorsalmarks einnimmt und weiter nach unten in den normalen Centralcanal übergeht. Ausserdem konnte Hyperplasie der Neuroglia vom Centralcanal zu den Hintersträngen und Hinterhörnern constatirt werden.

Nach Ansicht des Referenten haben wir es hier ebenfalls mit einem embryonalen Ursprung des Processes zu thun.

Beide beschriebenen Fälle, indem sie auf den embryonalen Ursprung der Syringomyelie hinweisen, schliessen, nach der Meinung des Herrn Dr. Minor, die Möglichkeit auch anderer Entstehungsweise, z. B. nach Hämatomyelie u. s. w., nicht aus.

W. K. Roth wies darauf hin, dass bei den mitgetheilten Fällen, bei welchen die gliomatöse Wucherung auf dem Boden präformirter Höhlen entstand, keine directen Beziehungen bestehen zu der nosologischen Einheit, die als ihre anatomische Grundlage die Gliose oder Gliomatose der centralen grauen Substanz hat, und dass Höhlen, wenn sie nicht die primären Erscheinungen sind, keine wesentliche Rolle spielen, um so mehr als Gründe vorhanden sind, dieselben dann als Kunstproduct zu halten. Was die Entstehung der Gliomatose des Spinalmarks in Folge von Hämatomyelie anbetrifft, so hält W. K. Roth dieselbe unter Anderem aus dem Grunde nicht für zulässig, weil es noch für keinen anderen Theil des centralen Nervensystems bewiesen ist, dass ein Bluterguss Veranlassung zu einem progressiven chronischen hyperplastischen Process gegeben hätte; um so mehr als die Gliomatose als Ort ihrer Localisation hauptsächlich die gelatinöse Substanz bevorzugt; viel eher könne der Gedanke an eine parasitäre Genese des Processes entstehen.

Nach Ansicht von W. A. Muratoff können die beschriebenen Fälle zur Aufklärung der Pathogenese der Gliomatose nicht dienen; für die Entstehung der Gliomatose nach Hämatomyelie stellt der Fall von Schultze nichts weiter als ein anatomisches Analogon dar.

An der Discussion beteiligten sich noch A. S. Koshewnikoff und G. S. Pribytkoff.

#### G. S. Rossolimo und Ch. K. Busch: Ueber einige neue Färbungsmethoden des Nervensystems.

Das Wesentlichste bezieht sich auf die Färbung von Körnchenzellen und der Markschollen. Nach Härtung im Laufe von 2mal 24 Stunden in 5proc. Formalinlösung, wird das Präparat einer Nachhärtung in Alkohol unterzogen, in Celloidin eingebettet und geschnitten. Zur Färbung wurden Osmiumsäure und Hämatoxylin



nach Boehmert verwandt. Für die Färbung mit Osmiumsäure werden die Schnitte zunächst in 0,5 proc. Ac. chromicumlösung für 3 Stunden und darauf in 1 proc. Osmiumlösung gebracht. Auf dem graugelben Ton treten die Körnchenzellen und besonders die Markschollen durch ihre schwarze Farbe hervor. Zur Verstärkung des Contrastes können die Schnitte in folgende Mischung gebracht werden:

10 Thle. einer 1 promill. Ac. Osm.-Lösung,  
10 „ 95 proc. Alkohol,  
2 „ Formalin.

Zur Färbung der Körnchenzellen mit Hämatoxylin werden die Schnitte in eine Hämatoxylinlösung nach Boehmert gebracht und intensiv gefärbt. Die Körnchenzellen sind bedeutend stärker gefärbt als die sie umgebenden Elemente. Durch Ausspülen der gefärbten Schnitte in einer gesättigten Pikrinlösung werden die Schnitte in der Weise differenziert, dass die Körnchenzellen den blauen Farbenton beibehalten, während alles Uebrige einen grünen Farbenton annimmt.

Auf diese Weise werden 1. durch das Formalin alle Stadien des Zerfalls des Myelins, von den Markschollen an bis zum Uebergang in Fettkörnchen, fixirt.

2. Die Präparate sind dauerhaft.

3. Was die Kürze der Zeit anbetrifft, übertrifft die Formalinmethode die Marchi'sche Methode, und

4. Die in Formalin gehärteten Präparate verlieren nicht die Fähigkeit der Färbung auch nach anderen Methoden.

Von L. S. Minor wurden einige Bemerkungen gemacht.

Sitzung vom 15. März 1896.

#### **N. M. Wersiloff: Zur Casuistik der Cerebralkrämpfe.**

19jähr. Mädchen, bietet neben geringen paretischen Erscheinungen von Seiten der Extremitäten, Rigidität derselben mit erhöhten Sehnenreflexen und ununterbrochen chorea- und athetoseartigen Bewegungen in den Muskeln des Rumpfes, der Extremitäten, des Halses und des Gesichtes. Von Seiten der Psyche keine Abnormitäten, keine epileptischen Anfälle. Die Krankheit hat in den ersten Lebensmonaten ihren Anfang genommen und progressirte stetig; eine gewisse Besserung konnte im 14. Lebensjahre verzeichnet werden. Neuropathische Belastung, Vater litt an Syphilis. Die Kranke ist 3 Wochen zu früh geboren, keine Asphyxie. — Der Autor lässt eine submeningeale Blutung zu, will aber die Verschiedenheit der krampfartigen Bewegungen durch den Grad und nicht den Ort der Verletzung der Grosshirnrinde erklärt wissen.

Prof. A. S. Koschewnikoff schloss an diesen Fall einige Bemerkungen an.

#### **Th. G. Rybakoff: Zur Frage über die Narkolepsie.**

In der Moskauer psychiatrischen Klinik beobachtete der Autor einen 18jährigen Kranken, Studenten, bei welchem sich vor 2 Jahren nach einem Typhus Schlafsucht einstellte, welche Pat. bei den verschiedensten Beschäftigungen überfiel. Im Uebrigen ist er völlig gesund, die Schlafattacken wiederholen sich 1—3 Mal täglich und dauern 5—60 Minuten. — Diesen Fall zählt der Autor der reinen Form der Narkolepsie zu im Gegensatz zu den narkoleptischen Zuständen, welche im Gefolge der Hysterie, der Epilepsie, schwächenden Krankheiten, Krankheiten des Herzens und der Leber u. s. w. auftreten. Die Narkolepsie ist, als selbstständige Krankheitsform, nach der Meinung des Autors, ein degeneratives Syndrom und muss der Kategorie der anormalen Triebe zugezählt werden.

W. S. Serbsky, G. S. Rossolimo, A. S. Koschewnikoff und A. A. Tokarsky machten, indem sie sich mit dem Bestehen eines solchen Symptomencomplexes einverstanden erklärten, gegen die Anschauung des Autors auf die Narkolepsie als auf Zwangstrieb, motivirte Einwände geltend. Die Fragen von G. S. Rossolimo be-

antwortete der Autor dahin, dass chemische Untersuchungen der Secrete nicht vorgenommen worden sind und dass von Seiten der motorischen Sphäre der Augen keine Anomalien beobachtet wurden.

A. A. Tokarsky erwähnte eines 11jährigen Knabens, welcher bei gleichzeitigem Bestehen einer Menge psychischer Anomalien an Narkolepsie litt; bei diesem Kranken konnten zwischen dem normalen Schlaf und den krankhaften Schlafattacken wechselseitige Beziehungen beobachtet werden.

N. P. Pastowsky betont die Wichtigkeit des Typhus, welchen der Kranke vor seiner Erkrankung durchgemacht hat.

T. Th. Schataloff erwähnt einer Kranken, bei welcher ein narkoleptischer Zustand im Verein mit einem Ohrenleiden im Verlaufe von 18 Jahren bestanden hatte; mit der Besserung des Ohrenleidens verringerten sich auch die Schlafattacken.

J. S. Korsakoff schliesst sich der Meinung von Th. G. Rybakoff an, dass bei dem oben beschriebenen Kranken die Narkolepsie als ein degeneratives Syndrom besteht gleich den übrigen bei ihm beobachteten Anomalien der Triebe.

A. S. Koshewnikoff kann sich nicht einverstanden erklären, die Narkolepsie als eine besondere krankhafte Form von hysterischen oder neurasthenischen Syndromen begleitet, anzusehen; die letzteren brauchen nicht unbedingt auf degenerativem Boden zu entstehen und behalten ihre Autonomie bei.

#### W. S. Semidaloff: Zur Frage über pseudoaphasische Verwirrtheit.

Der Autor beobachtete zwei Fälle von pseudoaphasischer Verwirrtheit, von welchen im ersten Falle die Sprachstörungen 2 Wochen, im zweiten 2 Tage anhielten, wobei sie zurückzuführen waren:

1. auf Bildung unverständlicher Worte;
2. auf Verdrehung und Ersetzen einzelner Worte durch andere, was weniger häufig und in Perioden grösster Associationsstörungen beobachtet wurde;
3. auf Vergessen bekannter Namen und der Beziehungen für Gegenstände ohne Verlust allgemeiner Vorstellung über dieselben mit Ausnahme eines einzigen Males, wo auch das Begreifen ihrer Bedeutung geschwunden war;
4. auf einige Arten des Agrammatismus, welche für die maniakalische Amentia so charakteristisch sind.

Auf Grund dieser Fälle glaubt der Autor, dass die bei Verwirrtheit beobachteten Störungen der Sprache episodische Erscheinungen sind und im höchsten Grade der Verwirrtheit beobachtet werden; in Anbetracht dessen sollte die pseudoaphasische Verwirrtheit nicht als eine besondere Art einer functionellen, mit Delirium einhergehenden Psychose gesondert werden.

A. A. Tokarsky wies darauf hin, dass in Anbetracht des Vorkommens von Amentiafällen, während deren ganzer Dauer unabhängig von Verwirrtheit Störungen der Sprache bestehen, das Studium der Sprachstörungen bei Bewusstseinsstrübung in dem Maasse grosses Interesse verdient, in welchem es im Stande ist, Licht über den möglichen Verlauf der Krankheit und deren Ausgang auszubreiten.

J. S. Korsakoff ist der Meinung, dass Störungen der Sprache bei Verwirrtheit abhängig sein können entweder von jenem hohen Grade von Verwirrtheit, wo der Zusammenhang der Worte mit den Vorstellungen verloren geht oder von fehlerhaften Associationen der Laute mit den Klangbildern in Folge von Hallucinationen oder Delirien oder von Hemmungsverminderung.

A. S. Koshewnikoff wies auf die Bedeutung der Differentialdiagnose in prognostischer Beziehung zwischen aphasischen und pseudoaphasischen Störungen hin.

#### G. S. Rossolimo: Ueber eine neue Art mykotischer Erkrankung des Centralnervensystems.

Es handelte sich um eine Kranke, die unlängst aus Paris gekommen war und bei der sich das Krankheitsbild multipler Abscesse entwickelte: in den Lungen, unter

der Haut und im Grosshirn (eine sich langsam entwickelnde Hemiplegia sinistra); vor dem Tode Erscheinungen einer acuten Meningitis. Die Section ergab Abscesse in der Lunge, in der rechten Corona radiata mit Durchbruch in den Seitenventrikel und einen kleinen Abscess in der Rinde der ersten linken Stirnwindung. Die bakteriologische Untersuchung des Sputums zu Lebzeiten der Kranken, sowie die Untersuchung des Eiters in den Abscessen als auch der Gehirnssubstanz in der Umgebung dieser ergab, dass diese Erkrankung durch eine Infection mit *Streptotrix* hervorgerufen worden ist, welche Aehnlichkeit mit *Clodotrix asteroides* zeigte; das unterscheidende Merkmal der Cultur besteht in einer Rosaschattirung des orangen Farbetones. Diese Pilzart ist noch von Niemandem beschrieben worden.

Von S. S. Korsakoff, W. A. Muratoff und A. S. Koschewnikoff wurden an den Vortr. einige Fragen gerichtet.

Sitzung vom 12. April 1896.

A. S. Koschewnikoff: **Asthenische Bulbärparalyse** (mit Krankendemonstration).

I. Fall. Branntweinbrenner, 54 Jahre alt, früher immer gesund, erkrankte nach einer Erkältung am 12./IV. 1893, am selben Tage mit Schwäche in der Lippenmuskulatur (er konnte nur mit Mühe ein Licht ausblasen), wonach sich allmählich zu entwickeln anfang: Gefühl von Spannung im Gesicht, Schwäche in den Augenlidern bei Lidschluss, nasaler Beiklang der Stimme, Erschwerung des Kauens, später auch des Schluckens.

Am 25./VII. 1893 wurde, nach Aufnahme des Pat. in die Klinik, folgendes constatirt: linkes oberes Augenlid gesenkt, Schwäche in allen Aesten des Facialis, hauptsächlich des unteren, zeitweilige Klagen über Doppelsehen, Schwäche und rasche Ermüdbarkeit der Kaumuskeln, der Muskeln der Zunge und des weichen Gaumens, hochgradige Erschwerung des Schluckens und des Räusperns; erschwertes Athmen, die Stimme sehr schwach, tonlos und undeutlich; Abmagerung der Gesichtsmuskeln (ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit), die Kraft der hinteren Halsmuskeln herabgesetzt, in den Extremitäten keine Verringerung der groben Kraft. Nach einer Woche allmähliche Besserung; am 26./IX. liess sich der Kranke aus der Klinik ausschreiben und konnte seine gewohnte Beschäftigung wieder aufnehmen. Am 27./I. 1894 wurde jedoch der Kranke abermals in die Klinik aufgenommen, in einem schwereren Zustande als das erste Mal, wobei alle krankhaften Erscheinungen sich ungefähr in derselben Reihenfolge entwickelt hatten. Die Untersuchung ergab: das Schlucken unmöglich, Stimme vollständig tonlos, Augenlider gesenkt, Pupillen eng (rechte weiter), Gesichtsmimik wenig ausgiebig, Insufficienz der Recti interni ocul. utr., der Unterkiefer hängt herab, das Kauen unmöglich. Bei Sondenfütterung allgemeine Besserung, welche jedoch langsamer als das erste Mal fortschreitet, so dass der Kranke erst am 4./X. 1894 die Klinik zu verlassen im Stande war, um seinen Dienst wieder aufzunehmen. Im October 1895 erlag der Kranke rasch einer gripösen Lungentzündung (Paralyse der Athemmuskulatur?)

Die Fütterung per Sonde, welche im gegebenen Falle gute Dienste leistete, erfordert, bemerkt der Autor, grosse Vorsicht, da bei Prof. Oppenheim eine Kranke während der Sondenfütterung plötzlich am Erstickungstode verendete.

II. Fall. Ein 17 Jahre altes Mädchen, Kaufmannstochter (ihre Brüder leiden an Asthma); Eintritt der Menses im 12. Jahre; bis zum 11. Jahre gesund; im Frühjahr 1892 allgemeine Schwäche, Neigung zum Schlafen; im Sommer Besserung, im September jedoch dieselben Erscheinungen, worauf sich allmählich rasche Ermüdbarkeit beim Sprechen einstellte: die Stimme wird schwächer, erhält einen nasalen Beiklang. Im Februar Schwäche der Lippen. — So zog sich das ganze Jahre hin mit einigen Schwankungen, aber im April 1894 verschlechterte sich die Sprache noch

mehr, die Gesichtsmimik schwächte sich noch mehr ab, es stellte sich Erschwerung des Schluckens ein. Im Sommer trat eine geringe Besserung ein, im September aber wiederum Verschlechterung: Herabsinken des linken Oberlides, geringe gleichmässige Atrophie der Zunge, Bewegungslosigkeit der Gaumensegel und Schwäche in Schulter- und Beckenmuskulatur. Vom Sommer 1895 an Einbusse des Geschmacks, zeitweiliges Doppelsehen; im September weitere Verschlimmerung der Sprache, Schwäche in den Armen und Beinen, leichter Stabismus convergens, der Kopf sinkt nach vorn über, kann nicht gerade gehalten werden; nach einer grippösen Infection (im October) schwindet die Stimme vollständig, das Schlucken unmöglich, ausgesprochenes Herabhängen der Unterlippe. 4./X. 1895. Bei der Aufnahme in die Klinik konnte ausser den erwähnten Erscheinungen constatirt werden: das linke Auge ist nach innen abgelenkt und bewegt sich nicht nach aussen, rechte Pupille weiter, der Augenlidschluss ist unvollkommen; das Kauen ist äusserst erschwert, erhebliche Atrophie der Zunge, die hinteren Halsmuskeln schwach, in der Gesichtsmuskulatur geringe qualitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, die Gaumenbögen völlig unerregbar, in der Zunge partielle Entartungsreaction. 24stündige Urinmenge 300—400 mit ungefähr 2<sup>0</sup>/<sub>10</sub> Zuckergehalt. Von Seiten der Augen (Untersuchung in der Augenklinik) Schwäche und rasche Ermüdbarkeit der Mm. orbicul. ocul., M. levat. palpebr., der äusseren Augenmuskeln und ebenso zeitweilige Schwäche des Sphinct. irid. und des M. ciliar.; weiterhin (was der Autor besonders hervorhebt als eine noch nicht beschriebene Erscheinung), abgesehen von einer beständigen Schwäche, zeitweilige rasche Ermüdbarkeit der Sehnerven, welche sich in Veränderung der Sehschärfe als auch in bedeutender Einengung des Gesichtsfeldes äusserte. Der Geschmack herabgesetzt, es wird nur „salzig“ unterschieden. Während des Aufenthalts in der Klinik wurden beständige Schwankungen in der Intensität der erwähnten Erscheinungen beobachtet, wobei dieselben nach der Ruhe, des Morgens, weniger ausgesprochen waren, während sie, auch nach leichter Ermüdung stärker hervortraten. Prof. Roth, der das Muskel-system der Kranken untersucht hatte, constatirte eine rasche Ermüdbarkeit der Muskeln bei Tetanisiren derselben durch den inducirten Strom. Am 26./X. in der Nacht bekam die Pat. während des Schlafs einen Erstickenanfall, der 3 Stunden andauerte; dasselbe, nur in geringerem Grade, wiederholte sich 5 Mal. Was die Schwankungen der krankhaften Erscheinungen anbetrifft, so waren sie von Seiten des Kauens, Schluckens und der Extremitäten weniger scharf ausgeprägt und zeigten einige Neigung zur Besserung, der Zucker im Harn verschwand nach einem Monat.

Der gegebene Fall hat, nach der Meinung des Autors, Besonderheiten, welche ihn von den bisher beschriebenen Fällen asthenischer Bulbärparalyse auszeichnen: 1. weist er erhebliche Veränderungen der Sensibilität auf und zwar des Sehvermögens und des Geschmacks; diese Veränderungen zeichnen sich durch dieselbe Ermüdbarkeit der Nervenapparates aus, welche die charakteristische Erscheinung der asthenischen Bulbärparalyse ausmacht; die Veränderungen der inneren Augenmuskeln, welche gleichfalls bisher noch nicht beschrieben wurden, sind ebenfalls als der gleiche Ausdruck der allgemeinen Muskelermüdbarkeit aufzufassen. Die Atrophie der Zungenmuskeln und des weichen Gaumens bietet die zweite Besonderheit des gegebenen Falles; diese Atrophie nahm, während des Aufenthaltes der Kranken in der Klinik nicht nur zu, sondern im Allgemeinen sogar ab und wurde statt auf der rechten auf der linken Seite der Zunge ausgesprochen und dementsprechend wich die Zunge nach der linken Seite ab. Der übrige Symptomencomplex und der Krankheitsverlauf erscheint im gegebenen Falle als durchaus charakteristisch für die asthenische Bulbärparalyse, was, nach der Meinung des Autors, ihm das Recht giebt, denselben zu den wenigen bisher beschriebenen Fällen der gegebenen Erkrankung hinzuzählen.

G. S. Rossolimo ist der Meinung, dass im gegebenen Falle die Anwendung einiger pharmakologischen Mittel zur genaueren Feststellung der Localisation und des Charakters der krankhaften Veränderungen beigetragen haben könnte.

A. A. Kosniloff zweifelt, ob man, in Anbetracht der bestehenden Entartungsreaction in den Zungenmuskeln, diesen Fall voll und ganz der Kategorie der asthenischen Bulbärparalyse zuzählen darf.

W. S. Sakowenko hält, in Hinblick auf die Mannigfaltigkeit und auf die Ausdehnung der krankhaften Zeichen, in gegebenen Fällen die Bezeichnung „allgemeine asthenische Paralyse“ für richtiger.

W. C. Roth, indem er die Meinung des Referenten vollkommen theilt und diesen Fall in Anbetracht der bestehenden Atrophie für um so werthvoller hält, lässt die Möglichkeit solcher Schwankungen im Grade des Ergriffenseins der Centren in einigen Fällen der asthenischen Paralyse, in welchen die Atrophie sogar einen degenerativen Charakter annehmen kann, principiell zu.

W. C. Roth: Ein Fall seltener Entwicklung willkürlicher Muskelinnervation (mit Demonstration).

Vortr. stellt der Gesellschaft einen 40 Jahre alten Franzosen (Aignier) vor, welcher sich in verschiedenen Städten unter dem Namen „lebendes Scelett“ für Geld zeigt. Dieses Subject ruft an sich, indem er ad maximum diese oder jene Muskel spannt oder entspannt, oder indem er dieses oder jenes in den verschiedenen Muskeln, selbst in solchen, welche für gewöhnlich nicht willkürlicher isolirter Contraction sich unterwerfen, ausführt, folgende Erscheinungen hervor: 1. Die sogen. Katalepsie der unteren Hälfte des Körpers; dabei geht augenscheinlich die sehr starke, durch den Willen hervorgerufene Contraction der Muskeln in unwillkürlichen Kampf derselben über. 2. Die flügelartigen Schulterblätter — gleich denen bei Muskelatrophie oder bei Paralyse der *M. serrat. major* beobachteten (Anspannung der Muskeln der Schulter und des Schulterblattes, selbst der *Rhomboidei* bei Entspannung der *Mm. cucull. und serr. ant. major.*). 3. Einseitige oder beiderseitige Contraction der äusserst entwickelten *Platysma myoid.* 4. Der Scelettmensch — diese Erscheinung äussert sich dadurch, dass Aignier, nachdem er sich vorher gebeugt hat, durch Contraction der Bauchmuskeln die Gedärme nach oben drängt; darauf führt er in aufrechter Haltung eine starke inspiratorische Bewegung bei geschlossener Stimmritze und gespanntem Diaphragma aus, wodurch dann die Eingeweide in die Brusthöhle gleichsam eingezogen werden, die Bauchwand aber durch den Luftdruck sich an die Wirbelsäule anlegt. 5. „Die Todte“ (*l'homme mort*) — eine Stellung, bei welcher die seitlichen Partien der vorderen Bauchwand bis zu ihrer Berührung mit der hinteren Bauchwand eingezogen werden, während die geraden Bauchmuskeln ad maximum contrahirt sind; diese Muskeln kann Aignier partiell zur Contraction bringen, bald die unteren, bald die oberen Portionen und dementsprechend die Eingeweide auf die Weise verschieben, dass es scheint, als ob eine grosse Kugel unter den Bauchdecken hin- und herrollt. Aignier zeigt auch das Sistiren des Pulses und des Herzschlages; zu diesem Zwecke spannt er die gesammte Muskulatur seines Körpers und hält den Athem 15—20 Secunden an: dem Anschein nach schwindet während dieser Zeit der Puls, Dank dem, dass die starke Muskelcontraction das Durchfühlen der Arterie verhindert; die sphygmographische Untersuchung ist ebenfalls meist ausführbar; die Herztöne werden durch Muskelöne übertönt und sind selbst am Brustkorbe nicht hörbar; der Plethysmograph giebt keine Puls und Athemwellen, statt ihrer erhält man geringe schwingende Bewegungen von 3—6 in der Secunde; dasselbe erhält man auch an den geraden Bauchmuskeln und ebenso bei gesonderter Contraction der einen oberen Extremität. Der Myograph ergiebt ebenfalls Erschütterungen von den willkürlich contrahirten *Biceps brach.* Nach Beendigung des Versuches sind die Herzschläge beschleunigt: die Fähigkeit einzelner Muskeln (*Flexor digit. commun., Platysm. myoid.*), welche sich gewöhnlich nur im Verein mit anderen Muskeln contrahiren, zur Contraction zu bringen, ist nicht so selten. Der Willensimpuls überträgt sich gleichsam unvermittelt von der Rinde auf den gegebenen Muskel, unab-

hängig von der Vorstellung über die entsprechende Bewegung, welche durch dieselbe hervorgerufen wird; der Votr. zweifelt, dass eine solche Erscheinung vom Atavismus oder von Anomalien des anatomischen Baues abhängt. Seiner Meinung nach sind im Gehirn die Bahnen, welche die Rinde mit den einzelnen Muskeln verbinden, nach einem allgemeinen Plane angelegt, aber diese Bahnen noch nicht eingeschliffen und erst bei bestimmten Bedingungen erlangen die Willensimpulse zu ihnen Zutritt und dann macht die Übung sie leicht zugänglich. Bei Zulassen einer solchen Erklärung ist, nach Meinung des Votr., das Auftreten von hysterischen Lähmungen und Krämpfen in solchen Muskeln, deren gesondertes Befallensein noch nicht beschrieben ist, wohl möglich.

An der Discussion nahmen A. A. Tokarsky, A. A. Korniloff, B. A. Muratoff, N. Th. Schataloff und A. S. Koshewnikoff Theil.

Sitzung vom 10. Mai 1896.

**W. A. Muratoff: Angeborene doppelseitige Hirnparalyse als klinische Form.**

Referent beobachtete 12 Fälle Little'scher Krankheit, von denen zwei letal endeten; bei der Section wurden Spuren submeningealer Blutungen gefunden. Zu den cardinalen Symptomen dieser Erkrankung rechnet der Autor: 1. Spastische Paralyse der unteren Extremitäten mit allen Uebergängen zur vollen Paraplegie. 2. Die Angeborenheit der Krankheit. 3. Die Fähigkeit zur Regression-Veringerung der Intensität der Störungen im Laufe der Zeit. Zu den Complicationen gehören: 1. Psychische Störungen. 2. Zwangsbewegungen. 3. Atrophie der Muskeln. 4. Nyctagmus. Die Therapie wie bei allen entzündlichen Erkrankungen des Grosshirns.

A. S. Koshewnikoff knüpfte an den Vortrag einige Bemerkungen an.

**S. B. Orlovsky: Ein Fall von Gumma des Rückenmarks.**

49 Jahre alter Kranker, Lues im Jahre 1887, energische Behandlung, 1892 Gumma linguae. Im October 1894 Neuralgia interc. dextra, dasselbe im Februar 1895, dabei Parese der Beine, Anästhesie der Sohlen-Impotentia. Seit dem 17. September 1895 rasche Verschlimmerung der parotischen Erscheinungen.

Status 21./IX. 1895. Oedem der unteren Extremitäten, hypertonische Paraplegia inferior; Krämpfe in den schrägen Bauchmuskeln; Atrophie mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in einigen Muskeln der Beine. Steigerung der Reflexe. An den unteren Extremitäten Herabsetzung aller Qualitäten der Sensibilität, links stärker. Hyperästhetische Zone in der Höhe des 5.—10. Rippenbogens. Incontinent. urinae et alvi; Incontinent. completa. Plötzlicher Tod.

Section: In der Höhe des 5—8. Brustwirbels 2 Gummata; das erste in der Dura, das zweite in die Rückenmarkssubstanz eindringend; das Rückenmark comprimirt und formverändert. Typischer histologischer Bau und spezifische Veränderungen auch in den Häuten und den Gefässen in den benachbarten Regionen des Rückenmarks. Absteigende und aufsteigende Degenerationen schwach ausgeprägt.

Von L. S. Minor und W. A. Muratoff wurden Fragen an den Votr. gerichtet.  
Rossolimo. Schataloff. Tokarsky.

#### IV. Vermischtes.

**XII. internationaler medicinischer Congress zu Moskau am 7. (19.) bis 15. (27.) August 1897.** (Section für Neuropathologie und Psychiatrie.)

Organisations-Comité:

Vorstand: Prof. A. Kojewnikow, Prof. S. Korssakow, Prof. W. Roth (Moskau).

Mitglieder: Prof. J. Anfimow (Charkow), Prof. W. Bechterew (St.-Petersburg), Prof. L. Darkschewitsch (Kasan), Prof. P. Kowalewski (Warschau), Akademiker J. Mierzejewski (St.-Petersburg), Prof. J. Orschanski (Charkow), Prof. N. Popow (Kasan), Prof. M. Popow (Tomsk), Prof. Runeberg (Helsingfors), Prof. Sölan (Helsingfors), Prof. Sikorski (Kiew), Prof. W. Tschisch (Dorpat-Juriew), Prof. A. Stscherback (Warschau).

Secretäre: Priv.-Doc. L. Minor (Moskau), Priv.-Doc. W. Serbski (Moskau).

Sehr geehrter Herr College!

Das Organisations-Comité der Section für Nerven- und Geisteskrankheiten des XII. internationalen medicinischen Congresses hat die Ehre, Sie höflichst einzuladen, an den Arbeiten der Section theilnehmen zu wollen. Laut § 17 des Reglements sollen hauptsächlich die Programm-Themata in den Sectionssitzungen gelesen und discutirt werden, doch sind die Mittheilungen, über von den Referenten selbst ausgewählte Gegenstände, nicht ausgeschlossen.

Die Programm-Themata sind folgende:

Für Neuropathologie:

1. Pathologie der Nervenzelle (feinere Structur und deren pathologische Veränderung).
2. Pathologische Anatomie und Pathogenese der Syringomyelie.
3. Pathogenese und Behandlung der Tabes dorsalis.

Für Psychiatrie:

1. Semiologie der Zwangsvorstellungen.
2. Die Pathogenese der progressiven Paralyse der Irren und die Abgrenzung dieser Krankheit von verwandten psychischen Erkrankungen.
3. Hypnotismus und Suggestion in ihrer Anwendung bei Geisteskrankheiten und in ihrer Beziehung zur gerichtlichen Medicin.

Ausserdem rechnen wir darauf, dass die Frage über die Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks in einer vereinigten Sitzung unserer Section mit der chirurgischen discutirt wird. Das Comité der Section sorgt dafür, dass ein oder zwei einleitende Vorträge über jede der Programmfragen von competenten Gelehrten abgehalten werden.

Es wird uns höchst erfreulich sein, wenn Sie, geehrtester Herr College, uns Ihre, die genannten Fragen betreffenden Erfahrungen mittheilen würden, oder irgend eine andere Frage aus dem Gebiete der Neuropathologie oder Psychiatrie als Gegenstand Ihres Vortrages wählen würden.

Wir bitten Sie, uns baldmöglichst den Titel Ihres Vortrages mittheilen zu wollen, da laut § 16 des Reglements des XII. internationalen medicinischen Congresses alle die Thätigkeit desselben betreffenden Vorschläge dem Organisations-Comité des Congresses spätestens bis zum 13. Januar 1897 mitgetheilt sein müssen.

In der Hoffnung auf eine günstige Antwort Ihrerseits, verbleiben wir mit collegialer Hochachtung

Ihre ergebenen

A. Kojewnikow. S. Korssakow.  
M. Roth.

Moskau, 15. (27.) Juli 1896.

Adresse: Moskau, Nervenklinik.

---

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 Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünfzehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

1. December.

Nr. 23.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber pathologische Empfindungen und Mitempfindungen bei Geisteskranken, von Prof. W. v. Bechterew. 2. Stoffwechselferscheinungen bei einem eigenartigen Falle von circulärem Irresein, von Dr. A. Schaefer.

II. Referate. Anatomie. 1. Modification de la méthode de Nissl pour la coloration du protoplasma des cellules nerveuses, et quelques mots à propos de la méthode de coloration de Weigert par l'acétate de fer et l'hématoxyline, par Sadovsky. 2. On the course and destination of Gowers Tract, by Patrick. — Experimentelle Physiologie. 3. The crossed knee-jerk, by Russell. 4. Motor writing, by Allen. — Pathologische Anatomie. 5. Névrite expérimentale par compression et lésions consécutives des centres nerveux (Communication prélimin.), par Sadovsky. — Pathologie des Nervensystems. 6. On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease, by Head. 7. Landry's paralysis, by Steven. 8. Sur un cas de paralysie de Landry avec constatation dans les centres nerveux de lésions poliomyelitiques liées à la présence d'un microbe (bactérie charbonneuse?), par Marie et Marinesco. 9. A contribution to the study of acute ascending (Landry's) paralysis, by Bailey and Ewing. 10. Ein Fall von Polyneuritis mit multiplen Granulationsgeschwülsten der Haut, von Fraenkel. 11. Report of thirteen cases of multiple neuritis occurring among insane patients, by Bondurant. 12. Account of a few cases of beri-beri treated in the Glasgow Western Infirmary, by Finlayson. 13. Ueber die klinischen Formen der Beri-Berikrankheit, von Glogner. 14. Studio clinico ed anatomico sul latirismo, del Mingazzini e Buglioni. 15. Beitrag zur bakteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre vermittelst der Lumbalpunktion, von Holdheim. 16. Tödliche Cerebrospinalmeningitis und acute Gonorrhoe, von Fürbringer. 17. Zur Epidemiologie der epidemischen Genickstarre, von Petersen. 18. Zur Aetiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, von Heubner. 19. Die Bedeutung des Herpes labialis bei der Differentialdiagnose zwischen eitriger und tuberculöser Meningitis, von Habel. 20. Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, von Higier. — Psychiatrie. 21. A family form of idiocy, generally fatal, and associated with early blindness (amaurotic family idiocy), by Sachs. 22. Le psicosi della pubertà, estratto dal lo studio „la pubertà“ in curso di pubblicazione negli Annali di Freniatria, del Marro. 23. La psicologia criminale, par Näcké. 24. Psychoses de la vieillesse, par Régis. 25. La descendance d'un inverti, par Féré. 26. Ueber Echolalie und Phrenolepsie, von Meschede. 27. Des guérisons tardives, par Chatelain. 28. Koro, eine eigenthümliche Zwangsvorstellung, von van Erero. 29. Délire alcoolique et délires systematisés dans l'alcoolisme, par Magnan. 30. I fenomeni di analgesia nelle malattie mentali, del Pellizzi. 31. Les stigmates tératologiques de la dégénérescence chez les sourdsmuets, par Féré. 32. Auto-pederastia in un alienato, affetto da follia periodica, del Christiani. — Therapie. 33. The treatment of the nervous form of influenza, by Drews. 34. The pathology of itching and its treatment by large doses of calcium chloride, by Savill. 35. A discussion on the treatment of mental and nervous diseases by animal extracts.

III. Aus den Gesellschaften. Verein für innere Medicin in Berlin. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten.

IV. Mittheilung an den Herausgeber. — V. Vermischtes. — VI. Eisenlohr †.



## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber pathologische Empfindungen und Mitempfindungen bei Geisteskranken.

Von Prof. W. v. Bechterew.

An jeder Empfindung können wir Qualität, Intensität und einen Gefühlston oder Timbre oder mit anderen Worten das Lust- und Unlustgefühl von der Empfindung für uns selber unterscheiden. Bekanntlich erscheinen uns schon im normalen Zustande einige Empfindungen als angenehm, andere, von denselben Sinnesorganen empfangene aber als unangenehm.

Seit J. MÜLLER ist bei den Physiologen die Aufmerksamkeit für eine besondere Reihe von Erscheinungen in der sensiblen Sphäre, welche unter dem Namen Mitempfindungen bekannt sind, rege geworden. Darunter verstand J. MÜLLER und nach ihm auch andere Autoren Erscheinungen, welche auch bei gesunden Personen beobachtet werden, und darin bestehen, dass zuweilen eine im gegebenen Gebiet localisirte Empfindung von einer anderen in einer entfernteren und keiner Reizung ausgesetzt gewesenen Gegend begleitet wird.

Als Beispiele für solche Mitempfindungen bei Gesunden kann das Kitzelgefühl in der Nase bei der Einwirkung grellen Lichtes auf die Netzhaut, das Gefühl von „Kälte“, dass sich beim Hören gewisser Laute, z. B. beim Kratzen des Glases, über die Haut verbreitet u. s. w. dienen.

Ogleich einige Autoritäten in der Physiologie, wie z. B. C. LUDWIG<sup>1</sup> und theilweise auch SCHIFF<sup>2</sup>, geneigt waren, überhaupt alle Mitempfindungen als Resultate von Reflexen auf diese oder jene Muskeln, deren Contraction die Mitempfindung erregen sollte, hinzustellen, so erkennen doch andere Physiologen wie PFLÜGER, BRÜCKE, N. KOWALEWSKI (Kasan) u. s. w., wieder das Vorhandensein der Mitempfindungen im normalen Organismus an.

Zu bemerken ist, dass im normalen Zustand die Mitempfindungen, wie es auch schon von J. MÜLLER vermerkt worden ist, gewöhnlich bei bedeutender Intensität der Empfindungen auftreten, wobei also die Uebermittlung der Erregung in centralen Gebieten von den einen sensiblen Elementen auf die anderen vor sich geht.

Bei Nervenleiden erleidet der Gefühlston einer Empfindung nicht selten unter dem Einfluss der Veränderung in der Erregbarkeit und in der Leitung des Nervengewebes eine Umwandlung und wird z. B. aus einem angenehmen stark unangenehm oder sogar schmerzhaft. Bekanntlich werden solche schmerzhaft empfindungen bei Hyperästhesien nicht selten beobachtet. Ebenso con-

<sup>1</sup> C. LUDWIG, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2. Aufl. 1858. Bd. I. S. 177 ff

<sup>2</sup> J. M. SCHIFF, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1858—1859. Bd. I. S. 222—224

statirt man bei Nervenleiden nicht selten auch eigenartige krankhafte Mitempfindungen. Wir sahen, dass die Mitempfindungen auch im gesunden Zustande am häufigsten bei einer bedeutenden Intensität der Empfindung auftreten. Somit ist natürlich das häufige Auftreten von krankhaften oder pathologischen Mitempfindungen bei mit Erhöhung der Nervenerregbarkeit einhergehenden Nervenleiden dadurch, dass die Uebermittlung der Erregung in den centralen Gebieten des Nervensystems von einem Centrum auf das andere mehr oder weniger erleichtert sein muss, zu erklären.

Bei Geistesstörungen können ebenfalls sowohl krankhafte Empfindungen, wie auch eigenartige krankhafte Mitempfindungen zur Beobachtung gelangen, dieselben sind aber, wie es scheint, bisher wenig beachtet worden.

Nichts destoweniger sind hier diese Erscheinungen nicht bedeutungslos für den allgemeinen Verlauf des krankhaften Processes, da durch sie das Betragen des Patienten nicht selten beeinflusst und in gewissen Fällen ausserdem zu diesen oder jenen Wahnideen Anlass gegeben wird, ähnlich wie solche ihren Ursprung in abnormen Empfindungen oder Sinnestäuschungen haben können. Als Beispiel für eigenartige bei Geistesstörungen anzutreffende Mitempfindungen soll hier ein gegenwärtig in unserer Beobachtung befindlicher Fall von chronischem hallucinatorischen Wahnsinn vorgeführt werden.

Patient M., ein 30jähriger Beamter, stammt aus einer Familie, in welcher psychische und Nervenkrankheiten vorgekommen waren; sein Onkel leidet noch jetzt an Wahnsinn.

Der Patient hat den Gymnasial- und hernach auch den Universitätskursus durchgemacht, ist wenig mittheilsam gewesen, hat aber gern seine Eindrücke niedergeschrieben, weshalb er schon lange ein Tagebuch führt, was denn auch immer seine Lieblingsbeschäftigung bildete. An der Universität und auch späterhin war er Mitarbeiter an einem Journal, verbrachte deshalb den grössten Theil seiner Zeit allein zu Hause; die Gesellschaft hatte er stets gemieden und besonders dadurch die Aufmerksamkeit erregt und zu verschiedenen Auslassungen über allerhand Seltsamkeiten seines Charakters Anlass gegeben. Als Grund zu einer solchen Auf-führung gab der Kranke an, dass er von einer Menge von Zwangsideen heimgesucht werde, oder, wie er sich selber ausdrückte, dass in seinen Kopf eine Masse von verschiedenen Unsinn dränge, ohne jedoch diese Zwangsideen näher zu bezeichnen. Anzuführen ist, dass seit einiger Zeit beim Pat. ein starker Hang zum Genuss von Alkoholica bemerkbar wurde.

Im October und November 1893 zog der Pat. durch sein Betragen sogar die Aufmerksamkeit der an sein einsames Leben gewöhnten Familienmitglieder auf sich. Sie bemerkten, dass er tiefsinniger, reizbar und seltsam geschäftig wurde. Später war aus dem Tagebuch zu ersehen, dass es ihm schien, als ob er auf der Strasse von der Geheimpolizei verfolgt werde. Anfang December äusserte der Kranke unerwartet eine unerklärliche Angst und sprach beständig über ein unbestimmtes Vorgefühl, dass er hingerichtet werde, ohne aber selber zu wissen wofür. Zugleich vermied er es auch am Tage aus dem Hause zu gehen, wurde äusserst misstrauisch, da es ihm schien, dass alle ihn auf der Strasse sehr verdächtig betrachteten.

Der Pat. suchte ärztliche Hülfe auf und fing an warme Wannen zu gebrauchen, wonach alle diese Erscheinungen allmählich zurückgingen. Im März fühlte sich der Pat. wieder wohl, gegen Ende des Monats aber stellte sich bei ihm zuerst in der Wanne, dann aber auch ausserhalb derselben im Gliede eine besondere Empfindung

ein, welche er mit dem vor dem Harnabsatz auftretenden Gefühl dortselbst verglich. Seltsamer Weise wurde er durch diese Empfindung besonders belästigt, sobald er Jemandem in die Augen blickte. Der Kranke stellte nun jede weitere Behandlung ein und begab sich für den Sommer aufs Land. Im Sept. 1894 nach Petersburg zurückgekehrt, zeigten sich bei ihm schon hallucinatorische Gehör- und Gesichterscheinungen. Er suchte wiederum ärztlichen Rath und wünschte selber in die Klinik aufgenommen zu werden.

Bei der Aufnahme in die Klinik, am 11. Nov. 1894, war ausser Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute in physischer Hinsicht bei ihm nichts bemerkbar. Die Hautempfindlichkeit und die Haut- und Sehnenreflexe zeigten keine Abweichungen von der Norm. An den inneren Organen war nichts Abnormes festzustellen.

In psychischer Hinsicht zeigte der Kranke eine geringe Erregung, Geschäftigkeit, Neigung zur Ortsveränderung und zum häufigen Wechsel der Beschäftigung: er begann bald zu lesen, bald zu schreiben, stellte aber schnell sowohl jene wie diese Beschäftigung ein. Das scheint dadurch erklärlich, dass der an irgend einem Orte sitzende Kranke anfängt Stimmen zu vernehmen, weshalb er einen anderen Ort aufsucht, wo seiner Meinung nach diese Stimmen nicht zu hören wären, und wechselt wieder die Stelle, da diese Stimmen auch hier erschallen. Der Pat. begann zuweilen zu lesen, musste aber die Lecture bald einstellen, da eine Menge von Stimmen seine Aufmerksamkeit von derselben fortlenkten; ein anderes Mal fing er an zu schreiben, wobei sich aber dasselbe wiederholte.

In dem Betragen des Pat. erscheint Folgendes seltsam: er zieht sich gewöhnlich zurück und knüpft mit Niemandem ein Gespräch an; wird er aber angesprochen, so sieht er sich vor die Füße oder zur Seite und vermeidet nicht allein dem Sprechenden in die Augen zu blicken, sondern auch nur einen flüchtigen Blick auf dessen Gesicht zu werfen. Dieses Betragen des Pat. findet aber darin seine Erklärung, dass er beim Anblick des Gesichts eines anderen Menschen eine eigenartige Empfindung im Gliede bekam, welche er mit dem Gefühl beim Drang zum Uriniren verglich.

Beachtung verdient ebenfalls eine aussergewöhnliche Dauer der Gesichtseindrücke bei ihm: sogar nach einem flüchtigen Blick auf das Gesicht des Sprechenden hatte er das Bild von demselben längere Zeit hindurch, zuweilen eine halbe, ja sogar eine ganze Stunde vor den Augen, bis es durch den Anblick eines anderen Gesichts von dem Bilde des letzteren abgelöst wurde. Das eben veranlasste den Pat. sich vor die Füße oder zur Seite zu sehen, reizte ihn beständig und unterhielt bei ihm einige Erregung und Aerger.

Am 3. oder 4. Tage nach der Aufnahme in die Klinik fing der Kranke an inständig um seine Entlassung zu bitten, da auch hier die krankhaften Erscheinungen nicht verschwänden. Der Pat. begann dieselben zu verschweigen, obgleich sein Betragen klar auf ihre Existenz hinwies; ausserdem fingen auch die Stimmen an ihn zu überzeugen, dass er, falls er in der Klinik bleibt, wahnsinnig werde, und dass er nach Hause müsse. Zu diesen Stimmen wurde ein kritisches Verhalten seinerseits oft vermisst.

Unter dem Einfluss der Behandlung jedoch fing der Kranke schon gegen Mitte December an mit dem Arzte sich gern zu unterhalten und konnte zuweilen auch dem Sprechenden ins Gesicht sehen, wobei es sich aus seinem Gespräch herausstellte, dass das Bild desselben wohl noch vor seinen Augen verweile, sich aber verhältnissmässig nur kurze Zeit hielte. Die Empfindung im Gliede beim Anblick der Augen fing an bedeutend seltener aufzutreten und die Stimmen störten den Kranken bei seinen Beschäftigungen nicht mehr, obgleich sie noch immer von ihm vernommen wurden.

Im Januar hatte sich der Zustand des Pat. soweit gebessert, dass er vollkommen kritisch zu seinem Zustand sich verhielt und nur zeitweilig verworrene Stimmen

hörte, was ihn jedoch bei seiner Beschäftigung nicht störte. Er wurde ruhig, las und schrieb viel und unterhielt sich gern mit der Umgebung. Bald jedoch veränderte sich wieder sein Zustand.

Am 12. Januar hatte der Kranke fast die ganze Nacht nicht geschlafen, weil er eine Menge von Stimmen vernommen, welche ihm befahlen, sich unverzüglich in die Kosakenstrasse (seine Wohnung) zu begeben, widrigenfalls er wahnsinnig werde. Am 13. Januar Morgens erschien der Kranke erregt, verlangte seine Entlassung aus der Klinik, hielt sich für vollkommen gesund, konnte aber dabei nicht einige Minuten hindurch an einem und demselben Orte verweilen, sondern ging schnell in der Abtheilung auf und ab, war gereizt, konnte weder lesen noch schreiben, sah sich vor die Füße, sprach oft mit sich selber, verweilte nicht selten längere Zeit hindurch am Fenster und schien dort mit grosser Aufmerksamkeit irgend etwas zu betrachten, wobei er nicht selten lachte oder kurze Verwünschungen ausstieß. Aus seinen kurzen Phrasen war zu entnehmen, dass er auf dem Hofe unangenehme, ihn angehende Scenen, eine ihn schimpfende und neckende, oder, wie er sich selber ausdrückte, verfolgende Schar sah. Ueber den Inhalt seiner Hallucination spricht er ungerne und fertigt den Frager mit kurzen Phrasen ab: „Es wird allerlei Unsinn sichtbar und verschiedenes Geschwätz hörbar, worauf ich aber keine Acht gebe. Ich glaube, dass das bei mir niemals vergeht, da ich schon von Kindheit an verschiedene Empfindungen gehabt habe.“

Weiter soll der allgemeine Zustand des Pat. nicht verfolgt und nur noch angeführt werden, dass der erregte Zustand mit einigen Remissionen bis März anhielt, worauf der Kranke sich wieder beruhigte, obgleich die Täuschungen des Gehörsinnes und theilweise auch des Gesichts ihn bis auf die Gegenwart nicht verlassen haben.

Anzuführen ist, dass mit dem Aufhören der Erregung die oben erwähnten Empfindungen im Gliede merklich seltener auftraten und die Bilder der gesehenen Gesichter von kürzerer Dauer wurden. Zeitweilig, scheinbar ohne jeglichen Grund, fing der Kranke an im unteren Theile des Rückgrats ein Kitzeln und gleichsam einen Druck von Fäcaldmassen im Rectum zu empfinden. Der Pat. begab sich nicht selten unter dem Einfluss dieses Gefühls in das Closet, wo aber der Drang zur Defäcation sogleich verschwand. Solche Empfindungen erschienen bei dem Kranken und erscheinen auch noch jetzt von Zeit zu Zeit und dabei selbstständig, d. h. ohne irgend welchen äusseren Anlass. Der Kranke selber ist geneigt, diese Gefühle irgend einem fremden, äusseren Einfluss zuzuschreiben.

Ebenso treten zuweilen die Empfindungen, welche der Kranke früher gehabt hatte, auf. So z. B. kann er zuweilen nicht die mit ihm sich unterhaltende Person ansehen, weil das Gesicht sonst vor seinen Augen einige, wenn auch übrigens jetzt schon kürzere Zeit verweilt. Zugleich erscheint, sobald er Jemandem in die Augen sieht, bei ihm die oben erwähnte Empfindung in dem Gliede. Uebrigens kann der Kranke diese Empfindung durch anhaltendes unverwandtes Ansehen der mit ihm sprechenden Person unterdrücken, weshalb er gezwungen ist, dem Sprechenden in's Gesicht zu sehen und seinen Blick starr auf dessen Augen zu richten, wobei die Empfindung in der Urethra allmählich verschwindet, widrigenfalls aber lange anhält.

Zu erwähnen ist noch, dass bei dem Pat. irgend welche objectiven Ver-

änderungen sowohl an den Geschlechtsorganen, wie auch am Rectum und dem Rückgrate, durch welche das Bestehen der oben erwähnten Empfindungen verständlich würde, fehlten.

In diesem Falle führten die beständigen und hartnäckigen, beim Anblicken dieser oder jener Person auftretenden und viele Monate hindurch anhaltenden Mitempfindungen nur zum eigenthümlichen Betragen des Kranken, so dass er es vermied, der mit ihm sich unterhaltenden Person in die Augen zu sehen und seinen Blick beständig nach unten oder zur Seite wendete. Diese Mitempfindungen riefen aber keine weiteren Erscheinungen im Bewusstsein hervor, was wohl dadurch erklärlich wird, dass der Kranke nicht selten seinen Hallucinationen gegenüber kritisch verfährt. Gleiches braucht nicht in anderen Fällen zur Beobachtung zu gelangen. Schon oben haben wir erwähnt, dass die pathologischen und krankhaften Empfindungen und Mitempfindungen, ebenso wie die Sinnestäuschungen zu diesen oder jenen Wahnideen Anlass geben können. Hierfür kann folgende Beobachtung als Beweis dienen:

Die 29jähr. Kranke, eine Petersburgerin, Fräulein, stammt aus einer hochgestellten Familie. Der Bruder und die Schwestern ihres 1888 verstorbenen Vaters haben an Geistesstörungen gelitten. Ihre Mutter ist nervös und leidet am Tic. Von den acht Kindern in der Familie sei unsere Pat. das vierte gewesen und habe eine sehr schlechte Amme gehabt. In ihrem ersten Lebensjahre habe sie an Krämpfen (32 Anfälle im Ganzen) gelitten. Im 14. Lebensjahre habe sie den Typhus durchgemacht, und in demselben Alter habe sich auch die erste Menstruation eingestellt.

Im Institut erzogen, endete sie den pädagogischen Cursus mit Auszeichnung. Hernach wohnte sie bei ihrer Mutter, war Lehrerin in den Schulen und beschäftigte sich in der letzten Zeit im Reichscontrolamte. Ohne genügenden Grund habe sich die Kranke nicht selten eingebildet, dass sie in der Familie weniger als Andere geliebt werde und, wie es scheint, reizte sie dieser Umstand und beeinflusste ihre Stimmung.

1888 traten die Ungleichheiten in dem Charakter der Kranken mehr hervor. In demselben Jahre wurde sie durch den plötzlichen, unter ihren Augen im Waggon erfolgten Tod ihres Vaters stark erschüttert. Bald hernach, nämlich 1889, wurde sie sehr capriciös, ungeduldig, der Hausordnung abhold, beständig gereizt und versuchte mehrmals das Haus zu verlassen. Diese Versuche motivirte sie zuerst durch den Wunsch, Armen zu helfen, danach aber durch das Unbefriedigende der sie stets aufregenden Hausordnung. Zornausbrüche, Familienscenen und Unzufriedenheit wechselten mit kurzen Perioden von Apathie ab. 1890 wurde sie in die Privatheilanstalt von Frau Golubew in Moskau gebracht, hernach aber zu Hause von Psychiatern und dann in der St. Petersburger Klinik für Geistesranke behandelt. Während des Aufenthaltes in der Heilanstalt zu Moskau zeigte sich bei ihr eine erotische Erregung, wobei sie sich schwanger wähnte.

Aus den krankhaften Erscheinungen, welche sich bei der Kranken in der letzten Zeit, vor ihrer zweiten Aufnahme in die Klinik, auftraten, sind zu erwähnen: ein stark feindliches Benehmen der Mutter gegenüber, volle Unzufriedenheit mit der ganzen Einrichtung im Hause, wobei sie Vieles für schädlich fand, z. B. als sie sah, dass die Zuckerdose offen blieb, oder in den Lampen Petroleum brannte u. s. w. Unter Anderem schrieb die Pat. ihre Krankheit dem Umstande zu, dass ihr Vater seine Ohren bepudert hatte. Wie wir weiter unten kennen lernen, und wie man es aus anderen analogen Fällen schliessen darf, ist diese Idee wohl durch eigenartige, schmerzhafte Mitempfindungen veranlasst.

In den ersten Tagen ihres Aufenthaltes in der Klinik, in welche die Pat. zum letzten Male den 20. October 1894 aufgenommen wurde, war sie stark erregt, finster, einsilbig, beantwortete gewöhnlich die Fragen mit kurzen, abgebrochenen Phrasen, bediente sich den Aerzten, der Feldscherin und den Mägden gegenüber häufig Schimpfworte, widersetzte sich dem Regime, gab ihrer Unzufriedenheit mit der Mutter Ausdruck u. s. w. Ihre Stimmung war veränderlich: grundloses und unpassendes Lachen wechselte mit ebenso grundlosen und unpassenden Thränen ab. In der darauffolgenden Zeit wurde sie gesprächiger, zuvorkommender und zutraulicher zu den Aerzten, wobei es sich erwies, dass die Kranke an Verfolgungsideen, an Hallucinationen des Gesichts, Gehörs und theilweise des Geruchs, und an eigenartigen, schmerzhaften Mitempfindungen in der Gehör-, Tast- und Gesichtssphäre leidet. Das Bewusstsein ist klar und das Gedächtniss für das Vergangene wie für das Gegenwärtige vollkommen erhalten. Die Verfolgungsidee äussert sich dadurch, dass alle sie in der Klinik umgebenden Personen, wie Krankenpflegerinnen, die Feldschererinnen, die Aufseherin, oft auch die Aerzte, sich ihr gegenüber „verschworen“ hätten und ihr nur „Schaden“ zufügten. Die Krankenpflegerinnen sollen z. B. dem Professor etwas über sie zugeflüstert haben, weshalb er sie nicht besuchte; ferner träten sie häufig in ihr Zimmer, um hier zu „athmen“ und die Luft, welche sie athmet, zu verderben; sie „greifen nach ihr“ u. s. w. Ihre Hallucinationen äussern sich dadurch, dass sie in ihrem Zimmer nicht selten ihren leiblichen Bruder sieht, seine Figur und Haltung deutlich beschreibt, auf die Stelle, auf welcher der Bruder sass oder stand, hinweist, seinen Anzug angiebt und sein Gespräch hört: unter Anderem sage ihr Bruder, dass er sich bemühe „ihr zu helfen“, „sie zu retten“. Die pathologischen oder schmerzhaften Mitempfindungen erkennt man bei ihr daran, dass sie im Gespräch bei einigen ganz gewöhnlichen Worten eine schmerzhaft Grimasse macht, mit den Fingern ihre Ohren verstopft, und diese Worte nicht zu wiederholen, nicht auszusprechen bittet, „sie verursachten bei ihr Schmerz in den Ohren“! Das eine Mal berührten sie unangenehm-schmerzhaft z. B. die Worte: „ja“, „Wasser“, „nicht lieben“, ein anderes Mal konnte sie nicht die Worte: „gut“, „essen Sie“ hören u. s. w. Eine ebenso schmerzhaft-unangenehme Hörempfindung hat die Kranke bei der Wiederholung der letzten Worte einer von ihr gesprochenen Phrase, und zuweilen ruft die Stimme der sprechenden Person bei ihr ebenso eine unangenehm-schmerzhaft Hörempfindung hervor. Unabhängig hiervon besteht bei der Kranken eine ganze Reihe selbstständiger schmerzhafter Empfindungen dieser oder anderer Art, deren Herkunft sie an diese oder jene Bedingungen oder Personen knüpft. So konnte man nicht selten von der Kranken hören, dass sie erblinde, dass sie ihre Augenlider nicht öffnen könne, dass in ihrem rechten Auge Blitze sichtbar wären, und dass das Alles daher stamme, weil sie nicht geraucht habe oder es nicht zu der nöthigen Zeit gethan habe, oder daher, dass die Magd ihr nicht zeitig ein Handtuch gereicht hätte, mit welchem sie ihren Kopf hätte bedecken können. Die Folge davon ist, dass die Kranke sich den umgebenden Gegenständen und Personen gegenüber so oder anders benimmt: sie verträgt nicht z. B. einen der Aerzte, weil sie findet, dass er sich ihr gegenüber grob und unangenehm verhalte. Unangenehme Empfindungen hat sie zuweilen auch, wenn sie den Tisch, die Zimmerwand oder das Fensterbrett mit den Fingern berührt. Sie verträgt nicht u. A. die elektrische Beleuchtung, indem sie erklärt, dass die Elektrizität sich auf sie verbreite und eine ganze Reihe von unangenehmen Empfindungen im behaarten Theile ihres Kopfes und ebenso im ganzen Körper erzeuge. Ueberhaupt bemerkt man bei der Kranken eine Menge vorübergehender und wechselnder Sympathien und Antipathien oder eine Art von psychischer Idiosyncrasieen. Speisen nimmt die Kranke zu sich, wenn auch nicht immer gerne, isst aber im Allgemeinen genügend. Sie schläft ebenso meist befriedigend, aber entkleidet sich nicht immer beim Schlafengehen und schläft in dem Costüm, welches sie am Tage angehabt hatte. Irgend welche physische Störungen finden sich bei der Kranken nicht vor.

14./XI. 1894. Die Kranke sitzt halbangekleidet auf der Couchette und erklärt, dass sie nicht gehen könne, weil das „ihr schädlich sei“, führt eine ganze Reihe grundloser Klagen über Bedrückungen seitens der Pflegerinnen, Feldscherinnen, dass man ihr nicht zur Zeit die Speise gebe, dass letztere nicht so zubereitet sei, dass man bei ihr die Cigaretten vertausche und ihr zum Rauchen einen „schädlichen“ Tabak gebe, man öffne bei ihr nicht die Luftfenster, man beunruhe sie während der Nacht. Indem sie so klagt, lacht sie kurz abgebrochen, lässt den Kopf sinken, wendet sich vom Arzte ab und vermeidet es, ihm in's Gesicht zu sehen, um unangenehmen Empfindungen zu entgehen.

16.—21./XI. Die Kranke drückte sich im Gespräch mit dem Arzte folgendermaßen aus: „Gestern habe ich Ihr Zündhölzchen nach dem Anzünden der Cigarette ausgelöscht, wovon es mir lange Zeit hindurch schlecht wurde. . . . Heute Morgen sogleich nach dem Thee musste ich eine Cigarette rauchen, doch hat man mir keine Zündhölzchen gegeben, wovon es mir ebenfalls schlecht wurde. . . . Es ist nothwendig, dass ich sogleich nach dem Thee rauche, weil es sonst mir schadet — deshalb kann ich auch heute die rechte Hand schlecht gebrauchen“. „Weshalb bedecken Sie Ihren Kopf mit einem Handtuch?“ „Ich erblinde, sobald ich das Handtuch abnehme. Das ist für mich nothwendig. . . nützlich. . .“ Als sie sich vom Arzte verabschiedete und ihm die Hand reichte, rief sie sogleich aus: „Weshalb habe ich das gethan? Weshalb habe ich Ihnen die Hand gereicht? Davon ist es mir schlecht geworden. . . es ist mir jetzt besonders schlecht, dass ich die Hand meiner Tante gereicht habe. Diese Hand hat ein sehr schlechter Mensch geküsst!“ Hierbei fing die Kranke an, ganz vergessend, dass sie behauptet hatte, die rechte Hand nicht so recht gebrauchen zu können, dieselbe mit Abscheu zu schütteln und mit einem Handtuch und dem Kleide abzuwischen, und bat zugleich den Arzt, dass er sich darüber nicht ärgern sollte, „da es sonst ihr übel werde“.

22./XI. Die Kranke sitzt auf einem Tabouret am Fenster und hält in der Hand einen ausgegangenen Cigarettenstummel. Ihr ganzer Körper und besonders ihre Hände zittern stark, was die Pat. durch ihre „besondere Nervosität“ erklärt, indem sie hinzuffügt, dass sie schon von Kindheit an am Zittern leide. (Thatsächlich schien aber die leicht gekleidete Pat. vor Kälte zu zittern, da sie zu lange am Fenster verblieb.) Als ihr vorgeschlagen wurde, sich auf eine Couchette hinüber zu setzen, antwortete sie: „Ich kann nicht aufstehen und gehen, kann überhaupt nicht mich bewegen, bevor man mir nicht eine Cigarette giebt. Sobald ich geraucht habe, kann ich Ihnen Alles erzählen.“ Als ihr eine Cigarette gereicht worden war, setzte sie sich wirklich auf die Couchette hinüber und unterhielt sich gerne. Gewohnheitsmäßig fing sie damit an, dass die Pflegerinnen sie stark reizten und dass sie heute besonders empfindlich gegen einige Worte gewesen wäre, welche während der Unterhaltung gesprochen wurden, verstopfte sich bei diesen Worten die Ohren mit den Fingern, ächzte, behauptete, dass sie „Schmerzen in den Ohren fühle“ und dass dieser Schmerz im linken Ohr stärker sei. Aus irgend einem Grunde waren ihr heute besonders unangenehm die Worte: „Wasser“, „nicht lieben“, „ja“. Unter Anderem erklärte die Pat., was sie „Alles wisse“, „Alles verstehe“, „Alles fühle“, was von ihr Andere denken, das man mit ihr vorhabe, ohne jedoch sich bestimmter in dieser Hinsicht auszusprechen. Als man die Pat. ersuchte, ihren gesenkten Kopf zu erheben, die Augen weiter zu öffnen und dem mit ihr sprechenden Arzte gerade in's Gesicht zu sehen, rief sie erregt aus: „Ich kann es nicht, ich kann es nicht! Nicht, dass ich es nicht will, sondern weil ich es nicht kann. . . ich erblinde davon!“

23./XI. Heute ist die Kranke leicht erregt, hatte die Nacht schlecht geschlafen, spricht viel, lacht oft grundlos oder kichert so vor sich hin. Aus ihren Worten und Andeutungen geht hervor, dass „Alles in der Klinik darauf losgehe, ihr Schaden zuzufügen“, die Mägdle seien alle gegen sie „im Complot“, sie „retournirten ihre

Krankheit“; gestern z. B. wären sie in ihr Zimmer gekommen und hätten „sich hier ausgeathmet“, in Folge dessen die sich eben wiederhergestellte Athmung der Kranken wieder ausgehen musste, und „Alles zu Grunde ginge“. Ihr sei es nothwendig zu rauchen — für sie wäre das nützlich, wobei nur solche Cigaretten zu rauchen seien, welche ihr Bruder für sie herstelle. Hier in der Klinik aber würden diese Cigaretten „vertauscht“, wodurch ihr „Schaden“ zugefügt werde. Sie behauptete ferner, dass „sie sich niemals widerspreche“, sagte sogar, dass jeder ihrer Handlungen und ihren Worten seitens der Aerzte und der anderen Angestellten „besondere Bedeutung beigelegt werde“. Sie „begreife das sehr gut“, obwohl sie sich ganz klar und deutlich in dieser Hinsicht nicht weiter aussprach. . . . Heute behauptete die Kranke ebenfalls, dass sie ihren leiblichen Bruder, der ein Seemann sei, häufig sehe, und dass derselbe in der Ecke des Zimmers sässe, „hier auf diesem Tabouret“, indem er die eine Hand auf den Tisch stützt und auf sie mit einem solchen Ausdruck sähe, als ob er ihr „helfen“ wolle; dabei höre sie deutlich die Stimme ihres Bruders. Ebenso wie gestern ist sie bei der Unterhaltung mit dem Arzte gegen einige Worte schmerzhaft empfindlich und bittet dieselben nicht zu wiederholen. Vorher kann die Kranke diese Worte nicht bestimmen, sie seien „capriciös“ und ihr sei es „besonders schmerzhaft in den Ohren“, wenn man die letzten Worte einer von ihr gesagten Phrase wiederholt. Heute erklärte sie auch, dass sie den Tisch mit den Fingern nicht berühren könne, und auf die Bitte es zu thun, machte sie wohl Versuche in dieser Richtung, zog jedoch jedes Mal die Hand, ohne den Tisch berührt zu haben, schnell zurück und sagte: „Nein, das kann ich nicht, das ist mir unangenehm, schädlich.“

24./XI. Unter andern Klagen behauptete die Pat. heute: „die Elektrizität sei zwei Mal auf sie gekommen, was sie an ihren Haaren empfunden habe!“ Ausserdem erklärte sie, dass „heute in ihrem Herzen fremdes Blut gewesen sei“, dass sie „nur heute ihre zu ihr wiedergekehrte Stimme empfunden habe“, dass sie leide, weil die Bedienung „ihr den Garaus mache“. Beim Ein- und Austritt des Arztes verbirgt sie mit einem Lächeln ihre Hände nach hinten und spricht: „Bitte, ärgern Sie sich nicht, ich kann Ihnen heute die Hand nicht reichen, weil sie mir nicht gehorcht.“ Die Nacht schlief sie sehr gut und trank am Morgen ihre Milch gern, widersetzte sich auch nicht der Einnahme der Arzneien.

26.—28./XI. Beim Eintritt des Arztes verbirgt die Kranke ihre Hände, entschuldigt sich und spricht: „Es ist möglich, dass ich Ihnen auch morgen die Hand nicht reichen werde, jetzt weiss ich es noch nicht.“ . . . Sie fährt in ihren grundlosen Klagen über die Pflegerinnen und das übrige Dienstpersonal fort und ist besonders unzufrieden darüber, dass jedem ihrer Worte und ihren Handlungen eine gewisse Bedeutung beigelegt werde, dieselben im gewissen Sinne ausgelegt würden und ausserdem ihre Worte und Gedanken oft corruptirt würden. . . . Einige Worte und Handlungen der Aerzte und anderer Personen seien ihr zuweilen „angenehm“ und zuweilen „unangenehm“. Z. B. hätte sie sich einmal, nachdem sie der Arzt verlassen hatte, deshalb besonders gut gefühlt, weil sie das Zündhölzchen, welches ihr vom Arzte zum Anzünden der Cigarette angeboten worden war, nicht auslöschte und dasselbe, auf die Diele geworfen, selbst ausbrannte; ein anderes Mal war es ihr äusserst unangenehm, wenn dieses Zündhölzchen Andere anzündeten und nicht sie selber, und noch häufiger war sie damit unzufrieden, dass sie in der Unterhaltung dem Arzte nicht das, was sie zu sagen wünschte, sage. Heute z. B. habe sie sich vom Morgen an durchaus schlecht gefühlt, sobald sie aber Gelegenheit hatte, ihrer Schwester mit einer Bleifeder einige Worte zu schreiben, wurde ihr sogleich besser, und jetzt fühle sie sich vollkommen gesund und wohl. Die Kranke nennt verschiedene Umstände und ganz gewöhnliche Erscheinungen ihrer Umgebung „capriciös“ und ist nicht im Stande für sie zu bestimmen, welche von diesen Erscheinungen für sie „angenehm“ und welche für sie „schädlich“ sein werden.



28.—30./XI. Die Kranke fährt fort zu behaupten, dass die Bedienung, die Feldscherinnen und die Aufseherin es stets so einrichten, dass ihr „Unannehmlichkeiten“ und „Schaden“ zugefügt werden. Gestern z. B. hätten die Mägde etwas angefangen, in Folge dessen der Professor, welcher im Begriff war ihr den Krankenbesuch abzustatten, zurückging. Sie ist auch überzeugt, dass die Pflegerinnen „ihre Krankheit retourniren“. Heute z. B. habe sie beim Eintreten in den Corridor in die Augen der Pflegerin geblickt und „es sei ihr sogleich übel geworden“, sie habe empfunden, dass „sie erblinde“, „sehr schwach werde“, „an der linken Seite habe sich bei ihr Kälte eingestellt“ und „die Augenlider seien herabgesunken“.

1.—2./XII. Sich mit der Decke bedeckend, steht die Kranke, das Gesicht der Wand zugewendet. Auf die Bitte, ihre Stellung zu wechseln, antwortet sie, dass sie es nicht könne, weil „die ganze Umgebung ihr widerlich sei“. Sie ist einseitig, finster.

3./XII. Die Kranke ist ärgerlich, an der Stirn und zwischen den Augenbrauen sieht man Falten; sie sitzt auf der Couchette, bedeckt den Kopf mit dem Handtuch, antwortet auf die Fragen kurz abgebrochen und mit einem ärgerlichen Tonfall der Stimme, gebraucht Schimpfwörter, hält den Kopf gesenkt. Am Abend hatte sich die Stimmung etwas verändert; sie unterhält sich aber mit dem Arzte nicht besonders gerne und ihre Stimme ist unzufrieden und weinerlich. Sie verabschiedete sich höflich vom Arzte und schlief die Nacht gut.

4./XII. Heute behauptete die Kranke, dass sie Uebelkeit empfinde und dabei eine „besondere Uebelkeit“, eine solche, welche sie davon überzeuge, dass sie „vergiftet“ sei. „Man habe ihr in das Herz fremdes Blut gegossen . . . schon lange giesse man ihr fremdes Blut ein . . . daher stamme auch ihre Uebelkeit.“ In ihrem Zimmer sei heute „verdorbene Luft“, sie fühle durch das Handtuch, dass „die Haare auf ihrem Kopfe brennen“. Heute Nacht habe sie bei sich im Zimmer ihren Vater und Bruder gesehen, wobei der Erstere auf der Couchette gelegen habe. Sie langweile sich hier deshalb, weil man ihr ihre Bücher nicht zu lesen gebe. Sie liebe nur gelehrte Bücher zu lesen. Die Kranke äusserte häufig ihre Bitten und Wünsche auf Zetteln, zuweilen schrieb sie ihre Gedanken sogar auf die Fensterbretter. Unter Anderem lautet eine ihrer Aufzeichnungen: „Ihre Pflegerin Martha hat mir soeben ihr Blut in das Herz gegossen. Ich muss dem bebrillten Doctor gehorchen und nicht rauchen, habe aber ganz mechanisch bei ihr angeraucht, als sie mir Papier und drei Cigaretten brachte, habe selbst das Zündhölzchen angezündet und bin hernach mit der Cigarette gekommen, habe geraucht, als ich mit dem Thee ging, und empfand in derselben Minute, dass bei mir im Herzen fremdes Blut ist; wenn die Kranke N. singt, wird es mir schlecht und ich erblinde ganz und sehe nichts.“

Im Allgemeinen gelangten ähnliche Erscheinungen auch in der darauffolgenden Zeit zur Beobachtung, bis die Pat. im Herbst a. c. von den Verwandten aus der Klinik genommen wurde.

In diesem Falle hatte die Kranke ausser einer Menge von selbstständigen, abnormen Empfindungen eine ganze Reihe pathologischer Empfindungen und Mitempfindungen, welche augenscheinlich mit zu ihrem Wahn gehören, ja sogar die Ursache ihrer Wahnideen über den schädlichen Einfluss dieser oder jener Person ihrer Umgebung auf sie bilden.

In Anbetracht einer solchen Bedeutung der pathologischen Empfindungen und Mitempfindungen für die Entwicklung von Wahnideen, verdienen diese bei Geisteskranken im Ganzen durchaus nicht selten angetroffenen Erscheinungen,

meiner Meinung nach, besondere Beachtung und Erforschung. Augenscheinlich ist hier ihre Herkunft nicht von einer Störung in der Erregbarkeit und in der Leitung des Nervengewebes abhängig, wie das von ähnlichen Erscheinungen bei Nervenkrankheiten gilt, sondern vielmehr wird man wohl der Wahrheit am nächsten kommen, wenn man ihre Ursache in einer abnorm erhöhten und perversen, durch Ernährungs- und Circulationsstörungen bewirkten Erregbarkeit der höheren psychischen Centren sucht.

## 2. Stoffwechsellerscheinungen bei einem eigenartigen Falle von circulärem Irresein.

Von Dr. **A. Schaefer**, II. Arzt der Landes-Irrenheilanstalt „Genesungshaus“ in Roda (S./A.)

In der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin hatte ich Gelegenheit, Stoffwechseluntersuchungen an einem eigenthümlichen, bereits von C. WESTPHAL<sup>1</sup> mitgetheilten Falle anzustellen. Es handelt sich um einen der seltenen Fälle von progressiver Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln. Das Merkwürdige an dem Falle ist, dass neben der von C. WESTPHAL ausführlich beschriebenen Atrophie der verschiedensten Muskeln eine ausgesprochene chronische Paranoia besteht, mit der sich interessanter Weise ein circuläres Irresein verknüpft. Diese Form der Geistesstörung, die gewöhnlich als selbständige Psychose auftritt, ist hier auf dem Boden der chronischen Paranoia entstanden. Es wechseln beständig Zustände von Depression und Exaltation mit Intervallen eines ruhigen Gemüthszustandes oder auch ohne solche. Sehr bemerkenswerth ist weiter, dass gleichzeitig mit der Exaltationsperiode regelmässig eine ausserordentliche Zunahme, mit der Depressionsperiode eine erhebliche Abnahme der 24 stündigen Harnmenge eintritt.

Was kurz die Genese des Falles anlangt, so ist die Kranke 1832 geboren, unverheirathet. Nach ihren Angaben starben ihr Vater, ein Bruder des Vaters und ihr eigener Bruder an derselben Muskelerkrankung. Eine Schwester der Kranken, sowie deren Tochter sah C. WESTPHAL mit der gleichen Krankheit erkranken und beschrieb sie zusammen mit unserer Kranken. Erscheinungen von Atrophie der Gesichtsmuskeln will die Kranke von Kindheit an haben; seit 1865 wurden die Extremitäten allmählich ergriffen. Den Beginn der psychischen Alteration datirt die Kranke selbst bis zum Jahre 1848 zurück. Von 1878 bis 1890 wurde sie abwechselnd in der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Charité, von 1890 bis 1893 in der Irrenanstalt Dalldorf behandelt. Seit 29. Juni 1893 befindet sie sich in der Irrenanstalt Herzberge.

<sup>1</sup> Charité-Annalen. XI. Jahrgang. 1886. S. 377.

Ein gewisser periodischer Wechsel in dem psychischen Verhalten der Kranken zeigt sich seit Juli 1879. Zeiten tiefer Depression wechseln mit solchen der Exaltation und solchen relativ normalen Verhaltens. Die Reihenfolge und die Zeitdauer der einzelnen Perioden ist eine wechselnde, die Intensität der einzelnen Anfälle von Depression und Exaltation nicht immer die gleiche.

Im Depressionszustand ist sie wortkarg, traurig, klagt über Angst, Gedankenleere, sowie eine Reihe körperlicher Beschwerden. Im Exaltationszustand ist sie bald reizbar, ärgerlich, schimpft in gewöhnlicher Weise, bald ist sie ausgelassen heiter, zeigt Ideenflucht, Bewegungsdrang, singt, reimt u. s. w. In den Intervallen ist sie mittlerer Stimmung, verständig, dankbar. Dauernd, sowohl in den Phasen der Depression und Exaltation, wie in den Zeiten normaler Stimmung wird die Kranke von Wahnvorstellungen beherrscht. Sie hat an die Vorstellung, dass sie in einen Hund, und zwar einen Teckel, verwandelt sei, ein ganzes Wahnsystem gebildet. Dauernd bestehen ferner in allen drei Phasen Hallucinationen (Visionen und Akoasmen).

Speziell in neuro-pathologischer Hinsicht hat C. WESTPHAL die Kranke ausführlich beschrieben. Die Einzelheiten dieser Erscheinungen sind für uns ohne Belang. Im Allgemeinen ist die Kranke mittelgross, leidlich gut genährt. Lungen- und Herzbefund sind ohne Abweichung. Oedeme bestehen nicht. Menses, früher regelmässig, ohne Beziehung zur psychischen Störung, sind jetzt seit mehreren Jahren cessirt.

Wie schon während ihres Charitéaufenthaltes konnte auch weiterhin in Dalldorf und zuletzt in Herzberge ein auffallendes Verhalten der Urinabsonderung beobachtet werden. Regelmässig tritt in der Exaltationsphase eine grosse Steigerung der 24stündigen Harnmenge, in der Depressionsphase eine erhebliche Abnahme dieser auf. In ruhigen Intervallen hält sie sich in normalen Grenzen. Schon in der Charité und auch in Herzberge angestellte regelmässige Messungen ergaben in der Exaltation ein Steigen der 24 stündigen Harnmenge bis zu 6000 ccm, in der Depression ein Sinken bis zu 300 ccm. Das spezifische Gewicht des Urins ist während der Exaltation sehr niedrig bis zu 1001, in der Depression sehr hoch bis zu 1031. In keiner von beiden Phasen zeigt der Urin pathologischen Charakter. Er ist immer klar, enthält weder Eiweiss noch Zucker. In der Exaltation ist die Farbe hellgelb, zuweilen fast wasserhell, die Reaction sauer, in der Depression bernsteingelb, ab und zu noch etwas dunkler, die Reaction sauer oder schwach sauer.

Die Ernährung der Kranken ist, was Art und Menge fester Speisen anlangt, während beider Phasen annähernd die gleiche. Hingegen hat sie in der Exaltation ein grosses Bedürfniss nach Flüssigkeiten; namentlich verlangt sie dünnen, kalten Kaffee. Hiervon nimmt sie auf der Höhe der Exaltation ganz ungeheure Mengen, bis zu 10 000 ccm pro Tag.

Das Körpergewicht bleibt sich im Grossen und Ganzen immer gleich und schwankt zwischen 56 und 63 Kilo. Auf der Höhe der Exaltation geht es regelmässig um einige Pfund zurück, um dann gegen das Ende dieser wieder zur gewöhnlichen Höhe zu steigen. Während der Depression bleibt es annähernd dasselbe.

Die Untersuchung wurde in drei Depressions- und zwei dazwischenliegenden Exaltationsphasen angestellt. Während der Untersuchungstage bewegten sich die regelmässig gemessenen Morgen- und Abendtemperaturen in normalen Grenzen.

Bestimmt wurden an einzelnen Tagen verschiedener Phasen die 24 stündige Harnmenge, der in 24 Stunden ausgeschiedene Gesamtstickstoff nach KJELDAHL, der in 24 Stunden in den Alloxurkörpern (Harnsäure und Xanthinkörper) ausgeführte Stickstoff und schliesslich das Verhältniss zwischen Gesamtstickstoff (GN) und Alloxurkörperstickstoff (Alloxur-N).

Mit dem gemeinsamen Namen Alloxurkörper bezeichnen KOSSEL und KRÜGER<sup>1</sup> die Harnsäure und Xanthinkörper (Xanthin- und Sarkinbasen),<sup>2</sup> da sie bezüglich ihrer Zusammensetzung in naher verwandtschaftlicher Beziehung stehen. Die Harnsäure und die verschiedenen Xanthinkörper haben insofern eine ähnliche Constitution, als sie sowohl einen Alloxan- wie einen Harnstoffkern enthalten. Zur quantitativen Bestimmung des in den Alloxurkörpern ausgeführten Stickstoffes haben KRÜGER und C. WULFF<sup>3</sup> neuerdings eine für klinische Zwecke recht geeignete Methode mitgeteilt. Es gelang ihnen, durch Zusatz von Natriumbisulfit und Kupfersulfat, die sämtlichen Alloxurkörper im Urin zu fällen. Die Alloxurkörper fallen als Kupferoxydulverbindungen aus. Der auf einem Filter gesammelte Niederschlag der Kupferoxydulverbindungen wird schliesslich auf seinen N-Gehalt nach KJELDAHL bestimmt.

Diese Methode wurde auch in den folgenden Untersuchungen benutzt. Herrn Dr. C. WULFF, welcher die Freundlichkeit hatte, sie auszuführen, sage ich hiermit meinen ergebensten Dank.

Der Stickstoffgehalt der aufgenommenen Nahrung wurde nach J. KÖNIG<sup>4</sup> bestimmt. Es wurden während der Untersuchungstage nur solche Nahrungsmittel (Milch, mageres gehacktes Fleisch, Eier u. s. w.) gegeben, die sich leicht zurück wiegen, bezüglich messen liessen und deren N-Gehalt genau bekannt ist.

1. Depression, dauernd vom 28./XII. 1893 bis 19./V. 1894. Im Februar tiefe Depression. Untersuchung des 24stündigen Harns an fünf aufeinanderfolgenden Tagen auf seine GN. Am 16. und 17., sowie am 18. und 19./II. wurde der 48stündige Harn untersucht.

Datum	Harn in 24 Stunden	Gesamt-N	Körpergew. in kg	g N pro kg Körpergew.	N der Nahrung
15./II.	705	4,9595	59	0,0840	6,37
16./II. }	2166				5,99
17./II. }	1063	5,4015	59,4	0,0909	6,83
18./II. }	1610				6,04
19./II. }	805	5,2104	59,4	0,0877	7,01

<sup>1</sup> Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XX. S. 177.

<sup>2</sup> KOSSEL, Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XVIII. S. 541.

<sup>3</sup> Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XX. S. 181.

<sup>4</sup> Procentische Zusammensetzung und Nährgehalt der menschlichen Nahrungsmittel u. s. w. Berlin 1898.

Am 13./II. erfolgte zum letzten Mal reichlich Stuhl; während der Untersuchungstage einmal am 18./II. auf Laxaus Stuhlgang, dessen Trockengewicht 92,5 g und Stickstoffgehalt (nach KJEDÄHL) 4,4649 g betrug.

2. Exaltation folgt nach langsamer Lösung der Depression ohne Zwischenstadium vom 19./V. bis 13./VIII. 1894 und erreicht einen mittleren Grad. Das Körpergewicht steigt in der sich lösenden Depression und im Anfang der Exaltation auf 63,25 kg, um dann langsam bis zum 1./VIII. auf 56,5 kg zu sinken.

Datum	Harnmenge	Gesamt-N	Körpergew. in kg	g N pro kg Körpergew.	N der Nahrung
22./VI.	2050	6,7205	58,5	0,1148	10,34
23./VI.	2520	8,4732	58,3	0,1453	8,87

3. Am 13./VIII. 1894 plötzlicher Umschlag in Depression, die bis 29./II. 1894 andauert.

Datum	Harnm.	Gesamt-N	Alloxur-N	Ges.-N in Alloxur-N	Körpergew. in kg	g N pro kg Körpergew.	N der Nahrung
10./IX.	1010	9,8207	0,2349	41,58 : 1	57	0,1722	10,26

4. Seit 25./IX. 1894 allmähliche Lösung der Depression, am 29./IX. unvermittelter Uebergang in Exaltation, die bis zum 11./I. 1895 anhält. Exaltation erreicht im October einen ziemlich hohen Grad.

Datum	Harnm.	Gesamt-N	Alloxur-N	Ges.-N in Alloxur-N	Körpergew. in kg	g N pro kg Körpergew.	N der Nahrung
10./X.	3350	6,0544	0,4086	15 : 1	56,5	0,1071	7,39
16./X.	3430	7,6406	0,3027	25,24 : 1	56,3	0,1357	10,43
17./X.	3140	6,0268	0,3420	17,65 : 1	56	0,1074	7,55

5. Seit 5./I. 1895. Nachlassen der Exaltation, am 11./I. beginnt ohne Intervall Depression, die bis 7./III. 1895 andauert. Das Körpergewicht ist bis zum 20./I. 1895 auf 58,8 gestiegen.

Datum	Harnm.	Gesamt-N	Alloxur-N	Ges.-N in Alloxur-N	Körpergew.	g N pro kg Körpergew.	N der Nahrung
23./I.	1050	6,7668	0,2265	29,87 : 1	58,05	0,1165	7,25
24./I.	960	11,2439	0,2757	40,78 : 1	58,05	0,1936	10,63

**Tabelle.**

**I. Depression:**

Datum	Harnmenge	Gesammt-N	Alloxur-N	Gesammt-N in Alloxur-N	Körpergew.	g N pro kg Körpergew.
15./II.	705	4,9595			59	0,0840
16./II. } 17./II. }	1088	5,4015			59,4	0,0909
18./II. } 19./II. }	805	5,2104			59,4	0,0877
10./IX.	1010	9,8207	0,2349	41,85 : 1	57	0,1722
23./I.	1050	6,7668	0,2265	29,87 : 1	58,05	0,1165
24./I.	960	11,2439	0,2757	40,78 : 1	58,05	0,1936

**II. Exaltation:**

22./VI.	2050	6,7205			58,5	0,1148
23./VI.	2520	8,4732			58,3	0,1453
11./X.	3350	6,0544	0,4036	15 : 1	56,5	0,1071
11./X.	3480	7,6406	0,3027	25,24 : 1	56,3	0,1357
17./X.	3140	6,0268	0,3420	17,65 : 1	56	0,1074

Ein Vergleich der Ausscheidungen an den Untersuchungstagen der beiden entgegengesetzten Zustandsformen ergibt zunächst die annähernd sich gleich bleibende 24stündige Harnmenge an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Zeiten der einen Phase und den erheblichen Unterschied der Mengen während der beiden entgegengesetzten Phasen. Die GN-Ausscheidung ist an den einzelnen Untersuchungstagen eine wechselnde und steht im Allgemeinen im Verhältniss zum N der aufgenommenen Nahrung. Pro Kilo Körpergewicht berechnet schwanken die ausgeführten N-Werthe zwischen 0,0840 g und 0,1936 g in der Depression, in der Exaltation zwischen 0,1071 g und 0,1453 g.

Die Eiweissumsetzung ist mithin in beiden Phasen im Ganzen dieselbe und bietet keine Besonderheiten dar.

Auffallend ist das Verhalten der N-Werthe der ausgeschiedenen Alloxurkörper. Es sind zunächst die absoluten Werthe, die an den Untersuchungstagen der depressiven Perioden gewonnen wurden, durchweg kleiner als die in der exaltativen erzielten. Augenscheinlicher wird aber noch der Unterschied der Werthe in beiden Phasen, wenn man die an den entsprechenden Tagen gewonnenen Werthe des GN betrachtet. Diese sind an den drei Untersuchungstagen der Depression etwas, wenn auch nur um ein Geringes, höher als an den Untersuchungstagen der Exaltation. Das durchschnittliche Verhältniss des GN zum N der Alloxurkörper beträgt in den drei Tagen der Depression 37,5 : 1, in denen der Exaltation 19,29 : 1.

Unter physiologischen Verhältnissen gilt als Regel, dass die tägliche Ausscheidung des GN und mit ihm die des N der Alloxurkörper bei demselben Individuum eine wechselnde ist, abhängig von der in der Nahrung aufgenom-

menen N-Menge. Bei gesteigerter Eiweisszufuhr nimmt mit der zunehmenden Menge des ausgeschiedenen GN der N der Alloxrkörper zu, bei verminderter Zufuhr sinken beide Werthe. Das Verhältniss der beiden Werthe zu einander bleibt aber immer das gleiche. Bei unserer Kranken ändert sich trotz sich gleichbleibender Qualität und Quantität der Nahrung das Verhältniss und zwar mit sich ändernder psychischer Zustandsform. In der exaltativen Periode sind die N-Werthe der Alloxrkörper grösser als in der depressiven, obgleich die entsprechenden GN-Werthe eine Steigerung nicht erfahren. Es werden also in der Exaltation verhältnissmässig mehr Alloxrkörper, d. i. Harnsäure und Xanthinkörper, ausgeschieden. Diese abweichende Stoffwechselfrscheinung findet ihre Erklärung in dem Umstande, dass während der exaltativen Phase durch den Stoffwechsel mehr solcher N, der in der Gestalt der Harnsäure und Xanthinkörper im Urin erscheint, sich bildet, als dies während der depressiven Phase geschieht. Der N dieser Körper stammt, wie neuere Untersuchungen von KOSSEL, WEINTRAUD u. A. dargethan haben, aus den Nucleinstoffen, die bei der Einschmelzung von Körpergewebe aus den Zellkernen frei werden. Eine Zerstörung von Körpergewebe findet thatsächlich, wenn auch nicht hochgradig, bei unserer Kranken während der Exaltation statt, die ihren Ausdruck in der regelmässig beobachteten geringen Abnahme des Körpergewichtes während dieser Phase findet.

Herrn Professor MOELI, meinem hochverehrten ehemaligen Chef, sage ich für die gütige Ueberlassung des Falles ergebensten Dank.

---

## II. Referate.

---

### Anatomie.

- 1) **Modification de la méthode de Nissl pour la coloration du protoplasma des cellules nerveuses, et quelques mots à propos de la méthode de coloration de Weigert par l'acétate de fer et l'hématoxyline, par Dr. Simon Sadovsky.** (Comptes rend. des séances de la Soc. de Biolog. Séance du 28./III. 1896.)

Bei der Nissl'schen Färbemethode der Ganglienzellen bestehen nach Ansicht des Verf.'s 3 Uebelstände: die Erhitzung der Färbeflotte bis zur Entwicklung von Blasen, die Entfärbung mit Anilinöl, bei welcher der Moment der vollendeten Entfärbung schwer zu bestimmen sei, und die Einschliessung der Schnitte in Benzincolophonium, welches angezündet werden muss und wobei das Präparat häufig schwarz wird. Diese Unzuträglichkeiten sollen bei folgender Modification vermieden werden.

Die Fixirung der Stücke, deren Durchmesser nicht mehr als 1—2 cm betragen darf, erfolgt in einer 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen wässrigen Formollösung, in welcher sie 3 bis 4 Tage verweilen. Darauf folgt die Härtung in Alkohol von 96<sup>0</sup>/<sub>0</sub> 2 Tage und in absolutem einen Tag. Einschliessung der Blöcke in Celloidin. Zur Färbung dient eine frisch hergestellte 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige wässrige Methylenblaulösung oder besser noch eine

gesättigte Lösung von Fuchsin in 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igem Carbolwasser. Die Entfärbung wird auf dem Objectträger mit 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>iger Essigsäure vorgenommen und zwar so lange, bis eine deutliche Differenzierung zwischen grauer und weisser Substanz eintritt. Entwässerung mit Alkohol, Xylol, Canadabalsam. — Als Ergänzung zu dieser Färbung empfiehlt der Verf. eine Methode, welche ursprünglich zum Studium der karyokinetischen Erscheinungen von Weigert empfohlen wurde. Fixation in 95<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igem Alkohol; die Schnitte bleiben 1—2 Stunden in der Rademacher'schen Lösung von essigsaurem Eisen und werden nach Auswaschen in Wasser in einer 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Lösung von Hämatoxylin in 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igem Spiritus gefärbt. Entfärbung in Salzsäurespiritus (1 ccm Salzsäure in 100 ccm 70<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igem Alkohol) bis zum Auftreten eines grau-blauen Farbtones. Auswaschen in Wasser, dann Alkohol, Xylol, Canadabalsam. Gefärbt sind die Kerne der Ganglien- und Neurogliazellen, die Protoplasmafortsätze, sowie, wenn auch minder deutlich, die chromatophile Substanz der Ganglienzellen.

Max Bielschowsky (Berlin).

2) On the course and destination of Gowers Tract, by Hugh T. Patrick.  
(Journal of nervous and mental disease. 1896. February.)

Verf. hat den Verlauf des Gowers'schen Stranges und der Kleinhirnseitenstrangbahn an 3 Katzen mittelst der Marchi'schen Methode studirt; bei der einen war eine Halbseitendurchschneidung im oberen Brustmark, bei den beiden anderen etwas tiefer eine totale Rückenmarksdurchschneidung gemacht worden. Die Thiere blieben noch einige Wochen nach der Operation am Leben. Im untersten Theil der Medulla oblongata werden die Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowers'scher Strang durch das nach vorn und seitwärts gedrängte Hinterhorn aus ihrer gewöhnlichen Lage im Rückenmark nach vorn verdrängt, sodass die Kleinhirnseitenstrangbahn in der Mitte des seitlichen Randes liegt und der Gowers'sche Strang bis dicht an den vorderen Sulcus reicht. Etwas höher laufen die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn rückwärts nach dem zukünftigen Platz des Corpus restiforme hin, während der Gowers'sche Strang seine Lage behält. So werden schliesslich beide Faserbündel durch einen freien Raum getrennt. Die Kleinhirnseitenstrangbahn bildet jetzt eine Kammform mit dem Kopf im Corpus restiforme, dem Schwanz ventralwärts aussen von der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus. Am Austritte des Glossopharyngeus treten die wenigen, nicht in dem Corpus restiforme aufgegangenen Kleinhirnseitenstrangbahnfasern wieder in Verbindung mit dem Gowers'schen Strange, der lateral vom Nucleus lateralis sup., deutlich getrennt von der Trigeminuswurzel liegt. Es werden höher hinauf beide Faserbündel durch Acusticusfasern getrennt; der Gowers'sche Strang rückt mehr dorsalwärts; am Ursprung des Facialis liegt er dieser Nervenwurzel unmittelbar ventral an und bleibt so bis zum Abgang des Trigeminus. In dieser Höhe treten zuerst degenerirte Fasern im ventralen Theil des Oberwurms auf. Auch die degenerirten Fasern seitwärts vom Wurm nehmen an Zahl zu. Am Abgang des Trigeminus rückt der Gowers'sche Strang noch mehr dorsalwärts, die Kleinhirnseitenstrangbahn wird weniger compact, liegt mehr lateral und dorsal. Die degenerirten Fasern neben und im Wurm werden immer reichlicher. Man sieht dann Fasern durch das Brachium conjunctivum theils zum Wurm, theils zur Kleinhirnhemisphäre ziehen. Lateral von den letzteren liegt die Kleinhirnseitenstrangbahn. Von hier aus ziehen Fasern um die des Brachium herum zum Mittellappen. Der Wurm ist jetzt voll mit degenerirten Fasern. Von den Kleinhirnseitenstrangbahnen ziehen auch Fasern zu einer Parthie zwischen Crus und Lingula und von hier zum ventralen Theil des Wurms. Die Kleinhirnseitenstrangbahnfasern verlaufen hier in einer Curve mit dreifachem Knie, zuerst proximo-distal, dann latero-median und endlich ventro-dorsal, ähnlich wie die Schleife des Facialis und auch die des



Gowers'schen Stranges. Die Kleinhirnseitenstrangbahnfasern sowohl im dorsalen wie im ventralen Theil des Wurms ziehen zum Theil zur anderen Seite hinüber.

Nach dem Abgang des Trigemini rückt der Gowers'sche Strang noch mehr dorsalwärts und nimmt eine dreieckige Form an. Seine Spitze reicht bis an den ventralsten Theil der Kleinhirnseitenstrangbahn heran. Immermehr dorsalwärts geschoben liegt der Gowers'sche Strang am Isthmus an der Peripherie des Crus; von hier geht dann ein Faserbündel lateral- und ventralwärts ab, bis schliesslich beide Bündel degenerirter Fasern, fast transversal verlaufend, an der dorsolateralen Peripherie des Pedunculus cerebelli superior liegen. Weiter aufwärts verschwinden diese Fasern rasch, sodass bereits unterhalb der hinteren Corpora quadrigemina und vor der Endigung des 4. Ventrikels in den Aqueductus Sylvii keine Degeneration vorhanden ist. Die degenerirten Fasern des Gowers'schen Stranges biegen nun nach abwärts um, liegen median vom Brachium, weiter abwärts an der mediodorsalen Peripherie des Crus. Die am meisten dorsal gelegenen Fasern treten in Verbindung mit den Kleinhirnseitenstrangbahnen, während die mehr ventral verlaufenden Fasern im ventralen und distalen Theil des Vermis superior cerebelli, distal von den Kleinhirnseitenstrangbahnen, endigen.

Die Entstehung dieser Schleife des Gowers'schen Stranges ist wahrscheinlich auf entwickelungsgeschichtliche Einflüsse zurückzuführen. Beim neugeborenen Menschen lässt sich der Gowers'sche Strang leicht bis hoch in die Medulla oblongata verfolgen, jedoch nicht über den Ursprung des Acusticus hinaus. Bei einem Fall von Querschnittsläsion des oberen Brustmarks beim Menschen konnte die Degeneration mit der Weigert'schen Färbung bis zum Ursprung des Trigemini, zum Theil sogar bis zum Pedunculus cerebelli sup. verfolgt werden. Die Lage des Gowers'schen Stranges entspricht hier völlig der bei den niederen Thieren, nur dass die mächtige Entwicklung des Pedunculus cerebelli medius seine Lage im Pons von der lateralen und ventralen Oberfläche des Pons weiter entfernt.

Ob die Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Gowers'sche Strang als getrennte Systeme oder nur als Theile eines Stranges zu betrachten sind, muss der Physiologe unterscheiden. Anatomisch haben sie neben deutlichen Unterschieden beträchtliche Uebereinstimmungen, die Aehnlichkeit des Ursprungs, die gleiche Grösse der Fasern und schliesslich die theilweise Mischung ihrer Endigungen.

M. Rothmann (Berlin).

### Experimentelle Physiologie.

#### 3) The crossed knee-jerk, by J. S. Risien Russell. (Brit. med. Journ. 1896. Sept. 26. S. 838.)

Wenn das Kniephänomen an der der beklopften Seite entgegengesetzten entsteht, erklärt man sich diese Erscheinung durch centripetale Reizung der Grosshirnrinde, von wo erstere sich nach der anderen Gehirnhemisphäre fortpflanzt. Russell durchschnitt das Corpus callosum, durch welches doch der angedeutete Weg der Reizung gehen müsste. Es wurde dann durch Abschluss von Luft zum Athmen Asphyxie bei den Thieren erzeugt. Dadurch entstand ein gesteigertes Kniephänomen. Unter diesen Verhältnissen konnte man dann ausnahmslos das sogen. „crossed“ Kniephänomen hervorrufen. Bei der Eingangs dieses aufgestellten Erklärungsweise wäre der beschriebene Vorgang unverständlich.

Hat denn das Gehirn überhaupt einen Antheil bei dem „crossed“ Kniephänomen? Das Rückenmark in der Dorsalregion wurde durchschnitten, also alle Verbindung mit dem Gehirn ausgeschlossen. Eine Woche nach geschehener Operation konnte nicht nur das „gekreuzte“ Phänomen hervorgerufen werden, sondern man fand dasselbe „gesteigert“.

Manchmal auch geschah es, dass das „gekrenzte“ Phänomen entstand, während die Extensoren der beklopften Seite in Ruhe verharrten. Russel schliesst aus seinen Experimenten, „dass die spinalen Centren normaler Weise vom Gehirn einen Hemmungseinfluss erfahren. Wenn dieser aufhört oder geschwächt wird, so wird das Kniephänomen gesteigert. L. Lehmann I (Oeynhausen).

4) **Motor writing**, by Allen. (Brain. Summer-Autumn. 1891. S. 385.)

Die Fähigkeit, mit der linken Hand in Spiegelschrift zu schreiben, haben die meisten Menschen, doch tritt sie meist nur dann zu Tage, wenn die Betreffenden im Gebrauch ihrer rechten Hand behindert sind. Am leichtesten ist es nach Allen mit Kreide auf einer schwarzen Tafel in Spiegelschrift zu schreiben. Man kann auch mit beiden Händen zugleich dasselbe schreiben, links in Spiegelschrift, rechts in gewöhnlicher Weise; ebenso kann man mit dem linken Fusse in Spiegelschrift schreiben. Die Hülfe des Auges braucht man bei Spiegelschrift nicht. Diese Erfahrungen legen klar dar, dass es ein eigentliches motorisches Schreibcentrum nicht geben kann. Bruns.

Pathologische Anatomie.

5) **Névrite expérimentale par compression et lésions consécutives des centres nerveux (Communication prélimin.)**, par Dr. Simon Sadovsky. (Comptes rend. des séances de la Soc. de Biolog. 28./III. 1896.)

Zur Beantwortung der Frage, welche Veränderungen durch die andauernde Reizung eines peripheren Nerven in den zugehörigen spinalen Centren bei Ausschluss allgemein schädigender Einflüsse (Infection und Intoxication) bedingt werden, hat der Verf. bei einer Reihe von Kaninchen den N. ischiad. freigelegt und zwischen zwei Halbcylindern von Holz dauernd comprimirt. Die Operation wurde unter den Cautelelen der Asepsis vorgenommen. Die Resultate der Untersuchungen sind im wesentlichen folgende: An der Compressionsstelle zeigt der Nerv die Merkmale der parenchymatösen Neuritis, die sich bis in das periphere Ende desselben fortsetzt, während sie sich centralwärts etwa nur einen Centimeter weit bemerkbar macht.

In dem intramedullären Theil der hinteren Wurzeln wurden in einem Falle bei Marchi-Präparaten schwarze Kugeln auf der operirten Seite in grösserer Zahl als auf der entgegengesetzten gefunden. Deutliche Veränderungen (Anschwellung u. s. w.) zeigten die Axencylinder der motorischen Zellen in ihrem intramedullären Abschnitte.

Ferner wurden festgestellt Veränderungen in den Spinalganglienzellen, welche sich äussern in einer Concentration der chromatophilen Substanz um den Kern oder einer Verschiebung des Kerns an die Peripherie oder in beiden Erscheinungen zusammen.

Aehnliche Veränderungen zeigen die Vorderhornganglienzellen der operirten Seite posterolateralen Gruppe. Max Bielschowsky (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

6) **On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease**, by Henry Head. Part. III. (Brain. Summer-Autumn. 1896. S. 153.)

Der Verf. beschäftigt sich in dem vorliegenden 3. Theile seiner bekannten Arbeit über die segmentäre Vertheilung gewisser Formen von Gefühlstörungen mit der Art,

dem Sitze und der Aetiologie solcher Störungen speciell bei Herz- und Lungenkrankheiten. Auch dieser Theil der Arbeit ist wieder auf ein grosses und ausserordentlich genau durchforschtes klinisches Material gegründet; namentlich die bei Herzkrankheiten und ganz besonders bei Aortenaneurysmen auftretenden Schmerzen und Parästhesien sind übrigens für den Neurologen von grosser Wichtigkeit; wie oft werden ihnen solche Kranke als Fälle von Interostal- oder Brachialneuralgie zugeschickt! Es sei deshalb auch gerade dieser Theil der Arbeit zu eingehendem Studium empfohlen.

Bekanntlich bezeichnet Head — in Bezug auf genaueres muss auf die eingehenden Referate im Neurolog. Centralblatt. 1893. S. 487 und 1894. S. 863 verwiesen werden — die einschlägigen Gefühlsstörungen, die im wesentlichen aus Schmerzen mit Hyperästhesie der Haut bestehen, als *referred pains, reflectirte Schmerzen*. Sie sollen bei visceralen Erkrankungen durch einen gewissen Reflexmechanismus auf diejenigen Hautgebiete projicirt werden, die ihre sensiblen Nerven aus denselben Rückenmarkssegmenten beziehen, die auch die betreffenden Eingeweide versorgen. Sie stehen damit in einem Gegensatze gegen die durch die betreffende Erkrankung an Ort und Stelle erzeugten localen Schmerzen; übrigens kann, wenn eine bestimmte Erkrankung an ihrem Orte, z. B. sensible Nerven lädirt, auch in diesem Falle der Sitz der Schmerzen weit vom Sitz der Erkrankung entfernt sein. Die reflectirten Schmerzen aber haben nie bestimmte locale Beziehungen zum Sitze der Erkrankung, sondern sie ordnen sich an Stellen und in Gruppen an, die der Vertheilung der Hautnerven der einzelnen Spinalsegmente entsprechen.

Bei Herzleiden überwiegen die reflectirten Schmerzen an Häufigkeit und Ausdehnung bei weitem den localen. Letztere sind allerdings die Hauptsache bei Pericarditis, wo sie manchmal nur an denjenigen Stellen sich finden, an denen man Reibegeräusche hört; vielleicht ist auch ein besonders bei Herzrhythmie im Epigastrium manchmal auftretender dumpfer Schmerz ein localer. Bei Aneurysmen der Aorta können zwar locale Schmerzen, z. B. durch Usur der Wirbelkörper oder der Rippen und excentrische Schmerzen bei Druck auf die Intercostalnerven bewirkt werden, aber auch hier überwiegen die reflectirten Schmerzen bei weitem und sie treten auch schon zu einer Zeit auf, wenn von einem Drucke des Aneurysma auf die Nachbarschaft noch gar keine Rede sein kann.

Die reflectirten Schmerzen sind am häufigsten und am besten nachzuweisen bei Klappenfehlern an der Aorta und bei Aneurysmen — seltener und viel schwerer zu deuten sind sie bei Mitralfehlern. Bei Affectionen des rechten Herzens fehlen sie ganz — bei der hier am häufigsten vorkommenden Tricuspidalinsufficienz tritt auch sehr bald Schwellung der Leber und dann von da reflectirter Schmerz ein. Der reflectirte Schmerz bei Aortenfehlern tritt vor allem bei Insufficienz dieser Klappen auf, noch mehr, wenn Insufficienz und Stenose sich verbinden. Dieser Schmerz verschwindet, wenn sich mit dem Aortenklappenfehler auch eine Insufficienz der Mitrals verbindet. Der Schmerz sitzt meist in den oberen Partien des Rückens und der Brust, vor allem auf der linken Seite und geht von da in die Ulnarseite des linken Armes. Manchmal wird auch dieselbe Region der rechten Seite in Mitleidenschaft gezogen. Ebenso findet sich Kopfschmerz über dem linken Auge und über der fronto-temporalen Zone. Oberflächliche Empfindlichkeit der Haut findet sich im Gebiete der 2., 3. und 4. Dorsalwurzelzone und manchmal in der 3. und 4. Halswurzelzone. Die reflectirten Schmerzen beim Aortenaneurysma betreffen das 3. und 4. cervicale und das 1., 2., 3. und 4. dorsale Hautsegment — meist auf der linken Seite —, manchmal aber, wenn sich Pulsation rechts neben dem Sternum zeigt, auch auf der rechten Seite. Daneben ist häufig die laryngeale Area ergriffen und besonders, wenn das Aneurysma am Aortenbogen sitzt, auch das 6.—8. dorsale Segment, die sonst in reflectorischen Beziehungen zum Magen stehen. Es ist von besonderer Wichtigkeit, dass, wenn Aneurysmen in Aorten eintreten, deren Wandungen etwa durch Atherom stark entartet sind oder wenn die Wand des Aneurysma nur noch

aus einem neugebildeten bindegewebigen Sacke besteht, der reflectirte Schmerz fehlt.

Bei Mitralisfehlern scheint der reflectirte Schmerz nur vorzukommen, wenn der physikalische Befund auf eine Stenose und Insufficienz hindeutet. Dann tritt Schmerz in einem Gebiete auf, dass nach oben von einer Horizontallinie durch die Brustwarzen, nach unten durch eine in der Höhe des Nabels begrenzt wird. Der Schmerz ist meist ein dumpfer. Die oberflächliche Empfindlichkeit sitzt in den Hautsegmenten der 6., 7. und 8. Dorsalwurzel, die Kopfschmerzen in den Schläfen und im Scheitel. Obgleich der Sitz der reflectirten Schmerzen und der oberflächlichen Empfindlichkeit in diesen Fällen von Mitralisfehlern mit dem bei Magenleiden übereinstimmt, kann er doch nicht darauf zurückbezogen werden, da er gerade in den Fällen von Herzleiden, die am häufigsten zu Magenstörungen führen — bei der Tricuspidalinsufficienz —, fehlt.

Die reflectirten Schmerzen bei Herzleiden können zunächst nur dann auftreten, wenn in dem erkrankten Organtheile überhaupt noch sensible Nerven vorhanden sind, die diesen Reflex übernehmen können. Sie fehlen deshalb bei Aortenaneurysmen, wenn die eigentliche Gefässwand ganz zerstört ist. Im übrigen treten sie besonders auf, wenn ein bestimmter Herztheil in Folge einer Klappenerkrankung einer ganz besonderen und ziemlich ständigen Ausdehnung ausgesetzt ist. Das trifft für den linken Ventrikel zu bei Aorteninsufficienz und vor allem bei Insufficienz mit Stenose — und damit stimmt es auch, dass der reflectirte Schmerz bei Aortenklappenfehlern aufhört, wenn auch die Mitralis insufficient wird. Das trifft ferner natürlich für die Aortenaneurysmen zu. Eine Dehnung des linken Vorhofs und damit von da ausgehende reflectirte Schmerzen findet statt unter den oben beschriebenen speciellen Umständen, besonders wenn dabei, wie die Häufigkeit von Lungenblutungen lehrt, meist auch der Druck in den Lungengefässen sehr stark ist.

Die Schmerzen der Angina pectoris sind ebenfalls zum grössten Theil nichts weiter als eine plötzliche Ausdehnung der schon vorher bestehenden reflectirten Schmerzen auf ein weiteres Gebiet. In einzelnen Fällen kommt dazu noch ein localer Schmerz im Epigastrium und das Gefühl von Todesangst und Erstickung.

Es ist auf den ersten Blick auffällig, dass die reflectirten Schmerzen in den tiefsten in Betracht kommenden dorsalen Segmenten sitzen, wenn z. B. ein Aneurysma am Aortenbogen, also an der höchsten Stelle derselben sitzt. Doch erklärt sich das aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen, wie Head auf S. 224 ff. zeigt.

Bei Erkrankungen der Athemorgane kommen locale Schmerzen vor allem bei trockener Pleuritis und Pneumonie mit Pleuritis vor. Die reflectirten Schmerzen und die oberflächliche Empfindlichkeit sitzen an verschiedenen Stellen der Brust und des Rachens manchmal wie ein Band um dem Rumpf. Sie kommen nur vor, wenn das Lungengewebe erst soweit zerstört oder functionell geschädigt wird, dass eine Reflexübertragung eines Reizes noch möglich ist; sie fehlen deshalb bei schwerer croupöser Pneumonie und bei ganz langsam verlaufender, aber sofort zur Cavernenbildung führender Phthise. Am häufigsten und wiederholt fanden sie sich in Fällen von Phthise mit repetirenden leichten acuten Bronchialcatarrhen. Da die reflectirten Schmerzen bei Lungenkranken Gebiete einnehmen, die auch zum Magen in Beziehungen stehen und Magenstörungen bei Phthise, wie bekannt, sehr häufig sind, geht Head auch auf den inneren Zusammenhang dieser Störungen unter einander ein. Er glaubt, dass ein Theil dieser Magenstörungen auf einer reflectirten Hyperästhie der Magenschleimhaut von der erkrankten Lunge aus beruht — in anderen bestehe aber echte Dyspepsie.

Ueber die Beziehungen einzelner Abschnitte der Lunge zu bestimmten Hautgebieten lässt sich nur wenig sicheres sagen, es sei deswegen auf das Original — Seite 248 — verwiesen.

Bruns.

7) **Landry's paralysis**, by John Lindray Steven. (The Glasgow Medical Journal. 1896. Nr. 1.)

1. 23jähr. Patientin erkrankt am 12. October unter allgemeinem Unbehagen und Fieber, nach 2 Tagen heftige Kopfschmerzen; am 16. October Steifigkeit in den Beinen, die noch an demselben Tage zur völligen Lähmung führte. Am 18. October Schwäche der Arme und Hände. Letztere am 21. October völlig gelähmt. Facialis, Hypoglossus, Kopf- und Nackenmuskeln, sowie Zwerchfell noch intact. Keine Sensibilitätsstörungen. Am Abdomen wenig rothe Flecken, Organreflexe intact. Gravidität im 5. Monat. Kein Alkoholismus. Keine ausgesprochenen Schmerzen in den Beinen, aber von Anfang an taubes Gefühl, bisweilen auch Kribeln in der Extremitäten. Sprache, Schlingact und Sinnesorgane intact. Pat. ist bei der Aufnahme am 25. October in absolut hilflosem Zustande. Körpertemperatur normal, Puls 132. Lippen trocken, Zahnfleisch und Zähne dick belegt, starke übelriechende Schweisse. Völlige Lähmung der Oberextremitäten, Finger in halber Flexionsstellung. Beine ebenso vollkommen unbeweglich. Reflexerregbarkeit überall erloschen, auch die Hautreflexe nicht hervorzurufen. Sensibilität intact. Leichte Albuminurie. Die Blutuntersuchung ergibt geringe Zunahme der weissen Blutkörperchen. Am 28. October Zeichen beginnender Respirationslähmung. In den nächsten Tagen geringe Besserung der Extremitätenlähmung, während die Athmungsstörungen immer deutlicher wurden. Ausschliessliche Zwerchfellsathmung, Lähmung der Intercostalmuskeln. Klysmata werden nicht beibehalten, Bauchpresse versagt völlig bei der Defäcation. Milz nicht vergrössert. Elektrische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse an den Armen und Beinen, nur der linke M. extensor digit. brevis am Fuss ist faradisch nicht erregbar, ASZ  $\equiv$  KSZ, Zuckung träge. 2 Tage später überwiegt KSZ, die Erregbarkeit ist an den Beinen für beide Stromesarten herabgesetzt. Exitus am 2. November unter den Zeichen der Respirationslähmung. Section verweigert.

2. 27jähr. Pat. erkrankte am 9. Februar 1894. Erstes Symptom war Kribeln in Armen und Beinen. Am nächsten Tage Lähmung der Beine. Nach 2 Tagen Kopfschmerzen, Gürtelgefühl, nach abermals 2 Tagen Lähmung der Arme. Am Tage der Aufnahme, am 14. Februar, Parästhesien im Gesicht, Kältegefühl in den Extremitäten, Gefühl von Zusammengeschnürtsein in der Unterbauchgegend. Bei der Aufnahme völlige Lähmung aller Extremitäten, Facialisschwäche. Berührungsgefühl von einer Linie 2 Zoll oberhalb der Symphyse nach abwärts erloschen, Herabsetzung desselben an den Armen. Incontinentia urinae. Im Harn Spuren von Zucker. Tod durch Respirationslähmung. Bei der Autopsie erschien die Oberfläche des Gehirns etwas trocken, die Windungen ein wenig abgeflacht, sonst keine Veränderungen. Rückenmark makroskopisch und mikroskopisch normal. Martin Bloch (Berlin).

8) **Sur un cas de paralysie de Landry avec constatation dans les centres nerveux de lésions poliomyelitiques liées à la présence d'un microbe (bactériodie charbonneuse?)**, par P. Marie et G. Marinesco. (Bulletin et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris. 1895. October.)

19jähr. Pat., seit 14 Tagen unter allgemeiner Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, leichtem abendlichen Fieber erkrankt; seit 4 Tagen bettlägerig, allabendlich Schüttelfrost, Auftreten rother Flecke auf den Wangen, der Stirn und der Brust, Schlaflosigkeit, Koliken, Verstopfung, seit 2 Tagen etwas Husten mit geringem zähen Auswurf.

Bei der Aufnahme klagt Pat. über heftige Schmerzen im ganzen Körper, besonders heftig im Nacken und der Lendengegend, zeitweise im Arm schmerzhaftes Gürtelgefühl; dabei leichte Nackensteifigkeit. Temperatur 38,5, Milz palpabel. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule in der unteren Dorsalgegend. Im weiteren Ver-

laufe, der bis zum Exitus von der Aufnahme an 8 Tage währte, Harnretention, schlaffe Lähmung der Beine mit Schwinden der Reflexe, vorübergehende Aufhebung des Tast- und Schmerzgefühls bis zur Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel des Oberschenkels, zunehmende Parese der Arme, Schmerzhaftigkeit der Muskeln und der Nervenstämme, Tod in Folge von Respirationslähmung, deren erste Zeichen 3 Tage vor dem Tode zu constatiren waren.

Bei der Section fiel makroskopisch die enorme Fällung der Gefässe der Rückenmarkshäute auf; bei Querschnitten sprangen die Vorderhörner beider Seiten als stark bluterfüllte, weiche Massen hervor und zwar am stärksten in der Lumbaregion. Nach oben hin erschienen sie von besserer Consistenz, um in der Höhe der Halsanschwellung abermals dasselbe Bild wie im Lendenmark zu zeigen. Blutungen am Boden des 4. Ventrikels im Verlauf der Wurzelfasern des Vagus und des Hypoglossus.

Die Untersuchung nach Nissl ergab im Lendenmark da, wo die graue Substanz der Vorderhörner in Folge der Erweichung nach aussen getreten war, leere Räume, deren Wände wie die Wände einer Abscesshöhle aussahen, da von nervöser Substanz kaum etwas zu sehen war, an deren Stelle sich dagegen nur eine enorme Leucocyteninfiltration fand, die gewöhnlich um Blutgefässe gelagert war; die Wände der letzteren gleichfalls mit Leucocyten infiltrirt. In den Hinterhörnern geringe Leucocyteninfiltration mit stärkerer Gefässfüllung. Da, wo die graue Substanz der Vorderhörner nicht verloren gegangen ist, erscheinen die Ganglienzellen geschwollen, ihre Contouren undeutlich, die Form verändert, die färbbaren Elemente verschwunden, diese, sowie eine Reihe anderer Veränderungen sind ganz analog den von Marinesco und Oettinger in einem früheren Fall beschriebenen (cf. d. Centralbl. 1896. Nr. 1). Höher hinauf finden sich geringere und deshalb zum Studium besser geeignete Grade desselben Processes. Hier fällt vor allem die bis in die kleinsten Capillaren zu verfolgende starke Füllung der Gefässe auf, ferner zahlreiche Hämorrhagien; auch die Anfangsstadien der Zellveränderungen treten hier deutlich hervor.

Im Cervical- und Dorsalmark, der Medulla oblongata und in geringerer Menge im Gehirn finden sich gleichsam in Reincultur eine Menge Bacillen und zwar zum grossen Theil in den Gefässen. Dieselben ähneln durchaus Milzbrandbacillen; leider konnten sie, da Impf- und Culturversuche nicht angestellt wurden, nicht als solche identificirt werden. Im Lendenmark waren Bacillen anderer Art, wahrscheinlich Streptokokken, aber in geringerer Zahl nachweisbar. Die Nerven der Unterextremitäten zeigten keine Veränderungen.

Der Befund im Nervensystem trägt den den infectiösen Myelitiden eigenthümlichen Charakter der hämorrhagischen Erweichung, und es unterliegt nach Ansicht der Verff. kaum einem Zweifel, dass dieselbe bakteriellen Ursprungs ist.

Martin Bloch (Berlin).

9) **A contribution to the study of acute ascending (Landry's) paralysis,** by Pearie Bailey and James Ewing. (New York Medical Journal. 1896. July 4 and 11.)

Die Verff. berichten zunächst über einen selbstbeobachteten Fall von acuter aufsteigender Paralyse. Die 36jährige, bisher gesunde Frau erkrankte plötzlich mit starkem Erbrechen, dem sich nach 3 Tagen Schwindelanfälle anschlossen. Am nächsten Tage wurden beide Beine gelähmt, den Tag darauf trat Paralyse des linken und Parese des rechten Armes auf. Die Sensibilität war erhalten. Die Sehnenreflexe fehlten. Blase und Mastdarm waren normal; die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war herabgesetzt. Nach 11tägigen Krankenlager trat unter Dyspnoe, Dysphagie und Dysphonie der Exitus ein. Die Section zeigte Lungenödem, acute Degeneration von Leber und Nieren, acute hyperplastische Splenitis.

Gehirn und Rückenmark wurden 48 Stunden in der Lang'schen Sublimatlösung

(Aqua dest. 2000, Natr. chlor. 120, Acid. acet. 120, Sublimat 60) gehärtet und dann in Celloidin geschnitten. Zur Färbung wurde vorwiegend die Nissl'sche Ganglienzellenfärbung angewandt. Die graue Substanz des Rückenmarks war im ganzen Rückenmark erkrankt. Die Blutgefäße, besonders die Zweige des Ramus centralis der Arteria spinalis ant., waren prall gefüllt. Es fanden sich capillare Hämorrhagien und circumvasculäre Infiltrationen mit kleinen Rundzellen. Die graue Substanz zeigte diffuse Zelleninfiltration, die an einzelnen Stellen auf die weisse Substanz übergriff. In einzelnen Abschnitten war Congestion und Exsudation so stark, dass nur noch Rundzelleninfiltration und Trümmer von Neuroglia und Ganglienzellen zu unterscheiden waren. Die Ganglienzellen zeigten vorwiegend Fehlen der chromophilen Massen. Zuerst fehlten diese nur in den centralen Parthien, waren dann in der ganzen Zellen von dunkelgefärbten „Staubkörnern“ ersetzt, bis endlich auch diese verschwanden, die Kernmembran undeutlich wurde und der Nucleolus fehlte. Man sah dann nur noch geschrumpfte Zellkörper. Die weisse Substanz zeigte nur mässige circumvasculäre Infiltration der Blutgefäße. Die Veränderungen waren am stärksten im Halsmark; im Lumbal- und Dorsalmark waren die Vorderhörner schwer erkrankt, die Clarke'schen Säulen intact. Sacralmark und Conus medullaris zeigten nur wenige Ganglienzellen ergriffen. Die Hinterhörner waren im ganzen Mark nur leicht erkrankt. Die Nervenwurzeln im oberen Brust- und Halsmark zeigten starke circumvasculäre Infiltration, aber intacte Nervenfasern. Die peripheren Nerven wurden nicht untersucht.

In Medulla oblongata und Pons zeigte die graue Substanz ähnliche Veränderungen wie im Rückenmark. Die Kerne aller Hirnnerven waren erkrankt, am wenigsten der 6. und 7. In den Basalganglien sah man circumvasculäre Läsionen und kleine Rundzellenherde. Die innere Kapsel war normal, während die motorische Hirnrinde Ganglienzellendegenerationen mässigen Grades zeigte. Auch die Rinde des Kleinhirns zeigte ähnliche Erkrankung wie das Rückenmark. Bacterien wurden bei Färbungen mit Löffler'scher Lösung und nach Gram nicht gefunden.

In diesem Falle hat also ein Fall von ausgesprochener Landry'scher Paralyse zu ausgedehnten Veränderungen des Centralnervensystems geführt. Verf. giebt nun eine Zusammenstellung aller klinisch und pathologisch-anatomisch genau untersuchten Fälle von Landry'scher Paralyse, die er in mehrere Gruppen eintheilt. Zunächst kommen die Fälle mit negativem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung, im Ganzen 16. Da aber die neuen Untersuchungsmethoden bei keinem derselben angewandt worden und bei 6 die peripheren Nerven nicht untersucht sind, so ist es fraglich, ob solche tödtlich verlaufenen Fälle ohne Befund wirklich existiren. Die zweite Gruppe mit acuter exsudativer Entzündung von Rückenmark, Medulla und zuweilen auch Gehirn, umfasst 14 Fälle; bei 9 derselben sind die peripheren Nerven nicht untersucht. Immerhin kann eine auf die cerebrospinale Axe beschränkte Erkrankung mit Sicherheit die Symptome der Landry'schen Paralyse hervorrufen. Hierher gehören auch einige Fälle von Poliomyelitis anterior. Bei der dritten Gruppe sind nur die peripheren Nerven erkrankt; von den 4 Fällen ist nur einer geeignet den Nachweiss zu führen, dass periphere Neuritis allein unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufen kann. Endlich giebt es Fälle mit Erkrankung von Rückenmark und Nerven.

Bakterien sind nur in wenigen Fällen gefunden worden. Trotzdem muss ein typisches Agens bakteriellen Ursprungs als Ursache der Landry'schen Paralyse angenommen werden.

M. Rothmann (Berlin).

**10) Ein Fall von Polyneuritis mit multiplen Granulationsgeschwülsten der Haut, von Fraenkel. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 45.)**

Der 40jähr. Lackirer P. H., welcher Bleiintoxication, Potus und Lues negirt, bemerkte im September 1894 die Entwicklung symmetrischer Hauttumoren an den Vorderarmen und Oberschenkeln. 2 Monate später traten Parästhesien und Schmerzen in den Beinen, im Januar 1895 Parästhesien in den Armen auf, Anfang Februar folgte eine linksseitige Gesichtslähmung, die sich zunächst besserte, in der ersten Nacht des Krankenhausaufenthaltes (25. Februar) recidivirte. Status: N. facialis sin. in seinen Gesichtszweigen gelähmt — Geschmacksfunction, Speichelsecretion, Gehör, Gaumensegel, Uvula intact. Druckempfindlichkeit beider Ischiadici und Peronei, Parese der beiderseitigen Peronealmuskulatur. An der Streckseite beider Vorderarme im Bereiche des oberen Drittheils plattenförmige Einlagerungen in der Haut, die, am Corium adhärent, auf der Unterlage, soweit es der Zusammenhang mit der Fascie gestattet, frei beweglich sind; ähnliche plattenförmige Tumoren auf der Streckfläche der Oberschenkel, an ihrer Innenseite in handbreiter Entfernung über der Patella. Die Untersuchung excidirter Tumorstückchen ergab ein schwieliges, grauröthliches, fast knorpelhartes Gewebe, mikroskopisch knötchenartige Structur mit epithelioiden Zellen, vereinzelt Riesenzellen und zellarmen faserigen Bindegewebe; obliterirende Arteriitis, keine Tubercelbacillen, keine anderen Mikroben. — Impfungen und Culturversuche ergaben negatives Resultat. Im weiteren Verlaufe Zunahme der neuritischen Symptome, beträchtliche Hyperästhesie der Wadenmuskeln, Schwinden der Patellarreflexe, Atrophie der Interossei, der Daumen- und Kleinfingermuskulaturen. Vom April 1895 an langsame, aber stetige Besserung der nervösen Erscheinungen. Unter Jodkali und Quecksilber schwanden die Tumoren der Oberschenkel bis auf Spuren, die der Vorderarme verkleinerten sich ebenfalls, dann aber begann erneutes Wachstum an beiden Orten und die Grösse der Geschwülste war bei der Entlassung (Juli 1896) ungefähr die gleiche wie beim Eintritt.

Die Entstehung im Beginn des Leidens und die symmetrische Localisation der Hauttumoren machen nach Fraenkel die Annahme eines ätiologischen Zusammenhangs zwischen ihnen und der Neuritis wahrscheinlich. — Die histologische Beschaffenheit der Geschwülste spricht am ehesten für Syphilis: die negativen, anamnestischen Ergebnisse beweisen nicht viel, auffallender ist bei dieser Annahme die nur vorübergehende Wirkung fortgesetzter spezifischer Therapie, die Art der Verkleinerung, welche kein narbiges Einsinken einzelner Hautstellen bedingte, sowie das Fehlen einer epidermoidalen Desquamation oder abnormen Pigmentirung. Selbst wenn jedoch das Hautleiden syphilitischer Natur wäre, so wäre damit bei der Seltenheit und Unsicherheit der diesbezüglichen Erfahrungen der syphilitische Ursprung der Nervenaffection keineswegs absolut sichergestellt. — Die Gesamterkrankung als Bleiintoxication aufzufassen, geht kaum an und auch die sogenannte rheumatische Schwiele kommt schon wegen der histologischen Veränderungen nicht ernstlich in Frage.

Fraenkel lässt die Frage nach der Aetiologie offen, hält aber eine luetische Grundlage für wahrscheinlich. R. Pfeiffer (Tübingen).

**11) Report of thirteen cases of multiple neuritis occurring among insane patients, by E. D. Bondurant, M. D. (Medical News. 1896. Oct. 3.)**

Im Alabama Bryce Insane Hospital wurden während 10 Jahren, bis zum Februar 1895, nur 6 Fälle von Polyneuritis beobachtet, 4 davon auf alkoholischer oder luetischer Basis, 1 Fall in Folge von Erkältung und 1 Fall, in welchem ein grosses Aneurysma der Bauchorta die Nervenstränge des Lenden- und Sacralplexus comprimirt. — Im Februar 1895 kam ein Fall von multipler Neuritis bei einer Patientin vor; im darauffolgenden Winter, vom Monat November 1895 bis zum



Februar 1896, traten 12 weitere Fälle von multipler Neuritis auf ohne nachweisbare Ursache, so dass Verf. geneigt ist, ein infectiöses Agens anzunehmen. Die Fälle boten das typische klinische Bild der multiplen Neuritis, wobei die Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Anorexie, Trockenheit der Zunge und des Schlundes u. s. v. ausgesprochen waren, ähnlich wie bei Beri-beri. Von den 13 Fällen endeten drei letal, einer an Miliartuberculose, ein zweiter an Nephritis und der dritte durch Beteiligung des N. vagus an der allgemeinen Neuritis. — Kurze Krankengeschichten der einzelnen Fälle sind der interessanten Mittheilung beigegeben.

Stieglitz (New York).

12) **Account of a few cases of beri-beri treated in the Glasgow Western Infirmary**, by James Finlayson. (Glasgow med. Journal. 1896. Nr. 3.)

Verf. hatte Gelegenheit, in den letzten Jahren 6 Fälle von Beri-Beri zu beobachten. Dieselben betrafen sämmtlich Seeleute bzw. Heizer, die vom Osten kamen (Java, Singapore, Hongkong). Es handelt sich einmal um einen schottischen Matrosen, ferner um 2 Hindus und 3 Chinesen. Der Krankheitstypus war in allen Fällen der einer paralytischen Neuritis, in einigen Fällen complicirt durch Oedeme der Beine und gastrische Beschwerden und hatte in 4 Fällen zur völligen Lähmung geführt. Häufig heftige Schmerzen; die Muskulatur der Oberschenkel war in allen Fällen sehr druckempfindlich, desgleichen die Nervenstämme. Sensibilitätsstörungen fehlten in keinem Falle; Anästhesie und Analgesie waren in einigen Fällen nur auf kleinere Gebiete begrenzt, in den anderen über die ganze Extremität ausgebreitet. In einem Falle hatte die Lähmung der Arme frappirende Aehnlichkeit mit der Bleilähmung. In allen Fällen fehlten die Patellarreflexe, nur in einem konnte auf der rechten Seite ein schwacher Reflex ausgelöst werden. Bemerkenswerther Weise verhielten sich bei diesem Pat. noch  $2\frac{1}{4}$  Jahr später, als Verf. ihn wiederzusehen Gelegenheit hatte, die Reflexe genau so wie während der Krankheit. Die elektrische Untersuchung ergab je nach der Schwere der Affection verschiedene Resultate. In einigen sehr schnell zur Heilung gelangenden Fällen war die faradische Erregbarkeit erhalten, bei den anderen war Entartungsreaction vorhanden, nur mit fortschreitender Besserung normalen Verhältnissen Platz zu machen. Fieber fehlte bis auf ganz passagere leichte Temperatursteigerungen bei 2 Patienten in allen Fällen. Die in 4 Fällen angestellte Untersuchung des Blutes ergab keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Bei 2 Patienten hörte man über dem Herzen ein systolisches Geräusch, wahrscheinlich anämischen Charakters; dasselbe war bei der Entlassung nicht mehr nachweisbar. In einem Falle war wahrscheinlich leichter Ascites vorhanden, bei 4 Pat. Druckgefühl und Schmerzen in der Magengegend, bisweilen ähnlich dem Gürtelgefühl. Blutparasiten konnten nicht nachgewiesen werden.

Die Behandlung bestand in Darreichung kräftiger Nahrung, Bettruhe, Elektrizität, Massage und Gymnastik bei innerlichem Gebrauch von Jodnatrium, Arsenik und Tonicis.

Zum Schluss der Arbeit theilt Verf. einen Fall in extenso mit.

Martin Bloch (Berlin).

13) **Ueber die klinischen Formen der Beri-Berikrankheit**, von Dr. M. Glogner. (Virch. Arch. Bd. CXXXXVI.)

Verf. erkennt die von Scheube, Wernich u. A. aufgestellten verschiedenen Formen der Beri-Berikrankheit nicht an und empfiehlt vielmehr, unter Anlehnung an die Leyden'sche Eintheilung der multiplen Neuritis, auch hier die Unterscheidung einer motorischen und einer sensiblen Form. Indess sind rein sensible Formen von multipler Neuritis in aussereuropäischen Ländern sehr selten; weit öfter werden da-

gegen Fälle beobachtet, bei welchen Erscheinungen am Herzen und an den Gefässen prävaliren, und Verf. schlägt daher vor, diese als „vasomotorische Form der Beri-Berikrankheit“ zusammenzufassen. Dieser vasomotorischen Form widmet er dann auf Grund seiner reichen Erfahrung eine eingehende Besprechung. Er betont, dass zweifellos in vielen Fällen der Krankheit die Gefässnerven in höherem Grade in Mitleidenschaft gezogen sind, als man bisher annahm, wiewohl direct hierauf gerichtete histologische Untersuchungen noch fehlen, und dass gerade diese Fälle in prognostischer Hinsicht von Bedeutung sind, insofern als dieselben weit häufiger als die rein motorischen Formen ungünstig verlaufen. — Verf. bespricht in erster Linie die bei Beri-Beri so häufig auftretende Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens und erklärt deren Zustandekommen durch abnorme Widerstände im kleinen Kreislauf, die bedingt sind durch einen Reizzustand der Gefässe desselben. Durch die aus diesem Zustand von Gefässreizung und nachträglicher Lähmung resultirende Blutüberfüllung im kleinen Kreislauf werden dann auch die, weiterhin so häufigen Anfälle von Dyspnoe, ferner die erhöhte Pulsfrequenz und die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons hervorgerufen. Später kommt es auch zu ähnlichen Zuständen vasomotorischer Erregung in den Organen des grossen Kreislaufs, sodass dann auch das linke Herz dilatirt und hypertrophisch wird. Als Symptom eines derartigen Gefässkrampfs in den Nieren ist die in den betreffenden Fällen nicht seltene starke Verminderung der Urinsecretion anzusehen. Ebenfalls sind die vielfach beobachteten vorübergehenden Schwankungen der elektrischen Erregbarkeit, sowie die Erhöhung der Hauttemperatur, offenbar Symptome allgemeiner vasomotorischer Störungen. — Auch die nicht seltenen plötzlichen Todesfälle bei Beri-Beri führt Verf. nicht, wie andere Autoren, auf Herz- oder Zwerchfelllähmung zurück, sondern er sieht als deren Ursache — wofür auch die Sectionsergebnisse sprechen — gleichfalls eine rasch entstandene Gefässlähmung und Blutüberfüllung im kleinen Kreislauf an.

Es giebt also, wie Verf. resümiert, bei der Beri-Berikrankheit eine Reihe von klinischen und anatomischen Thatsachen, welche auf eine Erkrankung der Gefässwände und ihrer Nerven hinweisen und welche zur Aufstellung einer besonderen vasomotorischen Form derselben wohl berechtigten. Neben dieser vasomotorischen wäre dann eine, prognostisch erheblich günstigere, rein motorische und drittens noch eine gemischte Form zu unterscheiden, die besonders im malayischen Archipel häufig ist und bei der motorische und vasomotorische Erscheinungen gleichmässig entwickelt sind. — Verf. theilt am Schluss der Arbeit für jede dieser 3 Formen eine kurze Krankengeschichte mit.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

14) *Studio clinico ed anatomico sul latirismo*, del Mingazzini e Buglioni.  
(Riv. sperimentale di Freniatria. Fasc. II. 1896.)

Erschöpfende und interessante Monographie einer bei uns fast unbekanntem Krankheit, die aber wiederholt in Epidemien auftrat und schon im Alterthum erwähnt wird. Hippocrates, Virgil, Galen, Dioscorides, Avicenna berichten von ihr; Cantani benannte sie zuerst „Lathyrismus“. Neuerdings wurde sie besonders von Franzosen und Italienern beschrieben. Das Leiden entsteht durch längeren Genuss des Mehls verschiedener Lathyrusarten: des *L. sativus*, *cicera* und *clymenum*. Am giftigsten ist nach Verf. *L. sativus*. Die schädliche Substanz ist noch unbekannt. Nur in Hungersnoth [im Kreise Saratow (Russland) aber stets] wird der unangenehm schmeckende *L.* genossen und Kochen scheint die Schädlichkeit kaum herabzusetzen. Kaninchen, Kühe, Schweine und besonders aber Pferde erkranken ähnlich wie die Menschen. Es folgt eine genaue Beschreibung der vom Verf. beobachteten 13 Fälle. In vielen Punkten weichen die Autoren ab. Verf. giebt kurz folgendes Bild: „Die Einnahme von Mehl der Samen von Lathyrus, während 3 oder 4 Monaten, erzeugt, nur bei Jugendlichen zwischen 12—30 Jahren, eine chronische Vergiftung, die sich

in einer Schwächung, bisweilen plötzlich, öfter langsam fortschreitend, der Muskelkraft der Beine kundgibt. Beim Entstehen dieser Symptome zeigen sich bisweilen zugleich Störungen der sensitiven Sphäre, Schwächung der Blasen- und rectum, Schliesser, Verringerung der Zeugungskraft; letztere Zeichen schwinden allmählich. Dem motorischen Schwächezustand, der oft zurückgeht, aber immer eine Paraparese zurücklässt, gesellt sich bald ein spastischer Zustand zu und zwar von Bein-Extensoren, sodass die Krankheit schliesslich ein Bild der spastischen Paraparese aufweist. Bezüglich der Pathogenese gehen die Ansichten wieder sehr auseinander. Verf. betrachtet die L. als eine „spinale spastische Pseudoparaparese, abhängig von einer dauernden toxisch-chemischen Alteration der Endbäumchen der cortico-spinalen Neuronen des Lumbarsegmentes“. Verwechselt könnte Lathyrus nur werden mit Beri-Beri, der erblichen spastischen Spinalparalyse und der syphilitischen Erb'schen Spinalparalyse. Nur die letztere käme in Betracht. Die Prognose quoad vitam ist gut, sehr zweifelhaft bezüglich der Wiedererlangung der Muskelkraft. Auch von gerichtsärztlichem Interesse ist die Krankheit. Alle Mittel ansser Massage zeigten nur unsicheren Erfolg.

Näcke (Hubertusburg).

**15) Beitrag zur bakteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre vermittelt der Lumbalpunktion, von Holdheim.** Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Friedrichshain in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 34.)

Der Autor berichtet kurz über 4 Fälle, in welchen die Lumbalpunktion *intra vitam* die Diagnose einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis gestattete. Die Section bestätigte diese Annahme in 2 Fällen vollkommen, in einem dritten ergab sie eine Convexitätsmeningitis, welche H. in Rücksicht auf den bakteriologischen Befund ebenfalls als epidemische Form der Genickstarre deutet, bei Anerkennung der von dem Obducenten, Prof. Hansemann, geäußerten Bedenken. — Der 4. Kranke genas. Der Nachweis des *Meningococcus intracellularis* Weichselbaum aus der Lumbalflüssigkeit, sowie die Reincultur desselben gelangen in allen 4 Fällen.

R. Pfeiffer (Tübingen).

**16) Tödliche Cerebrospinalmeningitis und acute Gonorrhoe, von Fürbringer.** (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 27.)

Die Mittheilung betrifft einen Pat., welcher das klinische Bild einer Meningitis darbot. Die Lumbalpunktion ergab ca. 25 ccm stark eitrige Flüssigkeit, die zahlreiche Leukocythen und gonokokkenähnliche, zum Theil in Zellen gelagerte Mikroorganismen enthielt. — Gleichzeitige Gonorrhoe mit typischen Neisser'schen Gonokokken. Tod am 4. Krankheitstage. Die Autopsie ergab u. A. Caverne im linken Oberlappen mit stark degenerirten Tuberkelbacillen, bronchiectatische Eiterungen, keine croupös-pneumonischen Herde, Schwellung und Röthung der Harnröhrenschleimhaut, Cerebrospinalmeningitis; im Eiter von Gehirn und Rückenmark gonokokkenähnliche Gebilde in den Zellen. Eine genauere Untersuchung zeigte, dass diese in dem meningitischen Eiter enthaltenen Mikroorganismen mit dem *Meningococcus intracellularis* vom Weichselbaum identisch waren. In Ausstrichpräparaten bestanden keine deutlichen Unterschiede zwischen Gonokokken und den Mikroorganismen aus der Cerebrospinalflüssigkeit, wengleich letztere sich durch ungewöhnliche Variabilität und Grösse auszeichneten. Die Gram'sche Methode ergab (im Gegensatz zu Jäger's Angaben) eine prompte Entfärbung genau wie bei den Gonokokken. Die Aussaat der Punctionsflüssigkeit auf Glycerinagar und Peptonglycerin-Ascitesagar lieferte mit den Jäger'schen Angaben übereinstimmende Resultate und scharfe Unterschiede gegenüber den

Parasiten der Gonorrhoe, das Culturverfahren gestattete den sicheren Schluss, dass sich in dem vorliegenden Falle zu einer localen Tripperinfection die allgemeine mit dem Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis gesellt hatte.

E. Pfeiffer (Tübingen).

17) **Zur Epidemiologie der epidemischen Genickstarre**, von Petersen. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 36.)

Auf Grund von 26 Fällen von Cerebrospinalmeningitis epidemica, die meist in Berliner Krankenhäusern beobachtet und in der Mehrzahl bezüglich der Diagnose durch die Section und positiven Bacillenbefund in der Lumbalpunktionsflüssigkeit gesichert sind, gelangt P. zu folgender Anschauung:

Es handelte sich um epidemische Genickstarre; die Ansteckung erfolgte durch persönliche Berührung, Zwischenträger, Besuch von bestimmten infectiösen Räumlichkeiten. — Die Krankheit bevorzugte das kindliche Alter, die ärmeren Bevölkerungsklassen und Personen mit Kopfverletzungen oder Nervenkrankheiten. Incubationszeit 3—4 Tage. Meist prodromale Erkrankung der oberen Luftwege. Mortalität anscheinend (nach der Zahl der gemeldeten Fälle zu urtheilen) sehr hoch. — Die muthmaasslichen Erreger der Krankheit scheinen ausserhalb des menschlichen Körpers längere Zeit lebens- und ansteckungsfähig bleiben zu können. Die bisherigen Vorbeugungsmaassregeln haben nichts zur Eindämmung der Krankheit geleistet.

R. Pfeiffer (Tübingen).

18) **Zur Aetiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis**, von O. Heubner. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 27.)

In 9 Fällen mit dem klinischen Bilde der Cerebrospinalmeningitis konnte Heubner (bezw. sein Assistent Finkelstein) in der durch Spinalpunction erhaltenen, trüben, ja geradezu eitrigen Flüssigkeit den Jäger'schen Meningococcus intracellularis nachweisen, die Autopsie bestätigte in allen zum Exitus führenden Fällen die Diagnose. Die Identität der gefundenen Diplo- oder Tetrakokken mit den Jäger'schen Mikroorganismen ergab sich aus dem Vergleiche mit Originalpräparaten Jäger's, sowie aus der Beschaffenheit der Cultur. Heubner konnte sodann, indem er die Lumbalpunction in umgekehrter Richtung zur Infection verwandte, nachweisen, dass der Meningococcus intracellularis beim Thierversuch entzündliche Processe an den Hirnhäuten hervorzurufen vermag, und zwar fiel das Resultat positiv aus bei Ziegen, zweifelhaft bei einem jungen Hunde, negativ bei Kaninchen und Meerschweinchen. Das Thierexperiment ergab ferner eine relativ geringe Virulenz des Meningococcus, eine Thatsache, die gut übereinstimmt mit dem protrahirten, weniger ungünstigen Verlaufe der Krankheit gegenüber der Pneumokokkenmeningitis und der spärlichen Anzahl der eine Epidemie zusammensetzenden Fälle. Sollte es sich bestätigen, dass der Jäger'sche Meningococcus die epidemische Meningitis hervorruft, so wird die Diagnose auch sporadischer Fälle durch die Lumbalpunction wesentlich erleichtert.

R. Pfeiffer (Tübingen).

19) **Die Bedeutung des Herpes labialis bei der Differentialdiagnose zwischen eitriger und tuberculöser Meningitis**, von Habel. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Zürich. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 42.)

Der mitgetheilte Fall von durch die Section bestätigter tuberculöser Meningitis ist dadurch ausgezeichnet, dass neben anderen Symptomen Herpes labialis bestand, und weiterhin durch das Resultat der Lumbalpunction, die keinen einzigen Tropfen

Flüssigkeit zu Tage förderte; der Duralsack war vollkommen leer. Gestützt auf diese Beobachtung und 64 Fälle tuberculöser und 16 eitriger Meningitis, die seit 1884 in der medicinischen Klinik Aufnahme gefunden, gelangt H. zu der Ansicht, dass

1. Herpes labialis zwar eine sehr seltene Erscheinung bei der tuberculösen Meningitis ist, aber keineswegs berechtigt, diese auszuschliessen,

2. die Lumbalpunktion, in den meisten Fällen ein vortreffliches diagnostisches Mittel, bisweilen versagen kann, indem es nicht gelingt, Tuberkelbacillen nachzuweisen, ferner dadurch, dass der Duralsack leer ist (vergl. u. A. Fürbringer-Ref.).

3. ein nach einigen Stunden in der Punctionsflüssigkeit sich bildendes schleimiges Sediment a priori mit einiger Wahrscheinlichkeit für die tuberculöse Natur der Krankheit spricht.

R. Pfeiffer (Tübingen).

20) Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, von Dr. Heinrich Higier in Warschau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. Bd. IX.)

Die Mittheilung ist dadurch besonders bemerkenswerth, als es sich um die ganz gleiche Erkrankung von 4 Schwestern handelt, in deren Familie weder hereditäre Belastung, noch Missbildungen bekannt sind. Auch werden Syphilis, Alkoholismus oder andere chronische Intoxicationen in Abrede gestellt. Von 8 Geschwistern starb ein Bruder an Gehirnentzündung, von den übrigen 7 (sämmlich Schwestern) sind nur die älteste und die 2 jüngsten gesund, die 4 anderen (24, 20, 18 und 17 Jahre alt) sind seit mehreren Jahren von dem progressiven Leiden befallen. Der Beginn desselben fällt nach einem mehr oder minder grossen Latenzstadium in das 7. bis 12. Lebensjahr und schliesst sich in keinem einzigen dieser Fälle an eine fieberhafte Krankheit oder ein psychisches oder physisches Trauma an. Stets war ein Gefühl von Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, die langsam zunahm und zu spastischer Paraplegie mit Contracturen der unteren Extremitäten führte, das erste Krankheits-symptom. Ferner bildete sich bei allen Betroffenen ein Pes varo-equinus aus und es fehlen niemals vasomotorische Störungen und trophische Hautanomalien an den Beinen. Durch die spastischen Contracturen ist das Gehen und Stehen fast ganz unmöglich, das Sitzen sehr erschwert. Nur eine Patientin vermochte noch ein wenig zu gehen; hier war der Gang anfangs spastisch-paretisch, später spastisch-atactisch. Im 3.—4. Krankheitsjahre tritt Zittern und Schwäche der Hände und Arme hinzu. Einmal wurde Muskelatrophie, besonders der Muskeln des Oberarms und der kleinen Handmuskeln, beobachtet. Die Sehnenreflexe an den Armen sind theils normal, theils erhöht, die Periostreflexe der Tibia und die Patellarreflexe zum Theil bis zum Clonus gesteigert. Von Seiten der Hirnnerven wurde häufiges Verschlucken, Bradyalalie und monotone, nasale Aussprache, Strabismus und schwacher Nystagmus beobachtet. Ausserdem bestand bei allen Kranken primäre, progressive Opticusatrophie, Einengung des Gesichtsfeldes und partielle Achromatopsie und einmal bitemporale Einschränkung des Gesichtsfeldes. Erworbenener stupider Gesichtsausdruck und Störungen der Intelligenz fehlten in keinem dieser Fälle. Hingegen wurden niemals Pupillenanomalien, Störungen der Sensibilität und der Sphincteren, motorische und sensible Reizerscheinungen, tonische Muskelspannungen an den Armen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme beobachtet. Aetiologisch sind weder abnorm verlaufene, noch zu früh unterbrochene Schwangerschaften dabei bekannt geworden und giebt auch sonst die Erforschung in Bezug auf das Entstehen des Leidens und dessen erstes Auftreten keine Anhaltspunkte. Der Verlauf desselben ist ausserordentlich chronisch; in der Hälfte der Fälle bleibt der Zustand mehrere Jahre hindurch stationär, in den beiden übrigen war es leicht progressiv.

Bei sämtlichen Erkrankten wurde die spastische Paraplegie der Beine, die Zwangsstellung und zunehmende Schwäche der Hände, die Opticusatrophie mit consecutiver Amblyopie und die Abnahme der Intelligenz beobachtet, während die Brady-lalie und näselnde Sprache, der Nystagmus und Strabismus, sowie das Intentions-zittern, die Ataxie und Muskelatrophien nur in der Minderzahl der Fälle oder erst später auftreten. Das ganze Krankheitsbild lässt sich in keine der sog. System-erkrankungen mit hereditärem und familiärem Auftreten einreihen. Viele Symptome erinnern zwar sehr an Herdsclerose, doch ist bis jetzt eine congenitale Form derselben unbekannt.

Verf. hält es für wahrscheinlich, dass es sich in diesen Fällen um eine congenitale Hypoplasie des Grosshirns mit gleichzeitiger oder nachträglicher genuiner Affection der Rindensubstanz in irgend welcher Form (diffuse Atrophie, Sclerose, Mikrogyrie, Porencephalie) handelt. Vielleicht treten später noch systemartige Degenerationen einzelner Bahnen des Rückenmarks hinzu. Die spastischen Contracturen würden durch eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnseitenstränge zu erklären sein; ausserdem ist in einem Falle das zweite motorische Neuron vermuthlich betroffen.

E. A sch (Frankfurt a./M.).

---

### Psychiatrie.

**21) A family form of idiocy, generally fatal, and associated with early blindness (amaurotic family idiocy),** by B. Sachs, M. D. (New York medical Journal. 1896. May 30.)

Aus der ophthalmologischen Litteratur und aus seinem eigenen Beobachtungsmaterial stellt Sachs 19 Fälle zusammen, welche folgendes eigenthümliche, zuerst im Jahre 1881 von Warren Tay in England beschriebenes Krankheitsbild bieten:

1. Geistige Schwäche, welche sich in den ersten Lebensmonaten zeigt und zu vollständiger Verblödung führt.
2. Schwäche, bezw. Lähmung fast der ganzen Körpermuskulatur; die Lähmung kann spastisch oder schlaff sein.
3. Herabgesetzte oder gesteigerte Sehnenreflexe, je nach dem Charakter der Lähmung.
4. Sehschwäche, die zur vollkommenen Blindheit führt (charakteristische Veränderungen am Fundus der Maculagegend, später Opticusatrophie).
5. Marasmus, letaler Ausgang, in der Regel, im zweiten Lebensjahre.
6. Das Leiden befällt zwei oder mehr Kinder ein und derselben Familie.

Auf die Verwandtschaft zwischen den von den Ophthalmologen beschriebenen und den von Sachs seiner Zeit als Agenesis corticalis veröffentlichten Fällen (Die Hirnlähmungen der Kinder, Volkmann's klin. Vorträge, Nr. 46, 47, S. 467) hat zuerst Kingdon bei der Mittheilung seines eigenen Falles aufmerksam gemacht. Sachs, der seitdem einige weitere Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, zweifelt nicht an die Zusammengehörigkeit seiner Fälle mit den von Tay, Kingdon, Carter, Magnus, Wadsworth, Goldzieher und Hirschberg publicirten Fällen. — Die Veränderungen im Augenhintergrund sind ausserordentlich charakteristisch und auffallend; „in der Gegend der Macula findet sich ein grosser, weisslich verfärbter Fleck, mit circulären Umrissen, in dessen Mitte sich ein kleiner, rundlicher, bräunlich-röthlicher Fleck befindet, der stark absticht von seiner weissen Umgebung. Dieser kleine Fleck sieht nicht aus wie eine Hämorrhagie oder Pigmentanhäufung, er macht viel eher den Eindruck einer Lücke in dem weissverfärbten Feld, durch welche man normales Gewebe sieht. Das ganze Bild ähnelt am meisten den bekannten Veränderungen bei Embolie der Centralarterie der Retina“ (Tay). — Die bei der ersten

Untersuchung von Tay als unverändert gefundenen Pupillen waren 5 Monate später bei einer zweiten Untersuchung atrophirt.

Von den zwei von Sachs als Agensis corticalis mitgetheilten Fällen, zwei Geschwister betreffend, wurde von Knapp der soeben beschriebene Befund in den einen Falle am Augenhintergrund constatirt; das zweite Kind wurde nicht ophthalmoskopisch untersucht, erblindete aber genau wie das ältere Kind. Ausser diesen zwei Kindern hat S. zwei neue Fälle von Koller und ein weiteres Kind untersucht, dessen Mutter drei andere Kinder unter den gleichen Krankheitserscheinungen früher verloren hatte; die ophthalmoskopische Untersuchung in Koller's Fällen ergab den gleichen charakteristischen Befund.

Ausser den angeführten Symptomen findet sich gelegentlich Nystagmus, Strabismus und Hyperacusis. — Der Grad des vorhandenen Schwachsinnns ist bald grösser, bald geringer. — In seinen zwei als Agensis corticalis publicirten Fällen hat Sachs die Autopsie ausführen können; die Ergebnisse derselben sind in dem Volkmann'schen klin. Vortrage zu finden.

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass die Krankheit bis jetzt ausschliesslich bei Kindern der jüdischen Rasse beobachtet worden ist.

Sachs fasst die Krankheit auf als eine Entwicklungsstörung oder -Hemmung im Centralnervensystem. Er bespricht die Beziehungen zur cerebralen Kinderlähmung, zu den hereditären Ataxien und zu anderen Formen der Idiotie; wegen der interessanten Ausführungen muss auf das Original gewiesen werden.

[Ref. hat seit dem Erscheinen der Sachs'schen Arbeit einen weiteren Fall, den 20. bis jetzt beobachteten, der interessanten Erkrankung auf der Vanderbilt Klinik, Abtheilung von Prof. Starr, zu sehen Gelegenheit gehabt. Der von Dr. Holden festgestellte Augenbefund war ausserordentlich charakteristisch und für die Diagnose ausschlaggebend. Bei näherer Erkundigung stellte es sich heraus, dass die ältere Schwester der kleinen Patientin an der gleichen Krankheit zu Grunde gegangen war (Carter's Fall)].

Stieglitz (New York).

## 22) Le psicosi della pubertà. Estratto dal lo studio „la pubertà“ in corso di pubblicazione negli Annali di Freniatria, del Marro. (1896. Torino.)

In der Pubertätszeit entstehen nicht nur allerhand Neurosen, sondern auch Psychosen. Verf. beobachtete 63 Fälle, die zwischen 11 und 20 Jahren ausgebrochen waren. 62 % waren hereditär belastet, während Verf. bei den übrigen Irren nur 52 % Erbllichkeit fand. Die verschiedenen Ursachen beeinflussen meist ungünstig die Ernährung und die Entwicklung des Nervensystems, und sind mehr prädisponierende Momente. Der Alkohol beginnt eben seine Rolle zu spielen. Die Hauptrolle spielen entschieden die moralischen Ursachen, da das affective Leben sich zu entwickeln beginnt. Sie veranlassen oft Selbstmorde. Bisweilen ist aber keinerlei Ursache zu eruien. Es werden weiter die Meinungen der verschiedenen Autoren über Pubertätsirresein mitgetheilt, so von Delasiauve, Hecker, Kahlbaum, Clouston, Maudsley, Hammond, Spitzka, Ball, Mairat, Seppilli, Venturi u. s. w. Den verschiedenen Psychosen drückt die Degeneration Erbllichkeit, besonders aber die Pubertät als solche ihr eignes Siegel auf. Die Pubertät zeigt 3 Stadien. Im ersten entwickeln sich die Genitalien, zugleich mit schnellerem Wachstume des Körpers; Affecte treten auf und nach einem Schwanken befestigt sich der Charakter und reift der Verstand. Das Stadium reicht bis zum 15. oder 16. Jahre. Psychosen sind relativ selten hier, am häufigsten Epilepsie. Die 2. Periode, bis zum 20. oder 21. Jahre, zeigt häufiger werdende Psychosen, besonders die Hebephrenie, in der 3. Periode enden die Psychosen weniger zahlreich, Hebephrenie wird seltener, bei der Frau beginnen Puerperalpsychosen. — Im 1. Stadium ist der Grund: Hyperästhesie des Nervensystems, auf den Ursachen einwirken. Es entstehen kurz dauernde Auf-

regungszustände mit Impulsen oder Depression und mit tiefer Störung des Intellects. Am häufigsten sind sie im 3. Stadium des Weibes, und hier giebt es dazu auch mehr Ursachen als beim Manne, und hier überwiegen auch mehr religiöse und kritische Tendenzen. Im Ganzen fällt diese dann schnell, recidivirt aber oft. Verbrechen können vorkommen. Eine 2. Klasse von Psychose sind die echten Hebe-  
phrenien, oder Formen, die anfangs als Manien und Melancholien imponiren; immer sind das Bewusstsein und die Instincte tief gestört und sie treten während des schnellen Wachsthums oder bald darauf ein, das gefährlichste Stadium. Eine specielle Form ist die Paranoia impulsiva mit Vorwiegen von Verfolgungswahn und Impulsionen; beim Mann ist sie hier am häufigsten, bei der Frau auch später. Durch hebe-  
phrenische Züge zeigt sie sich als Pubertätspsychose. Hier wie bei der Hebe-  
phrenie und verwandten Zuständen sind Entartungszeichen da (immer? Ref.); fast immer ist der Körper sehr schnell gewachsen, Magenkatarrh und Temperaturerhöhung sind häufig, oft sind allerlei Zuckungen da. Charakteristisch ist das Abwechseln von Exaltationen und Depressionen oder Steigern mit mehr oder minder grösserer Trübung des Bewusstseins, und späteren (constant) lebhaften Hallucinationen, Ver-  
bigeration u. s. w. Impulse zu Gewaltthätigkeit und Onanie ist häufiger bei Männern, Neigung zu Selbstmord und Exhibitionismus mehr bei Frauen. Bei beiden Geschlechtern dauert die Krankheit lange und stets leidet schliesslich der Intellect mehr oder weniger, je nachdem derselbe vorher mehr oder weniger entwickelt war. Bei den (spärlichen) Sectionen fanden sich Spuren von Meningitis und Encephalitis, besonders Meningitis des Vorderhirns, wahrscheinlich infectiöser Natur. Eine 3. Klasse endlich von Puber-  
tätspsychosen beruht auf unvollkommener Entwicklung, sei es des Verstands, der Gefühle oder des Willens und es entsprechen dem die Formen der rudimentären Paranoia oder der Moral insanity oder der Imbecillität. Gewöhnlich ist erbliche Degeneration da und deren Ursachen sind verschiedene. Auch Folie du doute kann sich zeigen, oft nur angedeutet. Ausser den besprochenen echten Pubertätspsychosen giebt es aber auch noch andere Formen, die nichts zunächst mit der Pubertät zu thun haben, so die durch Onanie oder geistige Ueberanstrengung erzeugten. Das masturbatorische Irresein ähnelt sehr der Hebe-  
phrenie.

Der überaus gründlichen Arbeit sind 27, meist eigene Beobachtungen zur Illustration beigegeben. Näcke (Hubertusburg).

**23) La psychologie criminelle, par Näcke.** (Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique. 1896. Sept.)

Verf. sichtet erst das Material der Verbrecher und sagt, dass man zuerst alle krankhaften Elemente daraus, die so häufigen Geisteskranken, Epileptiker, Hysteriker u. s. w., besonders jedoch die Schwachsinnigen in den verschiedenen Färbungen, entfernen müsse, um eine Psychologie der Verbrecher zu construiren. Man muss aber weiter von der Psychologie der niederen Volksschichten ausgehen, die freilich zur Zeit nur mehr dem Eindrücke nach, nicht wissenschaftlich in Zahlen ausgedrückt, gegeben werden kann. Eine nähere Analyse und eine grosse Erfahrung führt den Verf. zum Schlusse, dass im Allgemeinen im niederen Volke Intellect und Gemüth auf einer niedrigeren Stufe zu stehen scheinen, womit aber selbstverständlich nicht gesagt ist, dass hier degenerative Zustände bestehen; umgekehrt das Volk schreitet vorwärts; betrachtet man nur das Gros der Recidivisten, nach Abzug der abnormen Elemente, so zeigt sich, dass zwischen ihnen und dem niederen Volke nur Quantitätsunterschiede existiren, dass es daher nicht richtig erscheint, von einem specifisch psychologischen Verbrechertypus zu reden, ebensowenig wie es gelungen ist, einen anatomischen oder biologischen Verbrechertypus zu construiren. (Autorreferat.)



**24) Psychoses de la vieillesse, par E. Régis.** (Annal. méd.-psychol. 1896. Série VIII. Tome 3. S. 208.)

Mittheilung der Krankengeschichte einer 73jähr. Frau, welche, früher geistig ganz gesund, mit Verfolgungsideen (ohne Hallucinationen) erkrankte und ein ausgeprägtes Bild von Paranoia darbot. Verf. hält es für bemerkenswerth, dass diese Psychosenform, das „*Délire raisonnant des dégénérés*“, noch in einem so hohen Alter auftritt bei einer Person, die während ihres ganzen Lebens nichts von Degeneration gezeigt hatte.

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

**25) La descendance d'un inverti, par Féré.** (Revue générale de Clinique et de Thérapeutique. 1896.)

Neben der erworbenen giebt es bekanntlich die angeborene Inversion des Geschlechtstrieb. Nur die erste kann eventuell geheilt werden, doch scheint hier Suggestion wenig zu nützen und die Hypnose ist im Allgemeinen nutzlos. Die angeborene Inversion kann eventuell vererbt werden, sogar in schlimmerem Grade, oder sie erscheint bei mehreren Geschwistern, ohne dass bei den Eltern Inversion bestand. Das ist der Hauptgrund, warum man angeboren Invertirte nie zur Ehe zwingen sollte, die sie aus Invertirten nur zu leicht ausserdem zu Pervertirten macht. Wie es unter den Heterosexuellen Keusche, Mässige, Lasterhafte giebt, ebenso unter den Homosexuellen. Den Mässigen darunter sollte man eine Keuschheit anrathen; den impulsiven Naturen ist der Umgang mit Puellis publ. irmerhin eine Ableitung ihres sonst leicht gefährlichen Treibens, immer aber ist die Ehe zu verbieten. Verf. hält die angeboren Homosexuellen stets für Degenerirte, auch wenn sie noch so edel sind und keine äusseren Entartungszeichen tragen. Die Inversion des Geschlechtstrieb ist an sich ein Stigma degenerationis ersten Ranges. Es ist falsch, die Päderastie eine pervertirte Sexualfunction zu nennen, sie ist die Negation des Geschlechtstrieb. Zum Beweise, dass ein Invertirter eine degenerirte Familie erzeugen kann, erwähnt Verf. einen Fall, wo ein angeboren Invertirter heirathet, einen Epileptischen und zwei Idioten erzeugte, ausserdem noch ein Mädchen, das sehr früh an Krämpfen starb. Er selbst war hochgebildet und zeigte keine Entartungszeichen, seine Frau war absolut gesund. (Ref. glaubt aber, dass selbst ein solcher Fall noch nicht die These umstossen kann, dass es Homosexuelle geben kann, die nicht Degenerirte sind. Es müssten viele Beweise des Gegentheils erst erbracht werden.) Verf. glaubt mit Recht, dass das Studium der sexuellen Perversitäten bei Irren sehr nützlich sein kann. Sie sind fast alle hier vertreten, wie auch die meisten Neuro- und Psychopathien, speciell die Chorea, Hysterie, Epilepsie u. s. w. Erworbene Inversion tritt bei Irren scheinbar nur ein, wenn Weibchen fehlen oder unter speciellen Umständen. Angeborene Inversion giebt es hier nicht oder nur scheinbar. So erscheint denn die angeborene Homosexualität nur als ein Pärrogativ des Menschen, die aber sicher ohne anatomische Abnormität nicht eintreten kann.

Näcke (Hubertusburg).

**26) Ueber Echolalie und Phrenolepsie, von Meschede (Königsberg).** (Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. LIII. S. 443.)

Skizzirung des Zustandes einer 58 Jahre alten Frau, die hochgradig dement war, und die Neigung zeigte, Gehörtes mehrere Male nachzusprechen; auch spontan zeigte sie Wiederholung derselben Phrase. M. nennt diese Erscheinung ein phrenoleptisches Symptom. Er bezeichnet so „diejenigen psychopathischen Vorgänge auf dem Gebiete des Vorstellens und Denkens und zum Theil auch des Wollens, welche sich durch den Charakter eines abnormen Zwanges auszeichnen, und welche ohne durch die normale Ideenassociation motivirt zu sein und ohne Intercurrenz eines be-

wussten Willens und selbst gegen den Willen des Ichs zwangsweise sich vollziehen und auch nicht in den Rahmen der auf motiver Grundlage sich erhebenden triebartigen Handlungen und zwangsweise von sich gehenden Reflexactionen passen“. Der Grund zur Veröffentlichung war für M. der, dass er beweisen wollte, dass die Auffassung der Echolalie als Erscheinung eines Schwächezustandes nicht allgemein zutrifft, dass vielmehr oft ein Gedankenzwang (d. h. ein phrenoleptischer Zustand) vorliege.

Ref. möchte zu dem Falle im Allgemeinen bemerken, dass als erste Bedingung zur Abgrenzung eines neuen Symptoms die einwandfreie Beobachtung zahlreicherer Fälle ist. Der einzige von M. erwähnte ist durchaus unzulänglich dargestellt, über die Entstehung der mehr als 20 Jahre alten Psychose ist überhaupt nichts bekannt; Hallucinationen werden nur vermuthet, nicht beobachtet, obgleich daraus weitgehende Folgerungen gezogen werden. — Das Symptom des zwangsweisen Nachsprechens bei dieser Kranken (anscheinend einer Katatonischen) ist etwas wesentlich Anderes als die „Zwangsvorstellungen“ Westphal's; die Zusammenfassung so verschiedener Symptome unter dem Namen „Phrenolepsie“ würde nach des Ref. Ansicht einen nicht unbedenklichen Rückschritt bedeuten.

Aschaffenburg (Heidelberg).

27) **Des guérisons tardives**, par Chatelain. (Annal. méd.-psychol. 1896. VIII. Série. Tome 3. S. 353.

Eine Lehrerin war im Jahre 1869 an Dysmenorrhoe erkrankt und zeigte dann melancholische Symptome, welche allmählich zunahmen und namentlich durch Kriegserlebnisse gesteigert wurden. Im September 1871 wurde sie, 46 Jahre alt, in Préfargier aufgenommen. Sie äusserte Selbstvorwürfe und Suicidideen, blieb dann immer traurig, verschlossen und unzugänglich ohne Aenderung bis April 1880. Sie ging dann auf ihren eignen Wunsch, um die erkrankte Mutter zu pflegen, in ihre Heimath. Hier trat in den folgenden Monaten vollkommene Genesung ein, welche bis zu dem 10 Jahre später erfolgten Tode angehalten hat.

Ein 43jähr. Kaufmann, welcher mit depressiven Wahnideen erkrankt war, wurde im April 1871 aufgenommen und blieb hier, abgerechnet drei kurze Aufenthalte in der Heimath, dauernd von 1873 bis Februar 1878. Sein Zustand war unverändert derselbe: Pat. war sehr reizbar, schimpfte auf alle Welt, dass sie an seinem Ruin schuld sei, war ganz unzugänglich und unthätig, schliesslich dauernd bettlägerig und kam körperlich sehr herunter. Ein Jahr nach der Entlassung stellte er sich wieder vor bei vollkommenem Wohlbefinden, und blieb gesund bis zu seinem Tode (13 Jahre später).

Verf. sucht den Grund für die nach so langer Krankheit eingetretene Genesung in der Entlassung aus der Anstalt und empfiehlt daher, auch bei chronisch Kranken gelegentlich den Versuch zu machen, sie in ihre Familie zurückzuschicken, wobei freilich oft der Widerstand der Angehörigen überwunden werden müsse.

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

28) **Kōro, eine eigenthümliche Zwangsvorstellung**, von P. C. J. van Brero, (Buitenzorg, Java). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. LIII. S. 569.

Im südlichen Theile von Celebes befinden sich nach einer Beschreibung von Blonk Kranke, die anfallsweise von der Vorstellung geplagt werden, dass ihr Penis ohne bekannte Ursache Neigung zeige, sich in die Bauchhöhle zurückzuziehen, was, wirklich geschehen, dann den Tod herbeiföhre, wenn die Kranken selber oder Andere nicht frühzeitig das Glied festhielten. Die Anfälle sind von heftiger Angst begleitet und von grosser Abmattung gefolgt.

Ob es sich dabei um irgend welche, von religiösen Gebräuchen ausgegangene mystische Vorstellung handelt, vermag Verf. nicht zu entscheiden.

Aschaffenburg (Heidelberg).

29) *Délire alcoolique et délires systematisés dans l'alcoolisme*, par M. Magnan. (Progrès médical. 1896. Nr. 29. S. 33.)

Die zweite Gruppe der „accidentellen Geistesstörungen“ sind die „toxischen Psychosen“, unter ihnen am besten charakterisirt das Delirium alcoholicum.

Durch fortgesetzte Alkoholwirkung wird der Mensch reizbar und unruhig, schlaflos, hat schreckliche Träume und Illusionen, und unter dem Einfluss gehäufter Excesse oder einer anderen Reizung setzt die Psychose ein, Anfangs mit Illusionen, denen sich erst vereinzelt, dann immer mehr Hallucinationen in allen Sinnesgebieten zugesellen und in rascher Steigerung binnen wenigen Tagen den Kranken vollständig verwirren. Charakteristisch ist der schreckhafte Inhalt und die Beweglichkeit der Sinnestäuschungen, nur selten sind sie zeitweise angenehmer Art. Ihnen entspricht die motorische Reaction. Vielfach betrifft der Inhalt der Delirien die tägliche Beschäftigung des Kranken, Ereignisse, von denen er gelesen hat oder Dinge, für die er sich besonders interessirt (ein Kranker sah immer russische Doppeladler! Andere hatten es mit religiösen Gegenständen zu thun). Die Erscheinungen und Erlebnisse sind vollkommen scharf und deutlich. Die Psychose vergeht schrittweise, indem die Symptome in umgekehrter Reihenfolge, als sie gekommen, wieder verschwinden: zuerst die Hallucinationen, zuletzt die schreckhaften Träume. Aber auch dann kann man noch in allen Sinnesgebieten durch einen leichten Reiz (Berührung der Haut, Blasen in die Ohren, Druck auf den Augapfel) lebhaftere Sinnestäuschungen wieder auftreten lassen.

Sehr verschiedene Krankheitsbilder entstehen dadurch, dass der Alkoholismus mit anderen psychischen Störungen zusammentrifft. Ein Epileptiker kann z. B. im Anschluss an einen Anfall ein typisches epileptisches Delirium (mit totaler Amnesie) und in Folge von Alkoholismus zu einer anderen Zeit ein Alkoholdelirium (ohne Erinnerungsdefect) durchmachen, oder es können bei ihm die Erscheinungen der epileptischen Geistesstörung durch den Alkohol erst hervorgerufen werden, oder modificirt, verstärkt oder häufiger auftreten. Ebenso können organische, ebenso auch die einfachen Psychosen vom Alkohol quantitativ und qualitativ beeinflusst werden.

Besonders wichtig ist die Einwirkung des Alkoholismus auf ein degenerirtes Gehirn. Einerseits kann eine degenerative Psychose vorzeitig ausgelöst oder verschlimmert werden, namentlich durch psychomotorische Erregung oder Vermehrung von Sinnestäuschungen, andererseits wird das Delirium alcoholicum bei einem Degenerirten in Folge der besonderen Reizbarkeit des prädisponirten Gehirns einen schweren und unregelmässigen Verlauf nehmen: die psychischen Symptome überwiegen weitaus die somatischen, sie entwickeln sich ungemein rasch, es treten Wahnideen auf u. s. w. Ferner wird bei einem Degenerirten das Delirium leichter, schon bei geringerem Alkoholmissbrauch und ohne schwere körperliche Erscheinungen, zum Ausbruch kommen und sich häufiger wiederholen können, ohne dass es zu chronischem Alkoholismus oder Demenz kommt. Die pseudoparalytischen Symptome (Sprachstörung, Pupillendifferenz u. s. w.) sind nur Zeichen eines degenerirten Nervensystems, welche durch den Alkohol sichtbar gemacht werden, und können daher schnell wieder verschwinden.

Bei einem prädisponirten Gehirn wird endlich oft der Verlauf insofern verändert, als die Sinnestäuschungen nur unvollständig als solche erkannt und corrigirt werden. Nach Verschwinden der specifisch toxischen Symptome setzt sich dann das Delirium in eine prothahirte Psychose fort, im wesentlichen mit Verfolgungsideen, aber in sehr beschränktem Umfang. Die intellectuelle Schwäche, die einen solchen Verlauf

veranlasst, kann übrigens nicht nur durch Heredität bedingt, sondern auch durch chronischen Alkoholismus erworben sein.

Mehrere Krankengeschichten werden als Beispiele für die verschiedenen Krankheitsformen mitgeteilt.

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

**30) I fenomeni di analgesia nelle malattie mentali, del Pellizzi. (Annali di freniatria etc. 1896. Agosto.)**

In dieser fleissigen und kritischen Arbeit sucht Verf. dem Grunde der An- oder Hypalgesie in den verschiedenen Formen der Psychosen näher zu kommen. Dass Irre aller Art gern sich tief oder oberflächlich irgendwie verletzen, ist schon lange bekannt, doch der Grund hierzu noch so gut wie nie untersucht worden. Zunächst giebt Verf. physiologische Data über den Schmerz. Heute nehmen alle Physiologen und Psychologen den Satz Richet's als wahr hin, dass der Schmerz eine Function des Intellectes ist und diesem parallel verläuft, und dem Organismus als Schutz zu dienen hat. Nach Mantegazza sind die Reflexe nicht Folge des Schmerzes als Bewusstseinszustand, sondern abhängig direct von den schmerzlichen Reizen selbst, ohne Zurschautreten von Bewusstsein. Alle Thatsachen sprechen weiter gegen die Theorie Goldscheider's und Rey's vom Bestehen besonderer Schmerznerven. Verf. theilt dann in aller Kürze eine Reihe von eigenen oder fremden Krankengeschichten, in Gruppen getheilt, mit, wo Selbstverstümmelungen u. s. w. aller Art stattfanden. Die schrecklichsten geschehen in der Paranoia, besonders der religiösen, und in der Melancholie, und zwar bloss wegen Ablenkung der Aufmerksamkeit durch die Wahnideen oder Hallucinationen; also nur scheinbare Analgesie, denn beim Wiederholen des Reizes (elektrische Acupunctur) empfindet Pat. denselben als Berührung, bei öfterer als Schmerz. Lenkt man die Aufmerksamkeit des Kranken von seinem Innern ab, so merkt er Alles oder fast Alles. Dazu kommt noch, dass die Dauer des Schmerzes bei Selbstverstümmelung meist eine sehr geringe ist und der Kranke nach derselben hohe Befriedigung empfindet, alles Momente, um das Bewusstsein des Schmerzes nicht oder kaum aufkommen zu lassen. Wahre Analgesie bestand nirgends, wo man genau prüfte. Im Stupor fühlen die Kranken wohl den Schmerz, reagiren aber selten, weil sie es nicht können und zu sehr nach innen concentrirt sind. Ebenso ist bei Manie oder Idiotie die Aufmerksamkeit ungenügend, daher scheinbare Analgesie, um so mehr da wahrscheinlich in den schweren Fällen von Imbecillität, Idiotie und secundärer Demenz auch organische Veränderungen der peripheren Nerven bestehen. Bei geringem Grade aber findet die genaue Prüfung sehr wohl die Schmerzempfindung erhalten, seltener abgestumpft.

Näcke (Hubertusburg).

**31) Les stigmates tératologiques de la dégénérescence chez les sourds-muets, par Féré. (Journal de l'anatomie et de la physiologie etc. 1896. Nr. 3.)**

Nicht bloss zeigen die Sprachorgane der Taubstummen allerlei Störungen der Function, sondern, wie schon von Vielen berichtet wurde, auch eine grosse Reihe von „teratologischen“ Entartungszeichen. Da aber einige Autoren, besonders Rossi dies bestreiten, untersuchte Verf. 233 männliche Taubstumme von 7—20 Jahren auf das Genaueste. Er fand, dass mit der zunehmenden Geistesschwäche alle Zeichen an Zahl zunehmen und die angeborenen Taubstummen mehr solcher darbieten und häufiger schwachsinnig waren, als diejenigen, die erst später taubstumm wurden. Dies giebt Fingerzeige, aber keine Sicherheit bezüglich der Erziehbarkeit solcher Menschen, ebenso wie die Entartungszeichen bez. der Kriminalität keine Sicherheit, sondern nur Hinweise geben, da eben überall Ausnahmen bestehen. Immerhin hat die anthropologische Untersuchung auch für die Pädagogik grossen Werth.

Näcke (Hubertusburg).

**32) Auto-pederastia in un alienato, affetto da follia periodica, del Cristiani.**  
(Archivio delle psicopatie sessuali. 1896. S. 182.)

Ein 47 jähr. Landmann, von Alkoholisten abstammend, psychisch und somatisch degenerirt, hat seit dem 14. Jahr Anfälle von periodischem Irrsinn, die einander alle gleichen, ohne Wahnideen, Aufregung, Bewusstseinsstörung verlaufen, dagegen gefährliche impulsive Handlungen (Streit, Exhibition, Nothzucht, Klepto-Pyromanie, Beraubungen u. s. w.) bewirken, die den Kranken in's Gefängniß und bereits 15 Mal in die Irrenanstalt zu Lucca brachten. Anfangs Februar d. J. litt er an Stuhlbeschwerden und Blutabgang; Grund: ein 48 cm langer, in den Mastdarm eingeführter Telephondraht, der oben mit einem Holzstücke behaftet, frei war, unten dagegen fest in der Darmwand steckt. Die ziemlich schwere Verwundung nach der Extraction heilte leicht. Patient hatte den Draht zu masturbatorischen Zwecken eingeführt. Frigerio veröffentlichte zuerst 1893 4 Fälle von Autopäderastie, die der einfachen Päderastie gleichzustellen ist, aber noch eine tiefere geistige Degeneration voraussetzt, da hier Genitalien überhaupt ganz fehlen. Pat. war früher Päderast gewesen. Penta bemerkt in einer Note, dass Fälle von Autopäderastie in Zuchthäusern nicht selten sind und dass sie sehr oft durch Kitzel von Hämorrhoiden entsteht, die erst Kratzen, dann Wollust erzeugen.

Näcke (Hubertusburg).

Therapie.

**33) The treatment of the nervous form of influenza, by Dr. Richard Drews**  
(Hamburg). (The Times and Register. 1896. Febr. 29. Vol. XXXI. Nr. 5.)

D. hat bei allerlei nervösen Erscheinungen im Gefolge der Influenza: Kopfweh, rheumatische Beschwerden, Neuralgien, Herpes und andere Hautaffectionen (Erythem, Urticaria), Störungen im Gebiete der Sinnesorgane (Photophobie, Diplopie, Hyper- und Hypacusie, Parageusien, Parästhesien) im Anschluss an die Versuche von Claus und Hennig das Salophen geprüft und empfiehlt es dringend als „Specificum“ für die nervöse Form der Influenza, bei der es seiner Geschmack- und Geruchlosigkeit, seiner Unschädlichkeit und prompten Wirkung wegen das Antipyrin und Salicyl weit übertrifft. — Er gab bei heftiger Attaque als Anfangsdosis 2 grm, dann 2—3stündlich 1 grm (5—6 grm pro die); bei weniger heftigen Beschwerden und schwachen Personen, besonders Frauen: 2—3stündlich 0,5—0,75. — Für die Armenpraxis kann man das Mittel unbedenklich „messerspitzenweise“ verordnen.

Toby Cohn (Berlin).

**34) The pathology of itching and its treatment by large doses of calcium chloride, by Th. D. Savill.** (Brit. med. Journ. 1896. Sept. 19. S. 732.)

Jucken der Haut, ob primär als Neurose oder secundär in Folge von Eruptionen, wird geheilt durch Chlorcalcium, 20 gran 3 Mal täglich und allmählich mehr bis 30 und 40 gran, in einem Weinglase Wasser mit einem Theelöffel Tinctura cort. Aurantii und zwei Esslöffel Chloroformwasser. — Das Mittel muss nicht plötzlich, sondern allmählich, nach Heilung des Zuckens, fortbleiben, die Diät des Patienten (Bier, Zucker zu verbieten, Fleisch nur wenig erlaubt) ist zu regeln. — Bei Greisen und bei langbestehender Krankheit ist die Heilwirkung vergleichsweise zögernder.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

**35) A discussion on the treatment of mental and nervous diseases by animal extracts.** (Brit. med. Journ. 1896. Sept. 26. S. 800.)

Eine Anzahl englischer Psychiater versammelte sich, um den Werth gewisser Extracte aus thierischen Geweben gegen psychische Krankheiten zu kritisiren.

A. Robertson äusserte sich zunächst über alle sonstigen Behandlungsmethoden und dann im Vergleich über Myelin und Cerebrin, über Thyreoidea und über Orchis-extract. Ihm folgten in der Discussion: Faryuharson, Macphait, Bruce Clouston, Mickle, Urquhart, Yellowtee Brown. Alle, mit alleiniger Ausnahme von J. Carlyle Johnstone, stimmten überein, dass die Thyreoidea in manchen psychischen Krankheiten wundervolle Heilwirkung zeigte. Beispiele aus der Erfahrung werden mitgetheilt.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung vom 1. Juni 1896.

(Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 40. Vereinsbeilage Nr. 26.)

Discussion über den Vortrag der Herren Goldscheider und Flatau: **Experimentelles über Hämatomyelie.**

v. Leyden kommt zunächst auf seine in der Zeitschrift für klinische Medicin (Bd. XIV) veröffentlichte Beobachtung von Hämatomyelie, sodann auf zwei neue Fälle zu sprechen. In dem ersten derselben lag schwere Paraplegie nach Influenza vor, die klinische Diagnose lautete Myelitis apoplectica. Die Untersuchung ergab einen grossen hämorrhagischen Erweichungsherd mit kleineren, nach allen Richtungen ausstrahlenden, um Gefässe gruppirten Blutungsherden, secundärer und Randdegeneration. Der Erweichungsherd lief nach oben in einen hämorrhagischen Faden aus, doch war die Verlaufsrichtung nicht gleichmässig, die Lage auf den verschiedenen Querschnitten verschieden, wenn gleich in deutlichem Zusammenhang, die Ausdehnung im Querschnitt wechselnd. Diese Verbreitung erklärt v. Leyden durch die Annahme, dass sich die Blutung theils zwischen dem Verlauf der Nervenbündel, theils der Gefässe durchzwängte und so leicht seitlich abweichen, schmaler oder breiter erscheinen kann. Der zweite Fall — Lähmung nach einer gynäkologischen Operation — ergab einen grossen Erweichungsherd, wahrscheinlich hämorrhagischer Natur, mit Ausbreitung nach oben; die Untersuchung ist noch nicht beendet. Das bisweilen deutliche Aufsteigen der Symptome bei der Hämatomyelie (und Myelitis) ist aus der Verbreitung des anatomischen Processes begreiflich.

Goldscheider glaubt die Ansicht Benda's, dass die Hemmung der injicirten Flüssigkeit durch die Neuroglia bedingt wurde, auf Grund seiner Untersuchungen abweisen und die Hauptrolle den Nervenfasern zuertheilen zu müssen.

Discussion über den Vortrag des Herrn Rosin: **Ein Beitrag zur Lehre vom Bau der Ganglienfasern.**

A. G. Ledermann verweist auf seine Arbeiten und Pigmentbefunde an den Epidermiszellen, die durch Untersuchungen von Barlow und Dreyzel bestätigt wurden. Rosin's Forschungsergebnisse sind sehr ähnlich, nur dass die von ihm in den Ganglienzellen gefundenen Körnchen auch bei Vorbehandlung mit Chromsäure eine Reduction der Osmiumsäure bewirken. Diejenigen Pigmente, welche in den Ganglienzellen fettiger Natur sind, hängen vielleicht mit gewissen, auch sonst im Hirn vorhandenen Substanzen zusammen, speciell dem Lecithin, das vermöge seines Fettsäuregehaltes die farblose Ueberosmiumsäure zu reduciren vermag.

Rosin: Ein Vergleich der Epidermiszelle und der Nervenzelle ist nur sehr bedingt zulässig, immerhin lehren die Untersuchungen Ledermann's und Barlow's, sowie die Arbeit von Maass, dass die Lipochrome (Krukenberg) sehr verbreitet sind. Möglicherweise haben diese Lipochrome einen activen Antheil an den Stoff-

wechselforgängen innerhalb der Zellen. Der gelbe Farbstoff der Fettkörnchen, kein Blutfarbstoff ist und sich von den anderen Zellpigmenten unterscheidet, könnte sehr wohl mit jenem gelben Farbstoff unbekannter Natur und Herkunft identisch sein, der die Gewebe durchtränkt, den Harn, die Exsudate, das Blutserum und die meisten Gewebsflüssigkeiten gelb färbt.

Heubner: Zur Aetiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (vergl. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 27). (cf. Referat 18 in dieser Nummer.)

#### Discussion.

v. Leyden berichtet über drei Fälle von Cerebrospinalmeningitis, in welchen die Diagnose durch den Befund der Weichselbaum'schen Diplokokken intra vitam gesichert wurde. Die Section bestätigte die Annahme in zwei Fällen; der dritte Patient wurde als geheilt entlassen, die dritte, kurz zuvor gemachte Punction lieferte zellenreiche Flüssigkeit, aber im Gegensatz zu dem Anfangsbefund keine Kokken. — v. Leyden betont die grosse Aehnlichkeit zwischen Gonokokken und dem Diplococcus von Weichselbaum. Dieser färbt sich mit Methylenblau, entfärbt sich schwerer nach Gram, zeigt die Tetradenform in stärkerer Ausbildung, verschiedene Differenz der Grösse oder einen hellen, centralen Faden, wenn mehrere Diplokokken sich zusammenreihen, vor Allem besitzt er eine deutliche Kapsel, ist bei gewissen Thiersorten pathogen und gedeiht auf gewöhnlichen Nährböden. — v. L. betrachtet den Diplococcus intracellularis als eigentlichen Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Huber macht zu den vom Vorredner mitgetheilten Fällen noch folgende Bemerkungen: Die Darstellung der kapselartigen Hülle gelang sehr gut bei langsamer Färbung in stark verdünntem Carbolfuchsin und Entfärbung in essigsäurehaltigem Wasser. Der Diplococcus entfärbt sich schwerer nach Gram als der Gonococcus; die Gram'sche Färbungsmethode ist übrigens kein untrügliches, diagnostisches Unterscheidungsmerkmal von Bakterienarten. — Als Nährboden bewährte sich ein Gemisch von Nähragar mit Ascitesflüssigkeit, vielleicht in Folge des hohen Flüssigkeitsgehaltes. Die Infectionsversuche blieben erfolglos; Ziegen wurden nicht verwandt.

Fraenkel macht auf seine früheren Untersuchungen aufmerksam, welche, im Frühjahr 1891 angestellt, in 3 Fällen von Meningitis in dem Exsudat der Meningen mikroskopisch und culturell den Weichselbaum'schen Diplococcus ergaben. — Dass der Diplococcus intracellularis die epidemische Cerebrospinalmeningitis erzeugen kann, ist sicher; ob er der ausschliessliche Erreger ist, lässt sich zeitig nicht sicher sagen.

Fürbringer verweist auf seine Beobachtungen und die Arbeiten seiner Assistenten und fasst seine Ansicht bezüglich der diagnostischen Bedeutung des Diplococcus intracellularis wie folgt zusammen: Trotz des gelegentlichen Befundes von in Zellen gelegenen Diplokokken in eitrigen Flüssigkeiten verschiedenen Ursprungs sichert bei acuten, fieberhaften Gehirnerkrankungen der Nachweis von intracellularen Diplokokken des geschilderten Charakters in der Cerebrospinalflüssigkeit die Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis auch ohne die Controle des Culturverfahrens.

Heubner hält zeitig durch das Vorhandensein des Meningococcus den unumstösslichen Nachweis des epidemischen Charakters einer Meningitis noch nicht für geliefert, eine grössere Anzahl von Einzelbeobachtungen aus zahlreichen Orten für wünschenswerth. Der Diplococcus kann wahrscheinlich auch von der Nase aus eindringen. H. schlägt die Bezeichnung „Meningococcus intracellularis“ vor.

Rich. Pfeiffer (Tübingen).

**Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.**

Sitzung vom 9. November 1896.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Toby Cohn einen Pat. aus Prof. Mendel's Poliklinik vor mit „Facialistic“ als Beschäftigungsneurose bei einem Uhrmacher. (Der Fall wird im Neurolog. Centralbl. beschrieben werden.)

Herr Bernhard meint, dass ausser den erwähnten Umständen auch noch die accomodative Anstrengung des Auges als Ursache der Bewegungen angenommen werden könne.

Herr Levy-Dorn stellt darauf einen Knaben vor, der vor 8 Jahren eine spinale Kinderlähmung durchgemacht hat und bei dem in der Folge eine hochgradige Abmagerung und Deformität des rechten Beines eingetreten sei. L. hat von dem Knaben eine Röntgen'sche Aufnahme gemacht, um zu sehen, ob die Abmagerung sich auch auf den Knochen erstreckte und wie die Knochen des rechten Beines gelagert seien. An der vorgelegten, wohl gelungenen Photographie sieht man sehr deutlich, dass der Kopf des Oberschenkels nach aussen gewendet und der Trochanter major nach innen gekehrt ist. Die Knochen selbst zeigen gegenüber der gesunden Seite eine auffallende Verschmälерung und Verdünnung.

Herr Schuster: **Anatomische Demonstration eines der Gesellschaft am 11. März 1895 klinisch vorgestellten Falles.** (Der Vortrag wird als Originalmittheilung in dieser Zeitschrift erscheinen.)

Herr Rosin: Derartige Erkrankungen der hinteren Wurzeln, wie sie Herr Schuster demenstrirt hat, sind schon zwei Mal beschrieben worden und zwar bei der Tabes. Auch R. hat einen solchen Fall publicirt. Es erscheine in dem vorliegenden Falle auffällig, warum nicht auch im Halsmarke die Goll'schen Stränge erkrankt sind, da hier im Dorsaimark die Burdach'schen Stränge afficirt sind. Das spreche dafür, dass hier nur kurze Bahnen erkrankt sind. Das Pigment erscheint R. in der Zelle nicht atrophisch, er hält dasselbe nach seinen Untersuchungen für pigmentirtes Fett.

Herr Cron meint, dass, da der Pat. vorher eine Halsentzündung gehabt habe, es sich möglicherweise dabei um eine Diphtherie gehandelt habe und man dieses anamnestiche Moment ätiologisch heranziehen könne, um die Erkrankung der peripheren Nerven und die Blutungen im Centralorgan zu erklären.

Herr Schuster: Das Freisein der Goll'schen Stränge in den oberen Markbezirken ist allerdings sehr auffallend. Ebenso auffallend ist aber auch, dass die Burdach'schen Stränge im Lenden- und unteren Brustmark trotz der ziemlich starken Wurzelkrankungen intact oder fast intact sind. Die von Herr Rosin angenommene Erklärung der ersteren Thatsache dürfte schon aus rein anatomischen Gründen nicht zutreffen. Denn die Wurzelfasern sind, solange sie noch extramedullär sind, noch nicht in verschiedene Bündel, etwa die der langen und die der kurzen Fasern, getrennt. Eine Scheidung der Wurzelfasern in die zwei bekannten, auch entwickelungsgeschichtlich getrennte Gruppen, erfolgt erst nach dem Eintritt. Aus diesem Grunde kann das circumscrip't erkrankte hintere Wurzelsegment auch nicht etwa nur die kurzen Bahnen enthalten. Aber selbst wenn wir dies annehmen wollten, eine Annahme, die schon durch die Lage jenes circumscrip'ten Bündels an der medialen Wurzelseite unwahrscheinlich würde, so stiessen wir auf dieselben Schwierigkeiten. Es müssten nämlich beim Erkranktsein der kurzen Bahnen Lichtungen in dem Fasernetz des Hinterhorns bzw. Subst. spongiosa und in dem des Vorderhorns gefunden werden. Denn beide Fasernetze beziehen einen grossen Theil ihrer Fasern aus jenen kurzen Bahnen. Eine solche Lichtung der Fasernetze wird aber ebenso vermisst wie die Degeneration in den Goll'schen Strängen.



Herr Cron erwidert Votr., dass nach Erkundigung bei den behandelnden Special-ärzten keine Zeichen irgend welcher Halsentzündung bei den Pat. beobachtet wurden.

Auf die Blutungen am Boden des 4. Ventrikel möchte Sch. keinen zu grossen Werth legen, da es nicht sicher ist, ob dieselben nicht in der Agone entstanden sind.

Koenig (Dalldorf): **Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten idiotischen Kindern.**

Verf. weist einleitend darauf hin, dass trotz einer ganzen Reihe casuistischer Mittheilungen über Mitbewegungen es bis jetzt an der Untersuchung eines grösseren Materials fehle, welches namentlich die sämmtlichen mannigfachen Formen der cerebralen Kinderlähmung und nicht nur die Hemiplegien umfasst; ferner fehle es bis jetzt an einer analogen Untersuchungsreihe an nicht gelähmten idiotischen Kindern, eine Lücke, deren Ausfüllung mit Rücksicht auf die Thatsache, dass bei Kindern und noch mehr bei idiotischen Kindern eine bedeutende Tendenz zu Mitbewegungen bestehe, wünschenswerth erscheine. Die Untersuchungen des Verf. erstrecken sich auf 46 Fälle von cerebraler Kinderlähmung der verschiedensten Art und auf 38 nicht gelähmte idiotische Individuen im Alter von 7—21 Jahren. Koenig hat bei seinen Untersuchungen 4 Arten der Mitbewegungen unterschieden:

1. Typische oder correspondirende Mitbewegungen (Westphal's „identische Mitbewegungen“), d. h. solche Mitbewegungen, bei denen dieselben Muskeln der gegenüberliegenden Extremität in Action versetzt werden.
2. Unregelmässige, correspondirende Bewegungen, die darin bestehen, dass zwar dieselben Glieder der anderen Seite, aber nicht in genau derselben Weise und Ausdehnung in Bewegung gesetzt werden.
3. Atypische Mitbewegungen (Senator's „asymmetrische Mitbewegungen“), nämlich solche, die in irgend welchen beliebigen, nicht correspondirenden Muskeln auftreten.
4. Reflectorische Mitbewegungen, welche durch einen peripheren Reiz (Nadelstich in die Vola manus oder Planta pedis) ausgelöst werden.

Koenig fasst das Hauptsächlichste seiner Resultate zusammen wie folgt:

1. Mitbewegungen fehlten ganz; bei den Gelähmten in ca. 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, bei den Nichtgelähmten in 34<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.
2. Alle Arten der bei Gelähmten zur Beobachtung gelangten Mitbewegungen fanden sich auch bei den Nichtgelähmten, mit Ausnahme der reflectorischen Mitbewegungen.

Die hervorstechendsten Unterschiede zwischen beiden bestehen darin, dass bei Gelähmten die Mitbewegungen häufiger sind, im Allgemeinen mit grösserer Intensität auftreten, und wie es Koenig schien, seltener durch den Willen bezw. durch Uebung zu unterdrücken sind.

3. Die Mitbewegungen bevorzugen keine Form der cerebralen Kinderlähmung besonders, hingegen scheint es, dass bei reinen Hemiplegien diejenigen Fälle, in welchen Mitbewegungen sowohl bei Bewegungen der gelähmten als der nicht gelähmten Finger auftreten, überwiegen über die, in welchen Mitbewegungen nur einseitig sich finden.

4. Es bestätigt sich die bereits bekannte Thatsache, dass die Mitbewegungen in den Fingern diejenigen sind, welche am seltensten fehlen und denen daher die meiste Bedeutung zukommt.

5. Was die pathologisch-anatomischen Befunde anbetrifft, so bekräftigen die Befunde des Verf.'s die Erfahrung, dass Mitbewegungen vorkommen, sowohl in Fällen von Erkrankung der Rinde, als der grossen Ganglien; ferner ist Koenig in der Lage hinzuzufügen, dass er Mitbewegungen beobachtet hat bei Erkrankung der Pyramidenbahnen wie bei intactem Verhalten derselben.

6. Bei den nicht gelähmten Idioten wurden Mitbewegungen beobachtet bis zum 18. Jahre. In 3 Fällen, die älter waren, fehlten dieselben. (Zufall?)

7. Ein gesetzmässiges Verhalten für die Häufigkeit der Mitbewegungen mit Rücksicht auf das Alter dieser nicht gelähmten Idioten hat sich nicht ergeben.

Was die Ursache der Mitbewegungen anbetrifft, so hat Verf. in Uebereinstimmung mit Senator und M. Sander keine Veranlassung gefunden die von Hitzig aufgestellte Theorie zu verlassen. (Eine ausführliche Bearbeitung dieses Gegenstandes erscheint demnächst in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk.) (Autorreferat.)

Herr Katz hat dieselbe Frage am Material des Kaiser-Friedrich-Krankenhauses verfolgt. Es ist ihm aufgefallen, dass fast in allen Fällen, welche zur anatomischen Untersuchung kamen, die Pyramidenbahn auch auf der gelähmten Seite erkrankt war. K. meint deshalb, dass von einem Bezirk der motorischen Hirnrinde beide Seiten innervirt werden; wie aber diese Innervation geschehe, sei noch unaufgeklärt. K. hat gefunden, dass bei intelligenten Kindern die Mitbewegungen bald aufhören, während sie bei Kindern, die in der Entwicklung zurückgeblieben sind, ausserordentlich stark auftreten. Er hat sie sowohl bei idiotischen Kindern ohne Lähmungen, als auch bei gelähmten beobachtet.

Herr Rothmann hat bei Hunden, denen er die motorische Hirnrinde exstirpiert hat, eine secundäre Erkrankung beider Pyramidenstränge im Rückenmark gefunden und meint, dass durch die Quellung der der exstirpirten Rinde entsprechenden Nervenfasern auch die der anderen Seite an der Stelle der Pyramidenkreuzung etwas gedrückt und lädirt werden. Ob dies beim Menschen sich anders verhalte als beim Thiere, diese Frage sei noch offen. Dejerine und Thomas führen einen Fall an, bei welchen Lähmung eines Armes bestand und beide Pyramidenstränge erkrankt waren.

Herr Remak: Die Mitbewegungen treten in der gesunden Seite auf beim Versuch, die gelähmte Seite zu bewegen; solche Mitbewegungen kommen nicht nur auf der der gelähmten Seite entsprechenden Körperhälfte, sondern auch auf der gelähmten Seite selbst vor; bei einer Peroneuslähmung z. B. kommen Mitbewegungen der gleichseitigen Hand vor.

#### Herr Kalischer: Krankenvorstellung.

Im 1. Falle handelt es sich um eine 47jähr. Wittve, die bis vor einem Jahre gesund war; damals plötzlich auftretende Spannung in der Nackengegend mit Schwäche der Hals- und Nackenmuskeln; ausserdem Erschwerung des Sprechens, Kauens und Schluckens, ferner hingen die oberen Lider herab. Darauf Besserung bis Juli 1896. Zu dieser Zeit trat Doppelsehen auf; es bestand linksseitige Ptosis und Parese des Obliquus inferior, ausserdem wiederum Schwierigkeit beim Kauen, Schlucken und Sprechen und Schwäche der Nackenmuskeln und der Arme. Diese Erscheinungen waren nach längerer Ruhe (morgens) gering und verstärkten sich im Laufe des Tages. Auch zeigte sich ein Wechsel insofern, als bald die einen Erscheinungen mehr zurück, die anderen dafür deutlicher hervortraten. Im weiteren Verlaufe trat öfters eine dauernde Parese im rechten Arm, im rechten unteren Facialisgebiet u. s. w. auf. Es fehlten cerebrale Erscheinungen, Atrophien, fibrilläre Zuckungen, Sensibilitäts- und Sphincterenstörungen. Augenhintergrund normal, Sehnenreflexe vorhanden, keine Spasmen, keine Ataxie. Zeitweilig war bei Prüfung mit dem faradischen Strom die Jolly'sche myasthenische Reaction nachweisbar. Zeichen von Hysterie oder Morbus Basedowii bestanden nicht. Auch heute besteht die Muskeler müdbarkeit noch fort, wie man an der Sprache, Heben der Arme, Gang u. s. w. erkennen kann. K. hält die Bezeichnung „asthenische Paralyse“ für dieses Krankheitsbild am geeignetsten. Die Krankheit scheint häufiger zu sein als allgemein angenommen wird. Unter 3000 poliklinischen Patienten fand sie K. drei Mal. In einigen Fällen sei der Zusammenhang mit Infectionskrankheiten zweifellos; die Diagnose kann erst nach langer

Beobachtung gestellt werden, da man erst dann einen Ueberblick über das ganze, so häufig wechselnde Krankheitsbild bekomme. Eine Scheidung von der als Polio-encephalomyelitis beschriebenen Krankheitsform sei nicht gut möglich. Die Heilung bei dieser Krankheit sei oft nur eine scheinbare.

Im 2. Falle handelt es sich um einen 40jähr. Mann, der bis vor 11 Jahren stets gesund war. Im Jahre 1885 hatte der Kranke eine Lähmung des Sphincter pupillae und der Accommodation; 2 Jahre später zeigte er linksseitige Abducensparese, rechts reflectorische Pupillenstarre, links Pupillenerweiterung bei träger Reaction, Hängen des rechten Mundfacialis, Fehlen des linksseitigen Patellarreflexes, Parästhesien im Gesicht, Lippen, Händen, Füßen und Thorax; keine ausgeprägten Sensibilitätsstörungen bis auf eine vorübergehende Analgesie im rechten Peroneusgebiet. Im Jahre 1887 zeigte Pat. ausserdem Störungen von Seiten des Trigemini; dem Kranken fielen die Bissen aus dem Munde, sobald sie die Lippen erreichten, das Sprechen war erschwert. Im August 1896 klagte der Kranke über Doppelsehen, Kribbeln im Gesicht, Händen, Füßen, taubes Gefühl um den Rumpf; auch muss er angeblich beim Urinlassen stark pressen, und die Geschlechtskraft soll seit  $\frac{1}{2}$  Jahre nachgelassen haben. Neben rechtsseitiger Abducensparese, beiderseitiger Ptosis, reflectorischer Pupillenstarre, träger Reaction bei Convergenz und Accommodation, wechselnder Pupillendifferenz bestanden Verlust der Patellarreflexe, Herabsetzung der Schmerzempfindung im ganzen Gesicht, besonders im oberen Trigemini-gebiet; erhaltener Cornealreflex; Hypästhesie für alle Empfindungsqualitäten, besonders aber für die Schmerzempfindung in einer 2 cm breiten Zone unter dem Nabel; an den Extremitäten bestanden keine Sensibilitätsstörungen; auch Ataxie, Romberg'sches Phänomen, lancinirendes Schmerzen, verlangsamte Schmerzempfindung, Störungen der Localisation sind nicht vorhanden. Die Sprache ist etwas nälend. Die Zähne verlor der Kranke im Laufe der Jahre unter Schmerzen. K. bezieht die gestörte Sprache auf eine psychische Ursache, auf eine undeutliche Articulation in Folge des geistigen Defectes, den der Kranke schon seit Kindheit hat und der unverändert geblieben ist.

Ausser den genannten Erscheinungen fallen an dem Kranken auf: ein starkes Eingesunkensein der Fossae supra- und infraspinatae und eine Vertiefung im rechten, unteren Cucullarisgebiet; doch fehlen hier die entsprechenden Functionstörungen. Die Daumenballenmusculatur der linken Hand fehlt fast vollständig, während die Kleinfingermusculatur des Adductor pollicis und die Interossei gut erhalten sind. Das Opponiren des Daumens dieser Hand ist schwach. Sensibilitätsstörungen im Medianusgebiete sind nicht vorhanden. Bei faradischer Reizung vom N. medianus aus, wie auch bei directer Erregung erfolgt eine ausgesprochen träge Zuckung im Opponens pollicis, ebenso bei galvanischer Reizung des N. medianus. Die faradische EaR ist in mehreren Fällen neuritischer Atrophie im Medianusgebiete bei Tabes beschrieben worden; eine professionelle Atrophie scheint in diesem Falle nicht vorzuliegen. Wenn auch die geringe Functionsstörung bei der starken Atrophie zu Gunsten der spinalen Natur des Leidens spricht, so sind doch Vorderhornaffectionen und spinale Atrophien bei Tabes überaus seltene Fälle. Erscheinungen einer Syringomyelie, die zuweilen mit Tabes combinirt auftritt und Atrophien verursacht, liegen nicht vor. Auch konnte an eine Combination von Ophthalmoplegie mit Atrophien spinaler Natur nicht gedacht werden, da der tabische Grundprocess zu ausgeprägt ist.

Herr Jolly möchte bezüglich der Benennung des ersten Falles mit „asthenische Paralyse“ die Bezeichnung als Paralyse nicht für geeignet halten, weil die Paralyse nicht dauernd, sondern nur momentweise vorhanden ist; er hält deshalb die Bezeichnung als pseudoparalytische Myasthenie für entsprechender. Ob die Erkrankung centraler oder peripherischer Natur ist, sei noch unbestimmt, da in den wenigen Sectionen mitunter nichts gefunden wurde. J. meint, dass es jedenfalls richtiger ist, die Krankheit nach ihren Symptomen zu bezeichnen, als nach einem Autor (Erb'sche Krankheit).

Jacobsohn.

**Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten.**

Sitzung vom 25. Januar 1896.

1. Dr. A. Basilewski: **Ueber absteigende Degenerationen nach einseitiger Durchschneidung des hinteren Kleinhirnschenkels (Marchi'sche Methode).**

Nach B.'s Untersuchungen, die an 5 Wochen alten Hunden angestellt worden sind, degeneriren nach einseitiger Durchschneidung des hinteren Kleinhirnschenkels folgende Systeme in absteigender Richtung: 1. ein System in den Grenzen des seitlichen Pyramidenbündels, das dem von Löwenthal beschriebenen „intermediären Fasersystem“ entspricht und 2. ein System von Fasern, das am vorderen Rande des Vorderseitenstranggrundbündels gelegen ist. Die Degeneration dieser ungekreuzt verlaufenden, centrifugal leitenden Cerebellarsysteme konnte im Verlaufe des ganzen Rückenmarks bis zum untersten Abschnitt der Lumbalanschwellung verfolgt werden.

2. Dr. E. Borischpolski: **Ueber Veränderungen des Blutkreislaufes im Gehirne bei Drehung der Thiere auf horizontalem Kreise.**

Vermittelst einer sinnlich construirten Centrifugalmaschine ist es dem Autor gelungen, den Blutkreislauf im Gehirne, die Athmungcurve und den intracraniellen Druck eines in horizontaler Ebene befindlichen Thieres während der Kreisbewegung selbst graphisch zur Darstellung zu bringen. Refr. hebt folgende Resultate seiner Untersuchungen hervor: 1. Bei peripherischer Lage des Kopfes führt die Kreisbewegung des Thieres stets zur Erhöhung des intracraniellen Druckes; bei der Lage des Kopfes zum Centrum des Kreises hin stets zur Verminderung desselben. 2. Die Erhöhung und Verminderung des intracraniellen Druckes ist direct abhängig von der Schnelligkeit und Dauer des Drehens des Kreises. 3. Die Verminderung des intracraniellen Druckes bei centraler Lage des Kopfes ist stets schärfer ausgeprägt, als die Erhöhung desselben bei peripherischer Lage des Kopfes.

3. Prof. W. v. Bechterew: **Ueber das Kniescheibenphänomen als diagnostisches Kennzeichen von Nervenleiden und über andere verwandte Erscheinungen.** (Vergl. die Originalmitth. Bechterew's in Nr. 18, 1896, d. Zeitschr.)

4. Prof. W. v. Bechterew: **Ueber den Einfluss des Willens auf die Thätigkeit des Herzens.**

Der Vortrag enthielt eine detaillirte Schilderung verschiedener Muskelphänomene, die ein sich „lebendes Scelett“ nennender Herr E. in der hiesigen Klinik demonstrirt hatte. Dieselben legen Zeugniß ab von einer ausserordentlich gesteigerten Leistungsfähigkeit seines gesammten Muskelsystems; so contrahirte er z. B. mit Leichtigkeit einzelne Bündel des *M. platysma myoides* und einzelne verschiedene Bauchmuskeln. Das Hauptinteresse seiner Vorführungen bestand aber in dem angeblich bloss von seinem Willen abhängigen Stehenbleiben des Herzens und der Bauchcirculation. Bei genauerer Beobachtung erwies sich jedoch, dass das Verschwinden des Pulses in der Art. *radialis* lediglich als Folge des Zusammenpressens derselben durch die stark contrahirten Muskeln der Oberextremität zu betrachten ist und dass das angebliche Stehenbleiben des Herzens ebenfalls durch starke Contraction der in der Herzgegend gelegenen Muskeln vorgetäuscht wird, indem dabei die Herztöne durch die Muskelöne vollständig übertönt werden. Zum Schluss theilte Ref. 2 Beobachtungen aus seiner Privatpraxis mit, in denen unzweifelhaft eine willkürliche Beeinflussung der Herzthätigkeit zu constatiren war.

Sitzung vom 15. Februar 1896.

1. Prof. D. Chrustschew (als Gast): **Ueber Anwendung der Röntgen-Strahlen zur Bestimmung verschiedener Veränderungen im Organismus und über das Hervorrufen von unsichtbaren Bildern auf den Negativen.**

Vortr. schildert in ausführlicher Weise die Art der Entstehung der Röntgen-Strahlen und demonstrirt eine Reihe von Facta, auf Grund deren er den Röntgen-

Strahlen den Namen von ultra-ultravioletten Strahlen geben möchte. Darauf bespricht er die von ihm angewandte Methode der Verstärkung von Negativbildern und hebt ihre Bedeutung für das Studium insbesondere der Bakterien hervor.

**2. Prof. W. v. Bechterew: Ueber die mögliche Anwendung des Röntgen'schen Verfahrens in der Nervenpathologie und in der Psychiatrie.**

Das Röntgen'sche Verfahren habe bereits wichtige Dienste für die Diagnostik von Erkrankungen des Schädels und Rückgrats, der Knochen und Gelenke geleistet. Vortr. hofft, dass es einst gelingen wird, auch von der Gehirnoberfläche Röntgen'sche Aufnahmen anzufertigen, da die Hirnrinde bekanntlich eine grosse Menge von Phosphaten enthält, die die Röntgen-Strahlen absorbiren. Bezugnehmend auf das von Prof. D. Chrustschew angewandte Verfahren der Verstärkung der photographischen Bilder, glaubt Vortr., dass dasselbe für die Spectralanalyse des Blutes bei verschiedenen Nerven- und Geisteskranken wird wichtige Dienste leisten können.

Sitzung vom 29. Februar 1896.

**1. Dr. E. Djelow: Ueber Kerne des N. hypoglossus. (Eine experimentelle Untersuchung aus dem Laboratorium von Prof. W. v. Bechterew.)**

Als Versuchsobjecte dienten Kaninchen, Kunde und Katzen. Zur Untersuchung wurden hauptsächlich die Methoden von Marchi, Pahl und Golgi angewandt. Wichtigste Resultate: 1. Zwischen dem Stilling'schen Kern und dem Vagus Kern, in dem Gebiete der sogen. *Fibrae propriae nuclei nervi hypoglossi*, befindet sich eine Ansammlung von Zellen, die kleiner sind, als die Zellen des Stilling'schen Kernes und in enger Beziehung zu den Wurzelfasern des N. hypoglossus stehen. 2. Die sogen. accessorischen Kerne des N. hypoglossus von Duval-Koch und Roller haben mit den Wurzelfasern des N. hypoglossus nichts zu thun. 3. Die Koch'schen *Fibrae propriae* des N. hypoglossus dienen zur Verbindung unter sich verschiedener Theile des Hypoglossuskerns und verschiedener Kerne der Hirnnerven und sind nicht gebildet durch Fasern der Pyramidenbahnen, wie es Turner annimmt. 4. Eine Kreuzung der Wurzelfasern des N. hypoglossus findet nicht statt. 5. Die *Fibrae arciformes posteriores internae*, die den Hypoglossuskern von der ventralen Seite umgehen und von Koch als centrale Bahnen des N. hypoglossus angesehen werden, erleiden keine Degeneration weder nach Zerstörung des corticalen Centrum der Zunge, noch in Fällen von Resection des N. hypoglossus. Ebenso bleiben unversehrt die zahlreichen Nervenfasern, die aus der *Formatio reticularis* von der ventralen Seite in den Hypoglossuskern einstrahlen, doch einige von ihnen degeneriren nach Zerstörung der Hypoglossuskern. 6. Zwischen den beiden Kernen des N. hypoglossus zieht ein System von transversalen Fasern über die Raphe hinweg. 7. Es giebt eine Verbindung zwischen dem Hypoglossuskern und dem Kern des N. vagus. 8. Der Kern und die Wurzelfasern des N. hypoglossus gehen keinerlei Verbindungen ein mit den Kernen der unteren Oliven, dem N. ambiguus, den Seitenstrangkernen, den Kernen des *Funiculi teretis* und dem hinteren Längsbündel.

**2. Dr. W. Ossipow: Ueber centrale Endigungen des N. vagus.**

Vortr. hebt folgende Resultate seiner nach der Degenerationsmethode ausgeführten Untersuchungen hervor: 1. Es gelingt nicht die Wurzelfasern des N. vagus aus dem „seitlichen gemischten System“ der Autoren herauszufinden. Sie gehen im verlängerten Mark vereint mit den Wurzelbündeln des N. IX, obgleich ihr Ursprungsgebiet tiefer unten gelegen ist. 2. Die Wurzelfasern des N. vagus kreuzen sich in der Raphe und gehen in die Bogenfasern der anderen Seite über. 3. Der hintere Vagus Kern atrophirt in seiner ganzen Ausdehnung, besonders stark in den höheren Abschnitten und von dessen hinterer und innerer Seite. 4. Ausser dem sensiblen Kern atrophirt auch das ganze Gebiet der *Alae cinereae* auf der operirten Seite. 5. Eine starke Atrophie erleiden der N. ambiguus, der *Funiculus solitarius* und dessen gelatinöse Substanz, die ihn von aussen bekleidet. 6. Vortr. demonstrirt auch das Umbiegen

einiger Wurzelfasern des N. vagus in Fasern, die aus dem N. ambiguus hervortreten, womit die gegentheilige Ansicht von Krause hinfällig wird.

**3. Prof. W. v. Bechterew: Ueber das Zwangssprechen als selbständigen pathologischen Zustand.**

Das automatische Sprechen wird bei Geisteskranken häufig beobachtet. Séglaß betrachtet dasselbe als Varietät der psychomotorischen Hallucinationen von Baillarger. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass es auch andere Formen des automatischen Sprechens giebt, die z. B. impulsiver Natur sind oder als Zwangsact erscheinen. Als Kennzeichen dieser Form des automatischen Sprechens dient das beständige und stereotype Wiederholen ein und desselben Wortes und das vollständige Fehlen jeglicher psychischen Erscheinungen, die dasselbe erklären könnten. Vortr. demonstirt darauf eine Kranke, bei der diese Form des automatischen Sprechens als fast einziges Krankheitsymptom auftrat.

**4. Prof. W. v. Bechterew: Ueber die diagnostische Verwerthung der Percussion des unteren Abschnitts des Rückgrats. (Mit Demonstration eines pathologisch-anatomischen Präparats.)**

Das in der Sacralgegend des Rückgrats gelegene dreieckige Gebiet, dessen Basis der oberen Grenze des Kreuzbeins entspricht und mit der Spitze das Steissbein berührt, weist normaler Weise einen leicht tympanitischen Percussionsschall auf. In pathologischen Fällen, wie ein jüngst zur Section gelangter Fall von Quetschung der Cauda equina durch fungöse Massen beweist, verändert sich der Percussionsschall und erleichtert dadurch die topographische Diagnostik.

**5. Prof. W. v. Bechterew: Ueber ein Aneurysma der Art. carotis interna in der Gegend des Pyramidentheils des Schläfenknochens.**

Vortr. demonstirt ein pathologisch-anatomisches Präparat eines Aneurysma der Art. carotis interna, das bereits vor 2 Jahren von ihm bei dem betreffenden Kranken diagnosticirt worden war. Die Krankheitssymptome bestanden in vollständiger Paralyse aller Hirnnerven der linken Seite mit Ausnahme des 1., 2. und 3. Nerven, in beständigem Kopfschmerz in der linken Occipitalgegend und einem deutlich hörbaren systolischen Geräusch im Gebiete des linken Proc. mastoidei. Auf Grund dieser Data stellte Vortr. die Diagnose eines Aneurysma der Art. carotis interna, das sich ausserhalb der Schädelkapsel, wahrscheinlich in dem Canalis caroticus des Pyramidentheils des Schläfenknochens, entwickelt hat und sich nach vorne, wohl bis zur Sella turcica hin erstreckend, hier die Nn. cochlearis und abducens lädirt hat; die übrigen befallenen Hirnnerven müssten erst bei ihrem Austritt aus den Schädelöffnungen von dem Aneurysma zu leiden haben. Das Gehirn selbst müsste unberührt geblieben sein. Die Section bestätigte vollständig die bei Lebzeiten gestellte Diagnose.

Sitzung vom 19. März 1896.

**1. Dr. E. Borischpolski: Ueber die Anwendung der schottischen Douchen bei der Behandlung der Ischias.**

Vom Standpunkt ausgehend, dass jedem Ischiasschmerz Störungen der Blutcirculation und eine Ansammlung von Producten des Stoffwechsels im erkrankten Nerv zu Grunde liege, hält Vortr. die schottischen Douchen ihres thermischen und mechanischen Reizes wegen für das wichtigste Agens zur Hebung des Stoffwechsels im befallenen Nerv und zur Entfernung der daraus resultirenden Producte. Ref. berichtet über 23 Heilungen, 7 Besserungen und über 2 resultatlose Fälle. Nach Ansicht des Ref. können die schottischen Douchen ausser zu therapeutischen Zwecken auch noch zur Differentialdiagnostik der symptomatischen von der idiopathischen Ischias verwerthet werden. In der darauf folgenden Discussion betonte Professor W. v. Bechterew das grosse praktische Interesse des Vortrages und führte an, dass die Application von schottischen Douchen besonders in veralteten Ischiasfällen sehr oft von grossem Erfolge begleitet ist.

2. Prof. W. v. Bechterew: **Ueber Epilepsia choreica.**

Demonstration eines Kranken, der an Epilepsie und Chorea leidet. Votr. weist darauf hin, dass in diesem Fall die Chorea nicht als einfache Complication der Epilepsie zu betrachten ist, sondern im innigen Verhältnis zu derselben steht, indem die choreischen Bewegungen, die fortwährend bestehen, vor dem epileptischen Anfall bedeutend an Stärke zunehmen, um nach Beendigung desselben wieder schwächer zu werden oder auf eine gewisse Zeit sogar vollständig zu verschwinden. Zur Erklärung eines derartigen Verhältnisses zwischen der Chorea und der Epilepsie nimmt Votr. an, dass dieselben durch ein und dieselbe Ursache bedingt seien, nämlich durch eine chronische Störung der Blutcirculation in den Nervencentren. In der Discussion wies Votr. auf den Unterschied hin, der zwischen der von ihm demonstrierten Epilepsia choreica und der von Prof. Koshewnikow beschriebenen continuirlichen Epilepsie besteht: bei der letzteren beschränken sich die clonischen Krämpfe auf irgend ein Glied, während bei der von ihm aufgestellten neuen Form die Bewegungen choreatischer Natur sind und in den verschiedensten Muskelgebieten des Körpers auftreten.

3. Prof. W. v. Bechterew: **Ueber das Verhältniss der Nervenzellen vermittelt der Protoplasmafortsätze.** (Vergl. W. v. Bechterew's Origin.-Mith. in Nr. 2 u. 3 1896 d. Zeitschr.)

#### IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Zur Erläuterung des Referats über seinen Vortrag in Frankfurt a./M. (d. Zeitschr. S. 1007) schreibt Herr Saenger:

Die neue Pupillenreaction besteht darin, dass reflectorisch lichtstarre Pupillen durch Aufenthalt im Dunkeln wieder beweglich werden. Dies stellt eine sogenannte Erholungsreaction der Pupillen dar. In 11 Fällen von reflectorischer Pupillenstarre meist bei cerebraler Lues kehrte nach mehr weniger langem Aufenthalt im Dunkeln die Lichtreaction wieder; während in 10 Fällen von reflectorischer Pupillenstarre bei reiner Tabes die Reaction auf Licht trotz sehr langen Dunkelaufenthaltes nicht wieder eintrat.

Man kann daher dieses Verfahren bei der Differentialdiagnose zwischen Tabes, Paralyse einer-, und Hirnlues andererseits verwerthen. (Die ausführliche Publication erfolgt in nächster Zeit.)

#### V. Vermischtes.

Vom 1. Januar 1897 erscheint im Verlage von S. Karger in Berlin eine von Prof. Wernicke und Prof. Ziehen herausgegebene Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. Dieselbe wird Originalarbeiten, umfassende Sammelreferate, Bücherbesprechungen und zusammenfassende Berichte über alle für Psychiatrie und Neurologie bedeutsamen wissenschaftlichen Vereinsfragen und Versammlungen bringen.

#### VI. Eisenlohr †.

Am 18. November starb zu Funchal auf Madeira Dr. Eisenlohr im 49. Lebensjahr. Eisenlohr war seit 1887 Oberarzt an der inneren Abtheilung des Eppendorfer Krankenhauses zu Hamburg gewesen, wohin er 1875 aus Heidelberg gekommen war.

Die Gründlichkeit und Gediegenheit seiner Untersuchungen diente vor Allem der Förderung der Neuropathologie, und hier hat er sich dauerndes Verdienst erworben.

Verliert die Wissenschaft in ihm einen treuen und reich begabten Forscher, so hat diese Zeitschrift speciell noch den Verlust eines Mitarbeiters zu beklagen, welcher ihr viele werthvolle Beiträge lieferte.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

Verlag von VINIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Fünftehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

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

1896.

15. December.

Nr. 24.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. Ueber das Rumpfmuskelcentrum in der Fühlsphäre der Grosshirnrinde, von Dr. Max Rothmann.

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Der Hund mit verkürztem Rückenmark, von Goltz und Ewald. — Pathologische Anatomie. 2. Ueber degenerative Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsetzungen in Folge von cerebralen Affectionen, von Prof. Pick. 3. Idiotie symptomatique d'atrophie cérébrale; pachyméningite. Kyste de la dure-mère, par Metzeval. — Pathologie des Nervensystems. 4. Om den infantila paralyser, med sårkilda hänsyn till des akuta stadium, af Medin. 5. Du réveil des affections anciennes des centres nerveux (Paralyse infantile et hémiplégie cérébrale infantile), par Pauly. 6. Cerebrale Kinderlähmung nach Sehhügelblutung, von Bischoff. 7. Weitere Mittheilung über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter, von Ganghofner. 8. A child with spastic diplegia and athetoid movements of both hands and feet, by Middleton. 9. A young woman with post-hemiplegic athetosis of the right hand, by Middleton. 10. Ueber kataleptische Erscheinungen bei rachitischen Kindern, von Epstein. — Psychiatrie. 11. Ueber Ohruntersuchungen bei Gehörshallucinanten, von Redlich und Kaufmann. 12. Beitrag zur Kenntniss des Delirium tremens, von Elzholz.

III. Aus den Gesellschaften. Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten.

Register.

## I. Originalmittheilungen.

### Ueber das Rumpfmuskelcentrum in der Fühlsphäre der Grosshirnrinde.

Von Dr. Max Rothmann in Berlin.

Ist die Localisation der Extremitätencentren in der Gegend der Centralwindungen beim Menschen und den höheren Säugethieren als eine völlig gesicherte Thatsache anzusehen, so hat sich dagegen über die Stelle der Hirnrinde, mit der die Rumpfmuskulatur in Verbindung steht, noch keine allseitig anerkannte Anschauung herausgebildet. H. MUNK<sup>1</sup> verlegt diesen Theil der Fühlsphäre in das Stirnhirn unmittelbar vor die Nackenregion. Bei Affen und Hunden konnte er nach einseitiger Exstirpation dieses Hirnrindentheils Be-

<sup>1</sup> H. MUNK, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. 11. Mittheilung. 1890. Berlin.



hinderung der Krümmung der Rückenlendenwirbelsäule auf der entgegengesetzten Seite constatiren. Nach Abtragung des linken Stirnlappens dreht ein Hund rechts herum nur zeigerartig, dagegen links herum, besonders im engen Raum, hakenförmig, wie ein normales Thier. Er hat die Fähigkeit zu derjenigen Contraction seiner Rumpfmuskulatur verloren, durch welche die Rückenlendenwirbelsäule mit der Convexität nach links gekrümmt wird. Sind beide Stirnlappen abgetrennt, so fehlt die hakenförmige Krümmung auf beiden Seiten; die Rückenlendenwirbelsäule zeigt eine abnorme Wölbung. Auch der Affe kann nach Abtrennung eines Stirnlappens die Rückenlendenwirbelsäule nicht mehr willkürlich nach der der Hirnläsion entgegengesetzten Seite biegen oder drehen. Nach Entfernung beider Stirnlappen führt er alle kurzen Wendungen nur noch durch Drehung des Rumpfes im Hüftgelenk aus; es fehlt ihm jede willkürliche Bewegung seiner Rückenlendenwirbelsäule. Es ist MUNK weiterhin gelungen, durch elektrische Reizung der oberen oder medialen Fläche des Stirnlappens Streckung oder Seitwärtsbiegung der Rückenlendenwirbelsäule zunächst nach der der Reizung entgegengesetzten Seite, später nach der gleichen zu erzielen.

Zu diesen Ergebnissen MUNK's stehen die Versuche von HORSLEY und SCHÄFER<sup>1</sup> in directem Gegensatz. Sie konnten beim Affen nach einseitiger oder doppelseitiger Abtragung des Stirnlappens keinen Functionsausfall der Rumpfmuskulatur beobachten. Dagegen trat nach Exstirpation eines Gyrus marginalis eine Störung in der Drehung des Rumpfes nach der der Hirnläsion entgegengesetzten Seite auf, verbunden mit Paralyse der entsprechenden hinteren Extremität. Wurden beide Gyri marginales entfernt, so bestand Lähmung der Rumpfmuskulatur, Parese der vorderen und Paralyse der hinteren Extremitäten. Reizung des Gyrus marginalis führte zu Bewegungen der hinteren Extremität und der Rumpfmuskulatur der gekreuzten Körperhälfte. Mit diesen Autoren stimmt FERRIER<sup>2</sup> völlig überein; namentlich lehnt auch er jede Beziehung zwischen Stirnhirn und Rumpfmuskulatur ab und hält es für möglich, dass die von MUNK beobachtete Affection der Rumpfbewegungen nach Abtragung des Stirnhirns auf directe oder indirecte Läsion der in den Randwindungen gelegenen Rumpfcentren zurückzuführen sei.

Beim Hunde verlegt UNVERRICHT<sup>3</sup> den Punkt, von welchem aus Seitwärtsbewegungen der Hals- und Rückenwirbelsäule zu erhalten sind, mitten in die Extremitätenregion. Reizung der Hirnrinde am lateralen Theil des Gyrus sigmoideus post. zwischen den Centren für vordere und hintere Extremität führt nach ihm zu Contractionsen der Rumpfmuskeln derselben Seite. Die Wirbelsäule krümmt sich concav nach der Seite der gereizten Hemisphäre; treten bei der

<sup>1</sup> V. HORSLEY and E. A. SCHÄFER, A record of experiments upon the functions of the cerebral cortex. Philosophical transactions of the Royal Society of London. Vol. CLXXIX. B. p. 1—45. 1888.

<sup>2</sup> FERRIER, Vorlesungen über Hirnlocalisation. Uebersetzt von WEISS. 1892. Leipzig und Wien. S. 164.

<sup>3</sup> UNVERRICHT, Ueber doppelte Kreuzung cerebrospinaler Leitungsbahnen. Neurol. Centralbl. 1890. Bd. IX. S. 483.

Reizung halbseitige Krämpfe auf, so biegt sich die Wirbelsäule nach der krampfenden Körperhälfte convex. UNVERRICHT nimmt an, dass die die Rumpfmuskulatur innervirenden Fasern mit den übrigen Pyramidenfasern in der Pyramidenkreuzung zur anderen Seite herüberziehen, um im Rückenmark durch die graue Substanz wieder zur gleichen Seite herüberzukreuzen. Diese Untersuchungen hat dann sein Schüler KUSICK<sup>1</sup> auf breiterer Basis weitergeführt. Weder durch Abtrennung, noch durch Reizung des Stirnlappens liess sich beim Hunde eine Beziehung desselben zur Rumpfmuskulatur nachweisen. Dagegen ergab Reizung des Gyrus sigmoid. post. an der oben bezeichneten Stelle stets eine starke Krümmung der Rückenwirbelsäule, concav nach der Seite der gereizten Hemisphäre. Wurde der ganze Gyrus sigmoideus entfernt, so traten neben den Störungen in den gekreuzten Extremitäten stets auch solche in der gleichseitigen Rückenmuskulatur auf. Die derart operirten Hunde wenden vorwiegend nach der gekreuzten Seite, nach der auch die Rückenwirbelsäule stark concav gekrümmt ist. Am deutlichsten zeigen sich jedoch die Ausfallserscheinungen von Seiten der gleichseitigen Rumpfmuskulatur, wenn ein solcher Hund in Seitenlage mit frei hängendem Hinterkörper gebracht wird. Liegt die operirte Seite nach unten, so hebt das Thier den Hinterkörper kräftig in die Höhe; wird die andere Seite nach unten gebracht, so hängt der Hinterkörper kraftlos herab. Diese sich 2—4 Wochen nach der Operation allmählich abschwächenden Erscheinungen erklären UNVERRICHT und KUSICK durch eine Funktionsstörung in der auf der Seite der Hirnoperation gelegenen Rückenmuskulatur.

Um nun den Verlauf der Leitungsbahnen von der Hirnrinde zu den Rückenmuskeln festzustellen, nahmen sie halbseitige Rückenmarksdurchschneidungen im Hals- und obersten Brustmark vor. Wurde nach einer solchen Durchschneidung das im Gyrus sigmoid. post. angenommene Rumpfcentrum derselben Seite gereizt, so liess sich eine starke Concavkrümmung der Rückenwirbelsäule nach dieser Seite erzielen. Reizung des „Rumpfcentrums“ der anderen Hemisphäre bewirkte dagegen keine Contraction der Rückenmuskulatur. Auf diese Ergebnisse hin nahmen sie eine doppelte Kreuzung der Rückenmuskelfasern, die eine in der Pyramidenkreuzung, die andere in der grauen Substanz des Brustmarks, an.

WERNER<sup>2</sup> stimmt mit diesen Autoren vollkommen überein. Auch er legt das die gleichseitigen Rumpfmuskeln beherrschende Rumpfcentrum beim Hunde zwischen die Extremitätencentren hinter die Fissura cruciata. Den Grund für die späte Entdeckung dieses Centrums sieht er darin, dass zu seiner Erregung weit stärkere Ströme nöthig sind, als für die gleichfalls hier localisirten Extremitätencentren. Bisweilen gelang es erst nach längerer vergeblicher Stromeinwirkung — in einem Fall nach 1½ Stunden — das „Rumpfcentrum“ zu erregen. Im Stirnhirn des Hundes kann WERNER kein Centrum für die Rumpf-

<sup>1</sup> KUSICK, Experimentelle Studien über die corticale Innervation der Rumpfmuskulatur. Gesammelte Abhandlungen der medic. Klinik zu Dropat. 1893. S. 1.

<sup>2</sup> H. WERNER, Ueber elektrische Reizversuche in der Rumpf- und Nackenregion des Grosshirns beim Hunde. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. LIII. S. 134. 1895.

muskulatur nachweisen; doch hält er MUNK's Angaben dadurch nicht für widerlegt.

Bei der Katze endlich will MANN<sup>1</sup> in einem Fall im hinteren lateralen Theil des Gyrus crucialis post. ein Centrum für die Extensoren der Vertebra dorsalis und lumbaris und die Schulterblattmuskulatur der gekreuzten Seite bei Reizung mit starken Strömen gefunden haben.

Im Gegensatz zu allen diesen Autoren steht GROSGLIK<sup>2</sup>, der in Uebereinstimmung mit MUNK beim Hunde nach Exstirpation eines Stirnlappens Herabsetzung der Sensibilität und Bewegungsfähigkeit des Nackens und Rumpfes auf der gekreuzten Seite constatiren konnte. Daneben bestand eine leichte Parese der gekreuzten Extremitäten. Alle diese Störungen verschwanden allmählich im Verlauf von 3 Monaten.

Da sich die Ansichten über die Lage des Rumpfcentrums demnach ganz unvermittelt gegenüberstehen, so versuchte ich, als ich gelegentlich meiner Arbeit „Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren“<sup>3</sup> über eine grössere Zahl von Hunden mit einseitig entfernten Gyri sigmoidei verfügte, die Frage zu entscheiden, ob thatsächlich beim Hunde und weiterhin auch bei der Katze ein Zusammenhang zwischen diesen Extremitätencentren und der Rumpfmuskulatur bestände.

Es wurden zunächst 4 Hunde, denen Herr Prof. H. MUNK die linksseitige Extremitätenregion in ihrer Totalität exstirpiert hatte, vom Tage der Operation an genau beobachtet. Hatten sich die Thiere völlig von der Morphium-Aether-Narkose erholt, — ca. 2—3 Tage nach der Operation —, so zeigten sie die bekannten Ausfallserscheinungen der rechtsseitigen Extremitäten. Die Hunde liefen munter umher, bevorzugten es jedoch entschieden, linksherum zu drehen. Diese Neigung zur Linksdrehung war bei den einzelnen Hunden verschieden stark ausgebildet; sie konnten aber alle, durch vorgehaltenes Fleisch gelockt, auch zur Rechtsdrehung gebracht werden. Die Bevorzugung der linken Seite schwand allmählich in dem Maasse, als sich die Bewegungsfähigkeit der rechtsseitigen Extremitäten besserte, und war nach 2—3 Wochen ganz geschwunden. Es liess sich niemals constatiren, dass die Wirbelsäule bei der Linksdrehung besser als bei der Rechtsdrehung gekrümmt wurde.

Ich ging nun daran, den von UNVERRICHT und KUSICK angegebenen Versuch zu wiederholen, indem ich die Thiere in Seitenlage auf einen Tisch legte und nun den Hinterkörper langsam über die Tischkante hinausschob, so dass derselbe schliesslich frei herabhing. Bei der Ausführung dieses, in der Folge kurz als „Tischversuch“ bezeichneten Experiments hebt der normale Hund den Hinterkörper jedes Mal kräftig in die Höhe und lässt ihn erst nach einiger Zeit aus Ermüdung wieder sinken. Dagegen zeigte es sich bei allen 4 operirten

<sup>1</sup> GUSTAV MANN, On the homoplasty of the brain of rodents, insectivores and carnivores. *Journal of anatomy and physiology*. Vol. XXX. 1895.

<sup>2</sup> A. GROSGLIK, Zur Physiologie der Stirnlappen. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth.* 1895. S. 98.

<sup>3</sup> M. ROTHMANN, *Neurol. Centralbl.* 1896. Nr. 11 u. 12.

Hunden, dass der Hinterkörper zwar in linker Seitenlage kräftig in die Höhe geschneilt wurde, dagegen in rechter Seitenlage, völlig übereinstimmend mit den UNVERRICHT-KUSICK'schen Angaben, bewegungslos herabhing. Dabei wurde das unten gelegene rechte Bein ruhig in extendirter Stellung gehalten, während das linke starke Streck- und Beugebewegungen ausführte. Es gelang nun aber, die Hebung des Hinterkörpers auch in linker Seitenlage zu verhindern, wenn das linke, jetzt unten gelegene Bein ganz schwach festgehalten wurde; alsdann trat nicht die geringste Aufwärtskrümmung der Wirbelsäule ein. Andererseits war es bisweilen möglich, in rechter Seitenlage durch starkes Kneifen des festgehaltenen linken Beins eine Bewegung des rechten Beins mit anschliessender Aufwärtskrümmung des Hinterkörpers zu erzielen.

Das Ergebniss dieses „Tischversuchs“ scheint zunächst die Anschauung zu stützen, dass die Exstirpation der Extremitätencentren auf einer Seite die gleichseitige Rumpfmuskulatur in ihrer Function hemmt, während die andersseitige völlig intact bleibt. Die Thatsache, dass die Hunde in der ersten Zeit nach der Operation mit Vorliebe nach der der Hirnexstirpation entsprechenden Seite drehen, ist allerdings mit einer Schädigung der Rumpfmuskulatur dieser Seite schwer vereinbar. Der Ausfall des Tischversuchs kann nun aber auch auf andere Weise erklärt werden. Um den herabhängenden Hinterkörper in der Seitenlage in die Höhe zu bringen, tritt nicht nur die Rumpfmuskulatur in Action, sondern zunächst muss das nach unten gelegene Bein gehoben werden. So lange dieses Bein schlaff herabhängt, ist es, wie Jeder an sich selbst erproben kann, unmöglich, den Hinterkörper zu heben. Erst nachdem die Hüftmuskulatur sich stark contrahirt hat, vermag die Rückenmuskulatur ihre Thätigkeit zu entfalten. Bei den operirten Hunden liegt nun in der rechten Seitenlage das seines Rindencentrums beraubte Bein, das nicht im Stande ist, isolirte Bewegungen auszuführen, nach unten. So erklärt sich leicht die Bewegungslosigkeit dieses Beins, die es trotz völlig intacter Rumpfmuskulatur zu keiner Hebung des Hinterkörpers kommen lässt. Alsdann sind auch die anderen Erscheinungen gut zu verstehen, die Vereitlung der Aufwärtshebung des Hinterkörpers in linker Seitenlage durch Fixiren des linken Beins und die in rechter Seitenlage durch starke Reizung des fixirten linken Beins ausgelöste Bewegung des rechten Beins mit secundärer Hebung des Hinterkörpers.

Ist diese Anschauung die richtige, so kann es im Bereich der Extremitätenregion kein Centrum für die Rumpfmuskulatur geben, da die Exstirpation der ganzen Extremitätenregion einer Hemisphäre die Rumpfmuskulatur in keiner Weise schädigt. Um die entgegenstehenden Angaben von UNVERRICHT, KUSICK und WERNER beim Hunde, von MANN bei der Katze einer Nachprüfung zu unterziehen, ging ich nun zu Reizversuchen der Extremitätenregion bei Hund und Katze mit dem faradischen Strom über.

#### Versuch I.

Kleiner, brauner Spitzhund. Morphium-Aether-Narcose. Die linke Extremitätenregion wird in üblicher Weise freigelegt. Alsdann wird die Rückenhaut gespalten und die Rückenmuskulatur so weit wie möglich frei präparirt. Von keinem Punkte

der Extremitätencentren aus lässt sich eine isolirte primäre Contraction der Rückenmuskulatur, trotz Anwendung möglichst starker Ströme, erzielen. Bei Reizung der von UNVERRICHT und KUSICK angegebenen Parthie am lateralen Bande des Gyrus sigmoideus post. kommt es allerdings zu einer mit der Concavität nach derselben Seite gerichteten Krümmung der Rückenlendenwirbelsäule. Dieselbe tritt jedoch stets erst secundär nach vorausgegangener Flexion des rechten Hinterbeins im Hüftgelenk auf. Dabei ist in der freigelegten Rückenmuskulatur nicht die Spur einer Contraction zu sehen oder zu fühlen, während eine starke Anspannung der rechtsseitigen Hüftmuskulatur zu constatiren ist. Hält man das rechte Hinterbein während der Reizung an der betreffenden Hirnrindenstelle in Extension fest und verhindert so die Flexionscontractur, so tritt die Concavkrümmung der Rückenlendenwirbelsäule nach links wesentlich deutlicher hervor und ist von einer deutlichen Concavkrümmung der oberen Parthien der Wirbelsäule nach rechts begleitet. Kommt es endlich bei Anwendung starker Ströme zu clonischen Krämpfen im rechten Hinterbein, so kann man die Krümmung der Wirbelsäule bei jeder neuen Contraction der Beinmuskulatur deutlich hervortreten sehen.

Diese Concavkrümmung der Rückenlendenwirbelsäule nach links folgte stets einer starken Flexion des rechten Hinterbeins im Hüftgelenk, ohne dass eine active Contraction der Rückenmuskulatur zu beobachten war. Der bei der Beugung im Hüftgelenk hauptsächlich in Thätigkeit tretende Muskel ist der Psoas major, der von den oberen Lendenwirbeln und oft auch dem untersten Brustwirbel entspringend sich am Trochanter minor inserirt. Durch seine Contraction tritt zunächst Einwärtsrollung und Beugung des Oberschenkels ein; ist aber der Oberschenkel ad maximum flectirt: so ändert bei stärkerer Reizung der Psoas major seine Function derart, dass nun der Trochanter minor der fixirte Punkt wird und der Muskel seine Zugkraft auf die Wirbel, an denen er inserirt, entfaltet. Indem nun die oberen Lenden- und der unterste Brustwirbel nach rechts gezogen werden, kommt es zu einer Concavkrümmung des ganzen unteren Abschnittes der Wirbelsäule nach links, der sich eine compensatorische Krümmung des oberen Theils der Wirbelsäule nach rechts anschliesst.

Ist aber die Krümmung der Wirbelsäule nach Reizung des Gyrus sigmoideus post. lediglich durch die Wirkung der Hüftmuskulatur ohne jede Betheiligung der Rückenmuskeln hervorgerufen, so muss die Aufhebung dieser Krümmung nicht nur durch eine rechtsseitige Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks im Hals- und obersten Brustmark, wie sie KUSICK ausführte, sondern auch am Uebergang von Brust- und Lendenmark zu erzielen sein. Denn an welcher dieser Stellen auch die rechte Hälfte des Rückenmarks durchtrennt wird, stets ist die Bahn von der linksseitigen Hirnrinde zu den motorischen Ganglienzellen für das rechte Hinterbein unterbrochen und damit die Krümmung der Wirbelsäule bei Reizung des linken Gyrus sigmoid. post. unmöglich gemacht.

## Versuch II.

Kleiner, weisser Hund. Morphium-Aether-Narcose. Freilegung des linken Extremitätencentrums und der Rückenmuskulatur wie im Versuch I. Reizung des lateralen Theils des Gyrus sigmoideus post. dicht am Sulcus cruciatus durch den faradischen Strom bewirkt starke Flexion des rechten Hinterbeins mit deutlicher

Concavkrümmung der Rückenlendenwirbelsäule nach links, ohne die geringste active Contraction der Rückenmuskulatur. Vom lateralen Theil des Gyrus sigmoideus ant. aus sind Contraktionen des rechten Vorderbeins mit Anpressen des Schulterblattes an den Thorax und Streckung der Extremität zu erzielen, bei denen eine leichte Concavkrümmung der Hals- und oberen Brustwirbelsäule nach links auftritt. Es wird nun der Wirbelcanal in der Höhe des letzten Brustwirbels eröffnet und die rechte Hälfte des Rückenmarks durchschnitten. Nachdem sich der Hund etwas erholt hat, wird die linke Extremitätenregion von Neuem gereizt. Eine Contraction des rechten Hinterbeins ist jetzt von keiner Stelle des Gyrus sigmoideus post. aus zu erzielen; aber es tritt auch keine Krümmung der Wirbelsäule von der oben erwähnten Stelle aus ein. Dagegen ist dieselbe bei Reizung des lateralen Theils des Gyrus sigmoideus ant. im Anschluss an die Bewegung des rechten Vorderbeins jetzt weit stärker als früher, von einer compensatorischen Krümmung der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule begleitet. Kommt es endlich bei sehr starker Reizung zu epileptiformen Krämpfen, so werden auch die beiden linksseitigen Extremitäten vom Krampf ergriffen, während das rechte Hinterbein ganz unbeweglich verharrt.

Der Hund wird getödet. Der Schnitt im Rückenmark in der Höhe des letzten Dorsalwirbels hat die rechte Rückenmarkshälfte ganz durchtrennt und hinten ein wenig nach links über die Mittellinie herübergreifen. Doch ist die graue Substanz und der Seitenstrang der linken Seite unversehrt.

Dieser Versuch lässt in Übereinstimmung mit dem ersten die Abhängigkeit der Wirbelsäulenkrümmung von der Contraction der Hüft- bzw. Schultermuskulatur deutlich hervortreten. Das Fortfallen der Krümmung der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule nach Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des letzten Dorsalwirbels, also unterhalb des Abgangs der für die Rückenmuskeln bestimmten Nervenwurzeln, beweist unwiderleglich, dass die Rückenmuskulatur von keinem Einfluss auf diese Krümmung der Wirbelsäule sein kann.

Um die Haltlosigkeit der Anschauung, dass im Gyrus sigmoideus der Sitz des Rumpfcentrums zu suchen sei, noch klarer zu machen, soll jetzt gezeigt werden, dass der „Tischversuch“ bei einem Hunde mit Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks an Uebergang von Brust- und Lendenmark dasselbe Verhalten aufweist, wie bei dem Hunde, dem die Extremitätenregion der anderen Seite entfernt ist.

### Versuch III.

Junger, kleiner, schwarz-weisser Hund. Am 4./VII. 1895 wird in Morphinum-Aether-Narcose das Rückenmark in der Höhe des letzten Brustwirbels rechts halbseitig durchschnitten.

8./VII. 1895. Der Hund ist munter, läuft auf 3 Beinen, das rechte Hinterbein nachschleppend, fällt dabei mitunter um. Er scheint nach beiden Seiten zu drehen, nach links vielleicht etwas besser. Eine besondere Krümmung der Wirbelsäule ist nicht zu constatiren.

11./VII. 1895. Aus der Wunde entleert sich noch reichliches klares Exsudat. Der Hund dreht gut nach rechts und links, fällt jedoch dabei manchmal mit dem rechten Hinterbein um. Das letztere wird bereits verhältnissmässig gut beim Laufen bewegt; doch wird es mit dem Fussrücken aufgesetzt und knickt oft um.

Wird der Hund an beiden Vorderbeinen aufgehoben, so hängt der Körper etwas nach links herüber mit leichter Concavkrümmung der Wirbelsäule nach dieser Seite.

Es wird heute zum ersten Male der „Tischversuch“ gemacht. In rechter Seitenlage hängt der Hinterkörper schlaff herab mit ausgestrecktem rechtem Bein. In linker Seitenlage hebt der Hund den Hinterkörper etwas in die Höhe, jedoch weit schwächer als unter normalen Verhältnissen. Bei Fixirung des linken Beins fällt auch diese Hebung des Hinterkörpers fort.

14./VII. 1895. Der Hund dreht nach beiden Seiten völlig gut; die Bewegungsfähigkeit des rechten Hinterbeins hat sich wesentlich gebessert. Beim „Tischversuch“ ist heute weder in rechter noch in linker Seitenlage eine Hebung des Hinterkörpers zu constatiren.

26./VII. 1895. Die Wunde ist völlig geheilt. Das rechte Hinterbein fällt beim Drehen nach links bisweilen um und ist bei allen Bewegungen ungeschickter als das linke. Auch heute hebt der Hund den Hinterkörper beim „Tischversuch“ weder rechts noch links.

Es wird nun in Morphium-Aether-Narcose die linke Extremitätenregion freigelegt. Reizung der Centren des rechten Hinterbeins ist völlig erfolglos; aber auch eine Krümmung der Wirbelsäule ist vom Gyrus sigmoid. post. aus nicht zu erzielen. Die freigelegte Rückenmuskulatur zeigt nicht die geringste Contraction. Dagegen ist die Region des rechten Vorderbeins gut erregbar. Reizung des lateralen Theils des Gyrus sigmoid. ant. bewirkt starke Anziehung des rechten Schulterblattes an die Wirbelsäule mit secundärer Concavkrümmung der Hals- und oberen Brustwirbelsäule nach links, ohne dass die geringste Contraction der Rückenmuskulatur zu constatiren wäre.

Alsdann wird auch die rechte Extremitätenregion freigelegt. Reizung des lateralen Theils des Gyrus sigmoideus post., dicht am Sulcus cruciatus, hat, in Uebereinstimmung mit den früheren Versuchen, Flexion des linken Hinterbeins im Hüftgelenk mit Concavkrümmung der Lenden- und unteren Brustwirbelsäule nach rechts zur Folge. Doch sind die Contraction der Hüftmuskulatur und die Krümmung der Wirbelsäule entschieden schwächer als unter normalen Verhältnissen. Reizung des lateralen Theils des Gyrus sigmoideus ant. führt auch hier zu Contraction der linksseitigen Schultermuskulatur mit Concavkrümmung der Hals- und oberen Brustwirbelsäule nach rechts. Die Rückenmuskulatur zeigt bei allen diesen Reizversuchen nicht die Spur einer activen Contraction.

Der Hund wird getödtet. Das Rückenmark ist in der Höhe des ersten Lumbarsegments in seiner rechten Hälfte von einem Schnitt durchtrennt, der sowohl vorn wie hinten etwas von der Mittellinie entfernt bleibt.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks nach der MARCHI'schen Methode zeigt, dass in der Schnitthöhe die graue Substanz der linken Rückenmarkshälfte zum grossen Theil erweicht ist. Auf der rechten Seite ist sowohl am Sulcus anterior als auch an der Fissura posterior ein kleiner Theil der weissen Substanz stehen geblieben. Die auf- und absteigenden Degenerationen stimmen mit den sonstigen Erfahrungen überein.

Dieser Versuch beweist, dass bei halbseitiger Durchschneidung des obersten Lendenmarks der Hund den Hinterkörper nicht zu heben vermag, wenn das gelähmte Bein nach unten liegt. Aber auch in der entgegengesetzten Seitenlage hob das Versuchsthier den Hinterkörper Anfangs nur sehr schwach, später überhaupt nicht. Diese auffällige Erscheinung erklärt sich wohl derart, dass bei der Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks die graue Substanz der intacten Hälfte schwere Schädigung erleidet. So bestand auch in diesem Falle eine ausgedehnte Erweichung derselben im Schnittniveau, die sich eine kurze Strecke nach oben und unten verfolgen liess. Indem so die hier gelegenen

Centren für die Beugemusculatur der Hüfte ergriffen werden, kommt es zu dem negativen Ausfall des Tischversuchs auf der anscheinend gesunden Seite.

Jedenfalls liefert der Versuch einen neuen Beweis dafür, dass der Tischversuch nicht nur das Intactsein der Rumpfmusculatur und ihrer Centren zu seinem Zustandekommen erfordert, sondern auch die volle Functionsfähigkeit der hinteren Extremität. Schädigung der letzteren vereitelt diesen Versuch vollständig trotz vollständiger Unversehrtheit der für die Rumpfmusculatur bestimmten Centren und Leitungsbahnen.

Der „Tischversuch“ ist daher nur bei total erhaltener Functionsfähigkeit der Extremitäten für die Beurtheilung der Leistungsfähigkeit der Rumpfmusculatur zu verwerthen.

Nachdem die Untersuchungen am Hunde keine Beziehungen der Extremitätenregion der Grosshirnrinde zur Rumpfmusculatur ergeben hatten, ging ich dazu über, die Reizversuche auch an Katzen auszuführen. Die Untersuchung der Katzen ist insofern von Schwierigkeiten begleitet, als dieselben kein Morphiun vertragen, indem sie nach Morphiuminjectionen in einem ungemein starken Excitationsstadium zu Grunde gehen. Allerdings giebt MANN an, seine Katzen mit Morphiun betäubt zu haben. Ich begnügte mich mit der Aether-Narcose, aus der ich die Thiere nach Blosslegung der Hirnrinde erwachen liess, da sonst die Erregbarkeit der Rindencentren zu stark herabgesetzt gewesen wäre. Ist auch die Beobachtung der durch die elektrische Reizung hervorgerufenen Muskelcontractionen dadurch erschwert, da die Thiere oft spontane Bewegungen machen, so glaube ich doch zu brauchbaren Resultaten gekommen zu sein.

#### Katze Nr. I.

Von der freigelegten linksseitigen Extremitätenregion aus werden mit dem Schlitteninductorium bei 11—10 cm Rollenabstand Contractionen des rechten Vorder- und Hinterbeins erzielt. Eine Krümmung der Wirbelsäule ist selbst bei Stromstärken von 6 cm Rollenabstand nicht zu beobachten. Auch eine Contraction der freigelegten Rückenmusculatur ist von keinem Punkt der Extremitätenregion zu erhalten.

#### Katze Nr. II.

Die Reizung der linksseitigen Centralwindungen ergiebt in den lateralen Partien Contraction des rechten Vorderbeins, in den medianen Contraction des rechten Hinterbeins bei ca. 10 cm Rollenabstand. Bei Reizung in der Mitte des Gyrus centralis post., dicht am Sulcus centralis, kommt es zur Flexion des rechten Hinterbeins im Hüftgelenk verbunden mit Adduction. Bei Strömen von 8 cm Rollenabstand schliesst sich eine starke Concavkrümmung der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule nach links an. Dabei ist an der freigelegten Rückenmusculatur nicht die geringste active Contraction sichtbar oder fühlbar; dagegen lässt sich deutlich die Contraction des rechten Ileo-Psoas constataren.

Das Rückenmark wird jetzt in der Höhe des letzten Brustwirbels durchschnitten. Die Contraction des rechten Hinterbeins ist selbst mit den stärksten Strömen nicht mehr zu erzielen; aber auch die Krümmung der Wirbelsäule ist von keiner Stelle der linken Extremitätenregion auszulösen.

#### Katze Nr. III.

Der Versuch entspricht in der Anordnung sowie in den erzielten Resultaten genau dem vorhergehenden.



Katze Nr. IV.

Von den linksseitigen Centralwindungen aus ist eine isolirte Contraction der Rückenmuskulatur selbst bei 6 cm Rollenabstand nicht zu erzielen. Aber auch nach vorausgegangener Flexion des Hinterbeins im Hüftgelenk lässt sich keine nennenswerthe Krümmung der Wirbelsäule beobachten.

Katze Nr. V.

Reizung in der Mitte des linken Gyrus centralis post. dicht am Sulcus centralis führt zur Flexion des rechten Hinterbeins im Hüftgelenk mit starker Concavkrümmung der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule nach links. Die letztere verstärkt sich, wenn das rechte Hinterbein in Extensionsstellung festgehalten wird. Die freigelegte Rückenmuskulatur zeigt dabei nicht die geringste Contraction. Es ist überhaupt von keinem Punkt der linksseitigen Centralwindungen eine Contraction der Rückenmuskulatur zu erzielen.

Das Rückenmark wird in der Höhe des letzten Brustwirbels rechts halbseitig durchschnitten. Alsdann ist von den Centralwindungen aus keine Contraction des rechten Hinterbeins, aber auch keine Krümmung der Wirbelsäule zu erzielen.

Es wird nun die rechtsseitige Extremitätenregion freigelegt. Von der Mitte des Gyrus centralis post. dicht am Sulcus centralis lässt sich Flexion des linken Hinterbeins im Hüftgelenk mit Concavkrümmung der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule nach rechts erzielen; auch hier fehlt jede active Contraction der Rückenmuskulatur. Wird nun das Rückenmark in der Höhe des 1. Lendenwirbels total durchtrennt, so ist weder eine Contraction der hinteren Extremitäten, noch eine Krümmung der Wirbelsäule durch faradische Reizung der Centralwindungen beider Seiten zu erzielen.

Lässt man das Thier nun ganz aus der Narcose erwachen, so kann man beobachten, dass trotz völliger Unbeweglichkeit der Hinterbeine Contraktionen der Rückenmuskulatur mit Krümmungen der Wirbelsäule ausgeführt werden.

Fassen wir die Ergebnisse dieser 5 Versuche bei Katzen zusammen, so ergibt sich zunächst als übereinstimmendes Resultat, dass von keiner Stelle der Centralwindungen aus eine active isolirte Contraction der Rückenmuskulatur zu erzielen ist. Die in Fall II, III und V zu beobachtende Krümmung der Brust- und Lendenwirbelsäule war stets erst die Folge einer Flexion des Hinterbeins im Hüftgelenk mit starker Contraction des Ileo-Psoas. Nach dieser Richtung stimmen die Versuche vollkommen mit den an Hunden ausgeführten Experimenten überein. Die Stelle, von der aus bei den Katzen die Krümmung der Wirbelsäule zu erzielen ist, liegt etwa in der Mitte des Gyrus centralis post. unmittelbar am Sulcus centralis. Dagegen war es mir stets unmöglich, von der Stelle am hinteren lateralen Theil des Gyrus centralis post., von der aus MANN einmal Contraction der Extensoren der Vertebra dorsalis et lumbaris erzielt haben will, irgend eine Contraction der Rückenmuskulatur oder Krümmung der Wirbelsäule zu erhalten.

Dass die Rückenmuskulatur mit dieser von den Extremitätencentren aus zu erzielenden Krümmung der Wirbelsäule nichts zu thun hat, das zeigt wohl am besten der Versuch V, bei dem schliesslich nach totaler Durchtrennung im Beginn des Lendenmarks eine Krümmung der Brust- und Lendenwirbelsäule durch Reizung der Centralwindungen nicht zu erzielen war, obwohl die Katze spontan mit Hilfe der Rückenmuskulatur die Wirbelsäule krümmen konnte.

Das Resultat der hier berichteten Versuche an Hunden und Katzen lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die in den Centralwindungen gelegene Extremitätenregion der Grosshirnrinde steht bei Hund und Katze in keiner Beziehung zur Rumpfmuskulatur.

2. Die nach elektrischer Reizung dieser Regionen auftretenden Krümmungen der Wirbelsäule sind stets secundär durch die starke Contraction des Ileo-Psoas bzw. der Schulterblattmuskulatur hervorgerufen, ohne die geringste Betheiligung der Rückenmuskulatur.

3. Der bei einseitiger Exstirpation der Extremitätenregion beobachtete Ausfall des von UNVERRICHT und KUSICK angegebenen „Tischversuchs“ ist nicht auf eine Schädigung der gleichseitigen Rückenmuskulatur, sondern der gekreuzten Hüftmuskeln, vor allem des Ileo-Psoas zurückzuführen.

Mit diesen Ergebnissen stimmt es gut überein, dass auch die von UNVERRICHT für die Verbindung der Extremitätencentren mit den Rückenmarkscentren der Rumpfmuskulatur in Anspruch genommenen homolateralen Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn, die in der grauen Substanz des Brustmarks eine zweite Kreuzung erfahren sollten, in dieser Weise beim Hunde nicht existiren. Allerdings haben neuerdings DEJERINE und THOMAS<sup>1</sup> beim Menschen einen solchen Uebergang von Fasern der einen Pyramidenseitenstrangbahn zur andern durch die vordere Commissur des Rückenmarks beschrieben, der neben der directen Umbiegung von Fasern aus der Pyramide in die homolaterale Pyramidenseitenstrangbahn bestehen sollte. Dem steht jedoch der völlig negative Befund beim Hunde entgegen, ganz abgesehen davon, dass eine Bestätigung des von DEJERINE und THOMAS beim Menschen erhobenen Befundes, der in Bezug auf den Faserverlauf in der Pyramidenkreuzung sich auf nicht ganz einwandfreie Fälle stützt, noch aussteht.

Wenn die Frage nach dem Zusammenhang des Stirnhirns mit der Function der Rumpfmuskulatur hier auch nicht erschöpfend erörtert werden soll, so will ich doch kurz die Frage zu beantworten suchen, wie sich der „Tischversuch“ bei Hunden mit einseitig abgetrenntem Stirnhirn gestaltet. Es stehen mir vier derartige Hunde zur Verfügung, bei denen Herr Professor H. MUNK das linke Stirnhirn abgetrennt hatte. Zwei derselben sind vollkommen operirt; bei einem hat der Schnitt nur etwa die Hälfte des Stirnlappens von oben an durchtrennt; bei dem vierten endlich greift die Narbe nach hinten auf den Gyrus sigmoideus ant. fast in seiner ganzen Ausdehnung hinüber. Von den beiden vollkommen operirten Hunden bevorzugt der eine beim Laufen entschieden die Linksdrehung, in Uebereinstimmung mit den früher von H. MUNK gemachten Beobachtungen, während der andere die rechte Seite bevorzugt und selbst bei vorgehaltenem Fleischstück nach links nur ungern dreht. Dagegen giebt der „Tischversuch“ in beiden Fällen ein übereinstimmendes Resultat. Die

<sup>1</sup> J. DEJERINE et A. THOMAS, Sur les fibres pyramidales homolatérales etc. Archives de physiologie. 1896. Avril.

Hunde heben in rechter Seitenlage den Hinterkörper vorzüglich in die Höhe; in linker Seitenlage werden sämtliche Extremitäten heftig bewegt, ohne dass es gelingt, den Hinterkörper bis zum Niveau der Tischplatte in die Höhe zu bringen. Da sämtliche Extremitäten völlig intact sind, so muss es sich hier um eine Schädigung der gekreuzten Rückenmuskulatur handeln. Mit diesem Resultat lässt es sich gut in Einklang bringen, dass der unvollkommen operirte Hund weder beim Laufen noch beim „Tischversuch“ Ausfallserscheinungen zeigte. Dagegen weist der letzte Hund, bei dem der Gyrus sigmoideus ant. mitverletzt war, eine Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten auf; er dreht spontan nur nach links, nach rechts bei vorgehaltenem Fleisch ungern und zeigerartig, eine Erscheinung, die sich sowohl auf die Abtrennung des Stirnhirns als auch auf die Läsion der Extremitätenregion beziehen lässt. Beim „Tischversuch“ hebt der Hund auf beiden Seiten minimal, in rechter Seitenlage offenbar wegen der Ausfallserscheinungen an den rechtsseitigen Extremitäten, in linker Seitenlage wegen Abtrennung des Stirnhirns.

Erschien es nach diesen Versuchen wahrscheinlich, dass eine directe Verbindung zwischen Stirnhirn und den Rückenmarkscentren der gekreuzten Rückenmuskulatur besteht, so wird diese Annahme durch die mikroskopische Untersuchung nach MARCHI widerlegt. Bei den uncomplicirten Fällen von einseitiger Abtrennung des Stirnhirns, die 3 Wochen nach der Operation am Leben geblieben waren, konnte ich im Rückenmark, in der Pyramidenkreuzung und der Medulla oblongata keine Spur einer Degeneration feststellen, während sich im Gebiet der Extremitätenregion eine vom Stirnhirn nach hinten und abwärts ziehende Degeneration mit Sicherheit constatiren liess. Bestehen daher Verbindungen mit der Rumpfmuskulatur, so erfahren sie im Mittelhirn eine Unterbrechung durch Ganglienzellen; auf die Aufdeckung derselben müssen die weiteren Untersuchungen gerichtet sein.

Interessant wäre es endlich, die einschlägigen Verhältnisse beim Menschen in klinischer Beobachtung festzustellen. Frische Hemiplegien, bei denen größte Ruhe erforderlich ist, eignen sich dazu selbstverständlich nicht, und bei alten Hemiplegikern treten die Contracturen störend hervor. Dagegen dürfte es von Wichtigkeit sein, bei Tumoren, die in den Centralwindungen oder im Stirnhirn ihren Sitz haben, auf das Verhalten der Rückenmuskulatur die Aufmerksamkeit zu lenken. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das bei Tumoren des Stirnhirns beobachtete Schwanken nach einer Seite, das an die Gleichgewichtsstörungen bei Erkrankungen des Kleinhirns erinnert, mit Functionsstörungen der Rumpfmuskulatur in Beziehung zu bringen ist.

Herrn Professor H. MUNK spreche ich für die Erlaubniss, in seinem Laboratorium arbeiten zu dürfen, sowie für die andauernde Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank aus.

## II. Referate.

### Experimentelle Physiologie.

1) **Der Hund mit verkürztem Rückenmark**, von Fr. Goltz und J. R. Ewald.  
(Archiv f. d. ges. Physiol. 1896. Bd. LXIII.)

Die Exstirpation des Rückenmarks wurde in mehreren Acten vorgenommen und erstreckte sich selbstverständlich nicht auf das Halsmark. Die Technik der Operationen ist im Original nachzulesen. Die bekannten Ernährungsstörungen der Haut des Hinterkörpers (Geschwürsbildung u. s. w.) traten fast ausschliesslich nur nach der ersten Durchschneidung des Rückenmarks auf, mit welcher die Reihe der Operationen gewöhnlich eröffnet wurde. Die späteren Durchschneidungen und Exstirpationen an dem bereits vom Hirn getrennten Rückenmark haben nicht entfernt den gleichen nachtheiligen Einfluss auf die Ernährung des Hinterkörpers. Uebrigens lassen sich auch die Störungen nach der ersten Durchschneidung bei peinlicher Pflege doch vermeiden. Jedenfalls ist „nach diesen Versuchen das Dasein trophischer, aus dem Rückenmark entspringender Fasern fragwürdiger geworden als je“. Sehr sorgfältige Vorkehrungen sind nothwendig, um das regelmässig eintretende Sinken der Blutwärme zu verhüten.

Die wichtigsten Erscheinungen, welche, abgesehen von den bekannten Lähmungen und Anästhesien, ein Hund darbietet, dem das ganze Rückenmark mit Ausnahme des Halsmarks exstirpirt worden ist, sind folgende:

Der äussere Schliessmuskel des Afters erschlafft nicht, wie man bisher glaubte, dauernd, sondern nur für gewisse Zeit. Später findet man den After, der Anfangs klappte, gut geschlossen. Auch bleibt die elektrische Erregbarkeit des Sphincter erhalten (vergl. hierüber auch die Dissertation von Ernst Fuld, Ueber das Verhalten des Sphincter ani bei Hunden mit exstirpirten Lendenmark. Strassburg 1895). Während also die Scelettmuskeln völlig zu bindegewebigen Strängen entarten, geht der äussere Sphincter des Afters, obwohl er wie die Scelettmuskeln quergestreift und dem Willen unterworfen ist, nicht zu Grunde. Die Verf. glauben ausschliessen zu können, dass die Wiederkehr des Tonus des Afterschliessers durch den Vagus oder durch den Grenzstrang des Sympathicus vom Gehirn oder Halsmark ausgehe. Da die tonische Zusammenziehung bei intensiver Nicotinvergiftung nicht abnahm, so ist nach dem von Langley und Dickinson aufgestellten Gesetz nicht wahrscheinlich, dass Nerven, die einen Ganglienknoten durchsetzen, die Contraction des Sphincter unterhalten. Bemerkenswerth war auch, dass bei einem Hunde einmal ohne nachweisbare Veranlassung eine ganze Reihe kräftiger, rhythmischer Contractionen des Afterschliessers beobachtet wurde. Der Analreflex war völlig erloschen. Die Contraction des Afterschliessers als eine von Nerven-elementen ganz unabhängige Reizungserscheinung der Muskelsubstanz aufzufassen, erscheint gleichfalls nicht angängig. Die Verf. nehmen vielmehr an, dass der Sphincter externus ausser Gehirn und Rückenmark noch eine dritte Innervationsquelle hat, welche vielleicht im Muskel selbst ihren Sitz hat. Er stellt insofern den Endring der gesammten Darmmuskulatur dar und bleibt wie diese, wenn er sich auch von ihr durch die Querstreifung seiner Fasern unterscheidet, auch nach Ausschneidung des Rückenmarks thätig.

Die Peristaltik des Darms und die Verarbeitung und Ausnutzung der aufgenommenen Nahrung zeigten keine Störung. Die Blase ist Anfangs gelähmt, später treten wieder regelmässige ergiebige spontane Entleerungen ein.

Bei einer trächtigen Hündin wurde das Rückenmark in der Höhe des 3. Brustwirbels durchschnitten und 3 Tage später der ganze caudale Theil des Rückenmarks

einschliesslich der Lendenanschwellung exstirpirt. 4 Stunden nach der Operation warf das Thier ein und weiterhin noch drei Junge. Die wahrscheinlich reflectorische Milchabsonderung der Zitzen erfolgte auch bei dem operirten Thier im Verlauf des Säuggeschäfts in normaler Weise, und zwar auch diejenige der hinteren, deren Verbindungen mit dem Rückenmark durchschnitten worden waren. — Der Schliessmuskel des Scheidenausgangs verhielt sich ganz ähnlich wie der äussere Schliessmuskel des Afters.

Der Tonus der Blutgefässe verschwindet nach der Operation zunächst, kehrt aber einige Wochen nach dem Eingriff in der Regel schon so weit wieder, dass kein Unterschied in der Gefässweite der Vorder- und der Hinterbeine mehr festzustellen ist. Dasselbe gilt übrigens auch für peripherische Nervendurchschneidungen. Kälte und Wärme wirken local auf die Hautgefässe des operirten Thieres im Bereich des Hinterkörpers ebenso wie im Bereich des Vorderkörpers. Dagegen ist es unmöglich die Hautgefässe des Hinterkörpers von entfernten Punkten zu beeinflussen. Die Regulirung der Blutwärme ist nur in den ersten Wochen gestört, später kehrt sie zurück. Nach einfacher Durchschneidung kommt gesteigerte Schweissecrötion vor, nach Exstirpation wurde Schweissabsonderung überhaupt niemals beobachtet.

Die Schwere und Ausbreitung einerseits und andererseits den späteren Ausgleich der Lähmungserscheinungen unmittelbar nach der Operation erklären die Verf. im Sinn einer Shockwirkung oder Hemmung. Auch bei den höheren Thieren und den Menschen sind die wichtigsten Lebensvorgänge — so formuliren die Verf. selbst das Hauptergebniss ihrer grundlegenden Untersuchungen — decentralisirt; unter der Shockwirkung leiden sie daher nur vorübergehend.

Th. Ziehen.

### Pathologische Anatomie.

#### 2) Ueber degenerative Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsetzungen in Folge von cerebralen Affectionen. von Prof. Pick. (Prager med. Wochenschr. 1896. Nr. 36 u. 37.)

Pick theilt mehrere Beobachtungen von Hirnerkrankungen mit Symptomen von Hirndruck mit, in denen sich Veränderungen der Hinterstränge bezw. der hinteren Wurzeln fanden.

I. Bei einem 47jähr. Manne, der seit langer Zeit an Kopfschmerzen, später an psychischen Störungen, Sprach- und Sehstörung litt, ergab die klinische Untersuchung: Pupillenstarre, Stauungspapille mit Blutungen in der Retina, leichte rechtsseitige Parese, Paraphasie. — Plötzlicher Tod. In der linken Hemisphäre ein e. gänseeigrosser Tumor, im Rückenmark leichte absteigende Degeneration im gekreuzten Pyramidenseitenstrang, leichte Veränderungen in den Vorderhornzellen; die hinteren Wurzeln zeigen in verschiedener Höhe eine intensive, die Mehrzahl der Fasern betreffende Degeneration.

II. 50jähr. Mann, vor 8 Monaten plötzliches Eintreten von Kopfschmerzen und Schwindel, Gangstörung, später psychische Störungen, linksseitige Parese. Bei der Aufnahme Gedächtnisschwäche, linksseitige Hemianopie, linksseitige Hemiparese. Hemianästhesie, Neuritis optic. Bei der Obduction Atrophia cerebri, Hydroceph. chron., ausgedehnte Erweichung des rechten Temporallappens, geringere des rechten Parietal- und Occipitallappens. Im Rückenmark Degeneration im Pyramidenseitenstrang und auch im Hinterstrang, jedoch in wenig localisirter Weise. Nur in einzelnen Abschnitten vorwiegende Betheiligung der mittleren Wurzelzone.

Ein 3. Fall entstammt einem Kinde, bei dessen Obduction sich mehrere Osteosarcome im Schädel fanden. Auch hier fand sich besonders schön im Hals- und im Lendenmarke Degeneration der hinteren Wurzelfasern, sowie ihrer Fort-

setzungen. Nebenbei fanden sich leichte Veränderungen in der grauen Substanz. In einem 4. Falle, Gliom in beiden Hemisphären, fehlten sichere Veränderungen des Rückenmarks.

Von besonderem Interesse ist der letzte Fall. Hier fand sich bei einer 38jähr. Frau, die während des Lebens psychische Störungen, Krampfanfälle ohne Bewusstlosigkeit, leichte Lähmungserscheinungen, träge Pupillenreaction, Gangstörung dargeboten hatte, ein eigenthümlicher Hirnbefund, der vom Verf. als Hirnhypertrophie gedeutet wird. Auch hier fanden sich in dem den Hinterwurzelzonen entsprechenden Abschnitte des Hinterstrangs Degeneration, die durch das ganze Rückenmark zu verfolgen war. An den extramedullären Abschnitten der hinteren Wurzeln war eine Degeneration nicht nachweisbar.

Insbesondere der letzte Fall ist geeignet, auf die Pathogenese der bei Hirntumoren gefundenen Veränderungen ein Licht zu werfen. Hier spricht nichts für eine toxische Grundlage des Processes, auch nichts für die Annahme von Dinkler, wonach es sich bei den genannten Veränderungen um Wirkung der Inanition handelt; Pick schliesst sich vielmehr der Ansicht Mayer's an, dass die Ursache der Wurzeldegeneration der gesteigerte Hirndruck sei.

Nach der klinischen Seite weist Pick auf den Umstand hin, dass in den beschriebenen Fällen der Patellarreflex erhalten geblieben war, was er mit der gegenüber anderen Processen relativ geringen Betheiligung der hinteren Wurzeln in Zusammenhang bringt.

Redlich (Wien)

### 3) *Idiotie symptomatique d'atrophie cérébrale; pachyméningite. Kyste de la dure-mère*, par M. Metteval. (Bull. de la Soc. anat. 1896. Juillet.)

Bemerkenswerth ist namentlich die ca. 330 grm Flüssigkeit enthaltende Cyste der Dura zwischen Gross- und Kleinhirn. Die Occipitallappen waren atrophirt. Im Leben bestand absolute Blindheit. Ausserdem fand sich eine allgemeine Meningoencephalitis. Der Tod erfolgte im 4. Lebensjahr.

Th. Ziehen.

## Pathologie des Nervensystems.

### 4) *Om den infantila paralytien, med särskilds hänsyn till des akuta stadium*, af Prof. Dr. O. Medin. (Nord. med. Ark. 1896. N. F. VI. 1. Nr. 1.)

In einer Epidemie im Jahre 1887 in Stockholm hat M. 43 Fälle von Kinderlähmung gesammelt, in den Jahren 1888—1894 29 sporadische Fälle und in einer Epidemie im Jahre 1895 21 Fälle. Als nächste Ursache der Krankheit betrachtet M. einen specifischen Ansteckungsstoff, die Uebertragung der Krankheit von Person zu Person hält er entschieden für möglich, glaubt aber, dass diese Art der Uebertragung nur äusserst selten stattfindet. Prädisponirende Ursachen zur Erkrankung hat M. nicht gefunden. Am meisten disponirt schien in den von M. beobachteten Epidemien das Alter bis zum 4. Jahre, zwischen Knaben und Mädchen schien kein wesentlicher Unterschied zu sein. Beide Epidemien traten genau zu derselben Jahreszeit auf, im Spätsommer und zu Anfang des Herbstes, dieselbe Zeit, zu der die Kindercholera am häufigsten auftritt; eine besondere Häufigkeit dieser Krankheit wurde in den beiden Epidemiejahren nicht beobachtet.

Ein wirkliches Prodromalstadium fand sich nur in wenigen Fällen. Mit Fieber begannen die meisten Fälle; Schweiss war dabei selten, aber Somnolenz desto häufiger. Dyspeptische Symptome wurden häufig beobachtet, manchmal bestand Darmcatarrh, sehr gewöhnlich Verstopfung, manchmal trat Harnretention auf. Ein wenig beachtetes Symptom, das M. auffiel, war Schmerz und Empfindlichkeit im Körper, besonders in

den Beinen. Convulsionen beobachtete M. seltener im Initialstadium, als gewöhnlich angenommen wird, eine wirkliche Contractur hat er nie gesehen, tiefes Seufzen und hydrocephalisches Schreien sind sehr selten. In 2 Fällen folgte auf das initiale Fieberstadium eine fieberfreie Zeit und dann trat wieder Fieber auf.

Im Jahre 1887 beobachtete M. 28 Fälle von typischer Poliomyelitis anterior acuta, im Jahre 1895 13 Fälle. Ein eigenthümliches Symptom, das M. dabei in einigen Fällen beobachtete, ist Lähmung der einen Seite der Brust und der entsprechenden Bauchhälfte. Unter 50 Fällen von Poliomyelitis kamen in 45 Lähmungen der Beine vor, nur in 14 Fällen Lähmung der Arme, nur die unteren Extremitäten waren in 32 Fällen gelähmt, in 4 Fällen bestand zugleich Lähmung des Facialis, des Abducens oder des Oculomotorius.

Polyneuritis acuta beobachtete M. in der Epidemie 1887 6 Mal, in der von 1895 wenigstens 2 Mal; meist trat die Krankheit ganz plötzlich ohne Vorböten auf, mit Fieber, das gewöhnlich nur einige Tage dauerte; schon zeitig traten die Schmerzen auf, in einigen Fällen bestand Hauthyperästhesie, der in einem Falle vorübergehende totale Anästhesie im Unterschenkel folgte.

Ataxia acuta transitoria trat in 5 Fällen auf; M. ist geneigt, in seinen Fällen die Ataxie auf Veränderungen in den peripherischen Nerven zurückzuführen.

Poliomyelitis acuta bulbi zeigte sich mehrfach. In 8 Fällen fanden sich Facialislähmungen; in einem derartigen Falle, der am 6. Tage mit Tod endete, konnten in Facialis-kern dieselben Entartungsprocesse mit dem Mikroskop nachgewiesen werden, wie in dem vorderen grauen Rückenmarkshorn. Abducenslähmung kam in 6 Fällen vor (2 Mal mit Extremitätenlähmung, 1 Mal mit Polyneuritis). Hypoglossuslähmung wurde in 5 Fällen beobachtet, in 2 Fällen, die mit Tod endeten, konnten mikroskopisch degenerative Veränderungen des Hypoglossuskerns und seiner Ganglien nachgewiesen werden. In 3 Fällen bestand Accessoriuslähmung. In 2 Fällen fanden sich bei Kindern, die unter rasch auftretenden Symptomen von Athemnoth gestorben waren, Veränderungen in den Vaguskernen. In 3 Fällen wiesen die Symptome darauf hin, dass sich die Krankheitsprocesse auch bis in den Oculomotoriuskern fortpflanzen können.

Polioencephalitis acuta hat M. in beiden Epidemien beobachtet, ein Beweis, dass diese Polioencephalitis auf demselben Infectionsstoff beruht, wie die spinale Form, wofür auch die Gleichheit der Allgemeinwirkung der acuten Intoxication spricht. Es kommt M. auch nicht unwahrscheinlich vor, dass eine acute Polioencephalitis im acuten Stadium zugleich mit einer Poliomyelitis oder einer anderen Localisation im Nervensystem vorkommen kann; infantile Paralyse ist nicht stets und nicht ausschliesslich eine spinale Krankheit.

Die Prognose der Poliomyelitis ist am schlechtesten bei Erkrankung des Lendenmarks, weniger bei Localisation im Halsmark, günstiger als bei Poliomyelitis, bei Polyneuritis. Je jünger das Kind ist, desto schlechter ist die Prognose, desto bedeutender werden die Folgen.

Bei den Sectionen fanden sich die Zeichen allgemeiner Infection. im Gehirn nur Hyperämie, im Rückenmark die Zeichen eines von den Gefässen ausgehenden intensiven Entzündungsprocesses im ganzen vorderen Horn, Degeneration der Ganglienzellen und der Nervenfasern, nebst secundärer Degeneration in den Seitensträngen, Degeneration der Bulbuskerne.

M. betrachtet die Krankheit als eine selbständige und eigenartige und trennt von der infantilen Paralyse alle Lähmungskrankheiten, die im Zusammenhang mit anderen Infectionskrankheiten auftreten.

Walter Berger.

**5) Du réveil des affections anciennes des centres nerveux (Paralyse infantile et hémiplegie cérébrale infantile), par Dr. R. Pauly, ancien interne lauréat des Hôpitaux de Lyon. (Paris 1896. J. B. Baillière et Fils. 146 S.)**

Erkrankungen des Centralnervensystems, die in der Kindheit erworben sind, können nach jahrelanger Pause, zuweilen noch in späten Lebensjahren, von neuem Erscheinungen machen; diesen Gegenstand hat Verf. zu seinem Studium gemacht. Er bespricht zuerst die Geschichte, dann die Aetiologie. Es folgt die Symptomatologie, pathologische Anatomie, Diagnose, Prognose und Behandlung. Alsdann werden 24 einschlägige Fälle aus der Literatur zum Theil ausführlich mit Sectionsresultaten mitgetheilt.

Folgender Fall wird ausführlich berichtet:

Ein zur Zeit 66jähriger Mann erkrankte am Schlusse des 2. Lebensjahres an einer nicht der Art nach mehr festzustellenden Krankheit; es blieb eine linksseitige Hemiparese mit leichter Entwicklungstörung zurück. Im 55. Lebensjahre hatte Pat. einen Anfall mit Bewusstseinsverlust, nach welchem sich die Hemiparese in eine Hemiplegie mit Contracturen der Beuger veränderte. Leichter Grad von Imbecillitas. Im 16. Jahr epileptische Krämpfe, welche nicht sehr häufig eintraten und vollständig zwischen 40. und 45. Lebensjahre aufhörten.

Bei der Aufnahme im December 1893:

Knochen- und Muskelatrophie des linken Armes, ferner die bei Hemiplegie bekannten Contracturen im beträchtlichen Maasse. Aehnliche Verhältnisse am linken Bein. Erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe links, leichte Facialisparesie. Herabsetzung der Sensibilität links, Thorax links weniger entwickelt. Pat. ging  $\frac{1}{2}$  Jahr später an Lungentuberculose zu Grunde.

Die Section ergab in der rechten Grosshirnhemisphäre einen grossen Substanzverlust, der alle Windungen, die an die Fissura Sylvii grenzen, betrifft, und an Stelle derselben eine grosse Cyste. Keine Thrombose oder Embolie. Secundäre Degeneration bis in das Rückenmark verfolgbar.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Es giebt Erkrankungen des nervösen Centralapparates, welche nach jahrelangem Zwischenraum wieder auftauchen und neue Symptome hervorbringen können.
2. Die Mehrzahl dieser Fälle betrifft die Kinderlähmung, welche 15—40 Jahre nach der ersten Attacke wieder auftreten können. Die Ursachen des Wiederauftretens sind wenig bekannt.

Bald entsteht eine spinale acute Paralyse, bald progressive Muskelatrophie verschiedener Typen und von unregelmässigen Verlauf. In diesen Fällen ergiebt die pathologische Anatomie ein Uebergreifen der Läsionen auf die Vorderhornszellen des Rückenmarks.

Das Wiederwachwerden eines alten myelitischen Herdes ist schwer zu erklären, vielleicht lässt es sich auf das Wiedererwachen von Mikroben zurückführen, oder eher noch hat die Läsion die Rolle des Locus minoris resistentiae gespielt.

Die Möglichkeit des Wiedereintretens darf man bei Prognose der Kinderlähmung nicht vergessen. Der mitgetheilte Fall (cf. oben) beweist, dass alte Herde im Gehirn, sowie im Rückenmark wieder erwachen bzw. sich bemerkbar machen können.

Samuel Stettin.

**6) Cerebrale Kinderlähmung nach Sehhügelblutung, von Dr. E. Bischoff. (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. XV.)**

Apoplectischer Insult im Alter von  $2\frac{1}{2}$  Jahren, anschliessend daran Hemiplegia dextra mit Contracturen, Athetose, Atrophie der rechten Gesichts- und Körperseite, Abstumpfung der Berührungs- und Schmerzempfindung an der rechten Hand und



Epilepsie. Die Kranke war leicht schwachsinnig, konnte jedoch mit der linken Hand schreiben. Tod im 31. Lebensjahre im Status epilepticus. Im Gehirn makroskopisch nichts Pathologisches mit Ausnahme einer Cyste im linken Sehhügel, dessen vorderer und dorsaler Kern ganz zerstört sind, während vom Pulvinar und den ventralen Sehhügelabschnitten Reste erhalten sind. Die innere Kapsel ist vom Krankheitsherd durch eine Schicht erhaltenen Gewebes getrennt. Secundäre Degeneration des Corpus mamillare und der Fornixsäule, Schwund der Radiärfasern der Gitterschicht, der Sagittalfasern des rothen Kerns, im Bindearm der rechten Seite, Faserschwund in der Rindenschleife und in den Fibrae arcuat. int. rechts, Zellschwund in den rechtsseitigen Hinterstrangkernen. Volumsreduction in der linken inneren Kapsel und Pyramidenbahn.

Der vollständige Schwund der Radiärfasern des Thalamus weist auf ihren Ursprung in den zerstörten Partien hin, worin eine Bestätigung der Untersuchungsergebnisse v. Monakow's liegt, der nach Zerstörung der Parietalrinde Degeneration der Radiärfasern und des lateralen Sehhügelkerns fand und dieselbe als aufsteigende secundäre Degeneration bezeichnete. Ebenso beweist die vollständige Degeneration des Vicq d'Azyr'schen Bündels und der Ganglienzellen des C. mamillare, dass die Vicq d'Azyr'sche Bündel im C. mamillare entspringt und im vorderen Thalamuskern endigt. Auch an den erhaltenen Sehhügelkernen konnte der Verf. zum Theil ihre Abhängigkeit von den zerstörten Theilen nachweisen (Atrophie in den ventralen Kernen), während andere Sehhügelabschnitte (die Kniehöcker, ein Theil des medialen Kerns), das C. subthalamicum, die Linsenkernschlinge u. s. w. wohl erhalten waren, daher von den dorsalen Sehhügelabschnitten unabhängig sind. Die beträchtlichen Veränderungen in der medialen Schleife lassen darauf schliessen, dass ein ansehnlicher Theil derselben im dorsalen Sehhügelkern endigt, dasselbe wird für den rechtsseitigen Bindearm angenommen, während die Intactheit der Ganglienzellen des rothen Kerns als Nachweis ihrer Unabhängigkeit von den dorsalen Thalamustheilen geltend gemacht wird. Die Volumsreduction in der inneren Kapsel führt B. hauptsächlich auf den Schwund der Radiärfasern zurück, die geringe Volumsreduction der linken Pyramide auf mangelhafte Ausbildung derselben.

Der Verf. findet die Hemiplegie durch eine Schädigung der Pyramidenfasern durch Fernwirkung innerhalb der inneren Kapsel nicht genügend erklärt, da eine bedeutendere dauernde Wirkung der Cyste auf die innere Kapsel wegen der räumlichen Entfernung beider nicht wahrscheinlich und weil in den Präparaten von einer degenerativen Veränderung der Pyramidenfasern nichts zu sehen ist. Ein Ueberblick über die Literatur der Thalamuserkrankungen ergibt, dass Störungen der Motilität dabei regelmässig vorkommen; und zwar sind es theils Reizungs-, theils Lähmungserscheinungen, welche durch Thalamuserkrankungen erzeugt werden. Letztere kommen hauptsächlich bei Zerstörung des ganzen proximalen Sehhügelabschnittes vor und bestehen bei Erwachsenen in der von Anton hervorgehobenen Bewegungslosigkeit, während in den zwei bisher beschriebenen Fällen infantiler Sehhügelkrankung Hemiplegie mit Contracturen bestand.

Als wahrscheinliche Ursache dieser Lähmungserscheinungen bezeichnet B. die Unterbrechung zahlreicher sensibler Bahnen, welche durch den Thalamus zur Hirnrinde ziehen. Er weist darauf hin, dass die Unterbrechung sensibler Bahnen häufig Lähmungen oder lähmungsartige Zustände hervorruft, z. B. die Innervationsstörungen der Gesichtsmuskeln nach Resection des Ganglion Gasseri und die bei Trigeminallähmung auftretenden Störungen der Mimik. Der Verf. kommt daher zu demselben Schluss wie Bruns, der nach Zerstörung sensorischer Centren und subcorticaler Sinnesbahnen Motilitätsstörungen gefunden hat, die er als Seelenlähmung beschrieb. Den Umstand, dass es beim Erwachsenen nur zu Seelenlähmung kommt, während die Zerstörung des Sehhügels beim kleinen Kinde zu echter Lähmung führt, erklärt B. damit, dass der Erwachsene auch nach Ausfall der peripheren Sinnein-

drücke aus der Fühlphäre, durch associative Thätigkeit in der Hemisphäre zu Bewegungen angeregt werde, während im kleinen Kind die Bewegungen sämtlich durch periphere Sinnesreize angeregt werden, und sobald diese fehlen, auch nicht zu Stande kommen können. Der anatomische Befund in dem beschriebenen Falle kann insofern als Stütze dieser Annahme dienen, als gerade jene Sehhügeltheile zerstört sind, welche in directer Faserverbindung mit der Körperfühlphäre und den motorischen Centren der Hirnrinde stehen. Man kann daher annehmen, dass in Folge der Sehhügelerkrankung in anatomischer Beziehung eine Atrophie der mit den zerstörten Theilen zusammenhängenden motorischen Rinde und des centralen motorischen Neurons (Volumsreduction der linken Pyramide), in functioneller Beziehung ein Ausbleiben motorischer Impulse wegen der fehlenden Anregung durch sensible Eindrücke aufgetreten sei.

Redlich (Wien).

**7) Weitere Mittheilungen über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter, von Prof. Ganghofner. (Zeitschr. f. Heilkunde. 1896. Bd. XVII.)**

Verf. hat in den letzten Jahren 54 Fälle cerebraler spastischer Diplegie beobachtet. Von diesen war bei 19 ätiologisch nichts bekannt; bei 11 konnten Krankheiten der Mutter angeschuldigt werden, in 6 Fällen fand sich bei Geschwistern der betreffenden Patienten Zeichen von Degeneration, 2 Fälle waren Frühgeburten, 2 Fälle schwerere Geburten, 1 Fall Früh- und Schweregeburten; in 8 Fällen stellten sich die cerebralen Erscheinungen nach oder im Verlaufe von Infectiouskrankheiten ein, 1 Fall war traumatisch bedingt, und endlich waren 4 Fälle nach dem Sectionsbefunde als congenital zu bezeichnen, ohne dass sich sichere ätiologische Momente nachweisen liessen. Die Freud'sche Statistik weist ein viel höheres Procentverhältniss der Little'schen Aetiologie (Früh- und Schweregeburten) auf als die des Verfassers. Auch zeigt seine Statistik nicht wie die Freud's den innigen Zusammenhang zwischen Little'scher Aetiologie und Strabismus, indem letzterer sich auch bei anders bedingten Fällen sehr häufig fand. In 62% der Fälle fand sich Beeinträchtigung der Intelligenz.

Verf. ist geneigt, die Mehrzahl der Fälle als intrauterin entstanden aufzufassen, wobei Erkrankungen der Mutter, unter denen Lues, Psychosen und Neurosen, Tuberculose in erster Linie zu nennen wäre, eine Rolle zukommt. Auch bei den Endgliedern einer zahlreichen Familie scheinen cerebrale Lähmungen relativ häufig vorzukommen.

Unter den Symptomen hebt Verf. das relativ häufige Vorkommen von Sprachstörungen (Articulationsstörungen, Aphasie u. s. w.) hervor, die meist mit Störungen der Intelligenz und Chorea bezw. Athetose vergesellschaftet sind.

Es folgten nun mehrere Krankengeschichten, zum Theil mit Obductionsbefund; ohne auf die Details derselben einzugehen, sei hier nur auf einige Schlussfolgerungen des Verfassers hingewiesen. Er führt aus, dass die betreffenden Hirnläsionen, wenn sie fötal oder in früherer Lebensperiode entstanden sind, Agenesie der Pyramidenbahn zur Folge haben, welche in einer Verminderung der Faserzahl, vielleicht auch in abnormer Schmalheit der Fasern ihren anatomischen Ausdruck findet. Die spastische Lähmung beruht auf der dadurch bedingten Leitungsstörung in dem corticospinalen motorischen Neuron. Andererseits gibt es Fälle mit Contractur ohne deutliche Veränderungen der Pyramidenbahn, wobei an functionelle Insufficienz der Pyramidenbahn gedacht werden muss. In anderen Fällen finden sich Veränderungen in der Pyramidenbahn, wo die motorische Hirnrinde anscheinend unverändert ist. Hier denkt Verf. an eine vorerst nur als functionell zu bezeichnende Anomalie des Gehirns (?). Die Beobachtungen des Verf. bestätigen die von verschiedenen Autoren angeführte Thatsache, dass intrauterin entstandene spastische Cerebrallähmungen häufig erst gegen Ende des 1. Lebensjahres manifest werden. Bei einer Anzahl von Fällen er-

giebt die Section Sclerose des Gehirns und Rückenmarks, wobei möglicherweise manchmal die Sclerose des Rückenmarks der des Gehirns coordinirt ist. Bei der Entstehung dieser Sclerose dürften Lues und acute Infectionskrankheiten (auch der Mutter) nicht selten theilhaftig sein. Fälle von rein spastischer Paraplegie im Sinne von Erb, ohne Theilhaftigkeit der oberen Extremitäten und der Gehirnfunktion, mit vollständig normaler Sprache und Intelligenz, sind verhältnissmässig selten. Das dieselben auf primärer Erkrankung der Pyramidenbahn beruhen, ist nicht von der Hand zu weisen, jedoch bisher nicht durch Sectionsbefunde erwiesen. Wahrscheinlich ist nach Verf. auch für diese Fälle eine mangelhafte Leistung der trophischen Zellen im Gehirn verantwortlich zu machen.

Redlich (Wien).

**8) A child with spastic diplegia and athetoid movements of both hands and feet, by Dr. Middleton. (Glasgow Medical Journal. 1896. Nr. 1.)**

4jähr. Pat., zwölftes Kind, normal und nicht asphyctisch geboren, gesund bis zum Alter von 2 Monaten; dann eine Woche lang Convulsionen; im Alter von 15 Monaten erste Gehversuche, bei denen eine Schwäche des rechten Beines auffiel; Füße schon damals in Equinovarusstellung; jetzt findet sich objectiv spastische Parese aller Extremitäten, die zeitweise mehr schlaffen Charakter trägt. Reflexe lebhaft, Sensibilität intact; athetotische Bewegungen in allen Extremitäten, besonders bei intentionirten Bewegungen. Imbecillität, Sprache mangelhaft, zeitweilig Strabismus convergens des rechten Auges.

Martin Bloch (Berlin).

**9) A young woman with post-hemiplegic athetosis of the right hand, by Dr. Middleton. (Glasgow Medical Journal. 1896. Nr. 1.)**

21jähr. Patientin acquirirte im 7. Lebensjahre im Gefolge eines dreimonatlichen Krankenlagers, während dessen sie Lungenentzündung, gastrisches Fieber und Hydrocephalus gehabt haben will, eine Lähmung der rechten Seite. Sie war 8 Wochen bewusstlos, hatte leichtes Zucken in der rechten Gesichtshälfte und dem rechten Arm, aber keine allgemeinen Convulsionen. Allmähliche Wiederkehr der Motilität im rechten Bein und völliges Schwinden der Facialisparese, während in dem Arm sich allmählich Spasmen entwickelten und die Motilität nur zum Theil wiederkehrte. Die Untersuchung ergibt zur Zeit lediglich spastische Parese besonders des Vorderarms und der Finger mit Athetose; letztere tritt besonders auf bei irgendwelcher activer Bewegung und führt dann zu völliger Rigidität der Finger. Der Arm, in geringerem Grade der rechte Unterschenkel, ist deutlich atrophisch.

Martin Bloch (Berlin)

**10) Ueber kataleptische Erscheinungen bei rachitischen Kindern, von Prof. Alois Epstein. (Prager med. Wochenschr. 1896. Nr. 43 u. 44.)**

Zunächst macht Verf. darauf aufmerksam, dass bei Kindern im Anschluss an gastro-intestinale Störungen tonische Spannungen der Körpermuskulatur auftreten, die an kataleptische Zustände erinnern. Dabei tritt mitunter eine leichte Benommenheit des Sensoriums, eine Art von Betäubung und Apathie auf, die an den Stupor erinnert. Diese als tetanieartig zu bezeichnenden Zustände bespricht Verf. jedoch nicht weiter; er beschäftigt sich vielmehr mit Zuständen, bei denen es zu wirklich kataleptischen Erscheinungen, vor Allem der charakteristischen *Flexibilitas cerea* kommt. Verf. sah solche Erscheinungen auch bei kleinen Kindern auftreten, meist an den unteren Extremitäten deutlicher ausgesprochen. Auch durch elektrische Reizung hervorgerufene Contractionen sah Verf. mitunter solche Kinder beibehalten. Er giebt

im Folgenden die kurze Krankheitsgeschichte der 8 mit solchen Erscheinungen behafteten Kinder. Die entsprechenden Kinder standen im Alter von  $1\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$  Jahren; es handelte sich durchwegs um in der Ernährung stark herabgekommene rachitische Kinder mit schlecht entwickelter Muskulatur. Auch die geistige Entwicklung war meist zurückgeblieben, die Kinder zeigten ein torpides, apathisches Wesen. Hinweise auf das Bestehen von geistigen Störungen, hypnotische Zustände bestanden nicht. Obwohl alle 8 Kinder rachitisch waren, erklärt Verf. doch einen directen Zusammenhang der kataleptischen Erscheinungen mit der Rachitis als zweifelhaft. Theilweise hängt das Auftreten dieser Phänomene, für deren Zustandekommen Verf. eine Erklärung nicht geben kann, mit vorausgegangenen acuten Erkrankungen zusammen.

Redlich (Wien).

### Psychiatrie.

11) Ueber Ohruntersuchungen bei Gehörshallucinanten, von E. Redlich und Kaufmann. Aus der Klinik von Prof. v. Wagner in Wien. (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 33.)

Die Verff. haben von 81 Geisteskranken mit Gehörshallucinationen das Gehörorgan genau untersucht; zur Controle dienten Untersuchungen an 10 Kranken ohne Gehörshallucinationen.

Unter 12 Fällen von Amentia (acute hallucinatorische Verwirrtheit) hatte nur einer keine Gehörshallucinationen bei normalen Ohrbefund.

Sechs von 8 Fällen „acuten Wahnsinns“ litten an Gehörshallucinationen. Ein einziger von diesen bot einen normalen otologischen Befund.

Unter 6 Fällen von Melancholie und Manie hatten vier Gehörshallucinationen; unter diesen letzteren zwei mit annähernd normalem Befunde.

Von 11 Kranken mit Delirium tremens klagten nur drei über keine Gehörshallucinationen; bei den anderen bestanden sie bei unzweifelhaften anatomischen Veränderungen (1 Mal das Gehörorgan normal).

6 Fälle von acuten alkoholischen Wahnsinn hatten sämtlich Gehörshallucinationen (3 Mal anatomische Veränderungen, 3 Mal elektrische Uebererregbarkeit).

Unter 50 Fällen von Paranoia hatten 5 sicher keine Gehörshallucinationen; bei allen 5 fand sich ein normaler Ohrbefund; unter den 43 mit Hallucinationen war in 14 Fällen der Ohrbefund normal.

In den acuten Fällen war der Inhalt der Hallucinationen meist relativ einfacher Natur und zeigte eine gewisse Constanz; die Hallucinationen hatten einen exquisit sinnlichen Charakter und im Allgemeinen wenig Zusammenhang mit dem Gedankeninhalte der Kranken.

Bei der Paranoia hingegen standen die Hallucinationen meist im innigsten Connex mit dem geistigen Leben der Kranken.

Die Autoren versuchen nun in eingehender Weise die Erklärung dieser Hallucination zu geben: Die nachgewiesenen Veränderungen im peripheren Sinnesapparate bewirken Reizzustände, welche sich längs der acustischen Bahn bis in die corticale Sinnessphäre fortsetzen. Die in der Psyche des Kranken ablaufenden Vorgänge associiren sich mit diesem von der Peripherie her ausgelösten Erregungszustande der corticalen Sinnessphäre, sodass für den Kranken der Anschein entsteht, als ob es sich um eine wirkliche Sinneswahrnehmung handle, was eben den Charakter der Hallucinationen ausmacht. Complicirtere Hallucinationen finden ihren Ursprung in den Associationsvorgängen des Kranken, die Quelle für die sinnliche Auffassung derselben ist an der Peripherie zu suchen. Zwischen den beschriebenen Hallucinationen und Illusionen ist ein Unterschied insofern, als der Reiz in dem Sinnsorgan

im letzteren Falle durch äussere Objecte oder Vorgänge angeregt wird, in letzteren nicht von aussen, sondern durch innere krankhafte Processe ausgelöst wird.

Die Verf. können nicht mit Meynert in allen Fällen eine Schwäche des corticalen Apparates als das Moment ansehen, das die Umwandlung der von der Peripherie eindringenden Reizzustände zu Hallucinationen bedingt. So wird offenbar bei der Paranoia das Auftreten der Hallucinationen durch einen Grundzug des pathologischen Processes bei dieser Krankheit, Innenvorgänge in die Aussenwelt zu projiciren und zu objectiviren, unterstützt.

Bei den Fällen mit Gehörshallucinationen und normalem Ohrbefund handelte es sich manchmal um einfache Erinnerungstäuschungen; noch häufiger dürften solche vermeintlichen Hallucinationen aus dem Beziehungswahn der Paranoiker abzuleiten sein; thatsächlich liegen dabei nicht Gehörshallucinationen, sondern nur falsche Combinationen vor.

In 51 Fällen von Gehörshallucinationen wurde das elektrische Verhalten des Acusticus geprüft; 23 Mal bestand eine elektrische Uebererregbarkeit. Unter diesen letzteren Fällen boten nur 5 einen normalen Ohrbefund. Dieser Befund spricht dafür, dass die elektrische Uebererregbarkeit in den von den Autoren untersuchten Fällen zum grössten Theile durch eine Ohr affection ausgelöst war. Durch elektrische Reizung des Acusticus konnten die Verf. nur in 3 Fällen eine künstliche Erzeugung von Gehörshallucinationen hervorrufen.

Therapeutische Maassnahmen dürften nur in jenen Fällen Aussicht auf Erfolg haben, wo die Gehörshallucinationen ein besonders lästiges und quälendes Symptom darstellen.

H. Schlesinger (Wien).

**12) Beitrag zur Kenntniss des Delirium tremens, von Dr. A. Elzholz. Aus der psych. Klinik von Prof. v. Wagner. (Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. 1896. Bd. XV.)**

Das Delirium tremens ist eine Psychose, bei der neben den bekannten somatischen Begleitsymptomen sich auch eingreifende Veränderungen im Blute vollziehen. Diese betreffen hauptsächlich das Verhalten der Leukocyten, und zwar sowohl auf der Höhe des Deliriums, wie nach dem kritischen Schlafe und noch einige Zeit nach demselben. Die Resultate der bei 16 Fällen von Delirium durchgeführten Untersuchungen sind folgende: In einer Reihe von Fällen (7) fand sich eine über die Normalzahlen mehr oder minder hinausgehende Vermehrung der Leukocyten auf der Höhe des Deliriums. Die hier gefundenen Zahlen schwankten zwischen 8265 und 14466. Mit dem Abklingen des Deliriums kommt es entweder zu einem sofortigen, und zwar extremen Sinken der Leukocyten, selbst unter die Norm, oder es werden abnorm niedrige Zahlen der Leukocyten allmählich erreicht, worauf ein Ansteigen zu normalen Werthen erfolgt. Unter diesen Fällen mit Leukocytose befanden sich sowohl fiebernde wie afebrile Kranke; unter denen ohne Leukocytose verlaufenden Fällen war keiner der nachweislich höher gefiebert hätte.

Hinsichtlich der Zahlenverhältnisse der einzelnen Leukocytenarten fand sich regelmässig auf der Höhe des Deliriums ein auffallendes Ueberwiegen der polynucleären, neutrophilen Leukocyten über die Mononucleären. Gegenüber den normalen Zahlen für die polynucleären Zellen (66—73%) fand Verf. bei seinen Kranken 80% als Minimum, 97,9% als Maximum. Für die Mononucleären, die normaler Weise zwischen 24—32% schwankten, 18% als Maximum, 2,1% als Minimum. Einige Tage (3—4) nach dem kritischen Schlafe tritt eine Umkehr der Verhältnisse ein: Die Mononucleären erreichen hohe, die Polynucleären relativ niedrige procentuelle Zahlenwerthe; für die Mononucleären fand Verf. 34,1—45,7%, für die Polynucleären 53,3—64,1%.

Die eosinophilen Zellen werden durch das Delirium auf dessen Höhe entweder

ganz zum Schwinden gebracht oder in ihren Zahlenwerthen stark herabgedrückt. Die Fälle ersterer Art sind schwerere Formen des Deliriums, die sich in psychischer Beziehung durch hochgradige Verwirrtheit und völlige Desorientirtheit sowohl für die Gegenwart wie für die Vergangenheit kennzeichnen. Die Fälle zweiter Art sind leichtere Formen und gegenüber den ersteren dadurch auffallend, dass sie präzise und detaillirte anamnestiche Angaben machen können. Die retrograde Orientirung, ein Terminus, den Verf. vorschlägt, ist in diesen Fällen vorhanden, in den ersteren ist diese getrübt oder ganz gestört. Man könne sich das so vorstellen, dass das verschiedene Verhalten des Bewusstseins und das damit parallel gehende verschiedene Verhalten der eosinophilen Zellen im Blute coordinirte Folgen des dem Delirium zu Grunde liegenden bald schwereren, bald leichteren Processes sind.

Nach dem kritischen Abschluss des Deliriums durch den Schlaf tauchten die Eosinophilen in den Fällen, wo sie fehlten, im Blute wieder auf, und zwar allem Anscheine nach sofort nach dem Schlafe oder noch während desselben; in den Fällen, wo sie auf der Höhe des Deliriums noch vorhanden waren, in ansteigender Zahl. Das Fehlen der Eosinophilen kann weder als durch Leukocytose, noch als durch Fieber bedingt angesehen werden, da unter den untersuchten Fällen, in denen Eosinophile fehlten, sich auch solche befanden, die weder fieberten, noch Leukocytose aufwiesen.

Verf. betrachtet die oben mitgetheilten Blutbefunde als integrirenden Bestandtheil der Symptomatologie des Delirium tremens.

Der Alkohol als solcher sei es nicht, der ein Delirium bewirken könne, da dieser erwiesenermaassen keine Leukocytose hervorruft. Die gestörte Herzthätigkeit beim Delirium müsse als Folge und nicht als Ursache des Deliriums gelten und das auch uncomplicirte Delirien oft begleitende Fieber hat keine ätiologische Bedeutung. Die beim Delirium constatirten Leukocytosen und der fast immer sich wiederholende leukocytotische Blutbefund im Sinne Bieder's auf der Höhe des Deliriums (ein die Norm beträchtlich überragendes Ueberwiegen der Polynucleären über die Mononucleären) weist unter Bezugnahme auf die jetzt geltende Lehre von der Leukocytose darauf hin, dass beim Delirium eine chemotactische Substanz ihre Wirksamkeit in den Blut bereitenden Organen entfaltet.

Diese Substanz muss aber auch als starkes Gift gedacht werden, dessen Wirkung intensiver und früher schon in anderen Organen sich kundgiebt, als in den blutbereitenden Organen (Tremor, Schlaflosigkeit, Angstgefühle, die dem Delirium schon lange vorausgehen können). In der Zeit dieser Abstinenzsymptome scheint der Blutbefund noch nicht verändert zu sein, aber auch auf der Höhe der schwereren Formen des Deliriums zeigen die Leukocyten nur mässige Grade.

Der chronische Alkoholmissbrauch scheint im Körper enthaltene Substanzen dahin zu modificiren, dass sich ein giftiger chemotactischer Körper entwickelt. Auch der Umstand, dass die Blutbefunde bei Delirium den Blutbefunden bei Pneumonie nahestehen, legt den Gedanken nahe, dass sich beim chronischen Alkoholisten toxische Substanzen bilden, in ihrer Wirkung ähnlich den Toxinen der Pneumoniekokken. Verf. verweist hier auf die Hypothese Marmé's, der die Abstinenzsymptome des Morphinismus auf Vergiftung mit im Körper des Morphinisten entstehendem Oxydimorphin zurückführt. Das Morphinium ist nach Marmé das Gegengift des Oxydimorphins, der Alkohol für das beim chronischen Alkoholisten entstehende Toxin. Anfangs unterdrückt der genossene Alkohol die Wirkung des Toxins, später genügt er nicht mehr dazu, es entstehen Abstinenzsymptome und bei erzwungener Abstinenz oder den Organismus schädigenden Einflüssen das Delirium, je nach der Menge des sich ansammelnden Giftstoffes, in seinen verschiedenen Intensitätsgraden. In den leichtesten Graden mit vereinzelt Sinnestäuschungen ist der Blutbefund nur wenig alterirt; bei den mittleren Graden findet man eine Verminderung der eosinophilen Zellen, eine Vermehrung der Polynucleären zu Ungunsten der Mononucleären ohne eigentliche

Leukocytose; bei den schweren Graden ist Leukocytose mit starkem Ueberwiegen der Polynucleären und hochgradiger Reduction oder Fehlen der Eosinophilen zu verzeichnen. Diese Ausführungen beanspruchen natürlich nur hypothetischen Werth, so lange die supponirte Substanz chemisch nicht dargestellt ist. Redlich (Wien).

### III. Aus den Gesellschaften.

**Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten.**

Sitzung vom 11. April 1896.

**1. Dr. M. Dobrotworski: Ein Fall von langdauernder Amnesie.**

Votr. demonstirt einen Telegraphisten, der vom Februar 1895 einen Hang zur Einsamkeit zu zeigen anfing und im August plötzlich in einen stuporösen Zustand verfiel, der bis zum März 1896 währte. Nachdem das Bewusstsein klarer geworden zeigte sich eine totale Amnesie für alle Begebenheiten seit October 1894. Kein erbliche Belastung, Epilepsie nicht vorhanden, mässiger Alkoholgenuss.

**2. Prof. W. v. Bechterew: Ueber Hemitonie und Hemiclonie, als Folgezustände von localen Gehirnaffecttionen (mit Demonstration zweier Kranken).**

Nachdem Votr. über einen Fall von 21jähriger Dauer von tonischen Krämpfen in den Muskeln der ganzen linken Seite berichtet, demonstirte er einen Kranken, der an tonischen Krämpfen in der Musculatur der rechten Körperhälfte litt. Das Interesse des ersten Falles bestand im vollständigen Fehlen jeglicher paretischen Erscheinungen, wobei die tonische Anspannung der Muskeln sich von einer secundären Contractur dadurch unterschied, dass bei Ablenkung der Aufmerksamkeit dieselbe bedeutend schwächer wurde, und dass nicht einzelne Muskelgruppen (z. B. die Beuger) gespannt erschienen, sondern sämtliche Muskeln einer Extremität. Der zweite Fall ist dem ersten im Allgemeinen analog. Solche Fälle sind nach Ansicht des Ref. in eine besondere Gruppe zu scheiden und als Hemitonie zu benennen. Ihre Pathogenese besprechend, nimmt Votr. an, dass dieselben bedingt seien durch circumscribte Blutergüsse in subcorticalen Gebieten in unmittelbarer Nähe des Pyramidenbündels mit darauffolgender Reizung desselben in Folge von narbiger Schrumpfung des pathologischen Herdes. Der zweite vorgeführte Kranke litt ohne irgend welche Parese zu zeigen, an clonischen Krämpfen, die nach einem plötzlich eingetretenen Schwindelanfall in den Muskeln der ganzen linken Seite sich entwickelt hatten. Diese Krankheitsform bezeichnet Votr. als Hemiclonie. Nach Trepanation und operativer Entfernung der psychomotorischen Centra liessen die Krämpfe bedeutend nach.

**3. Dr. T. Teljatnik: Ueber Endigungsweise des N. glossopharyngeus in der Medulla oblongata.**

Nach Durchschneidung oder Ausreissung des N. IX bei Hunden und Kaninchen fand Votr. folgende Veränderungen im verlängerten Mark: 1. Eine Atrophie auf der operirten Seite derjenigen Wurzelfasern des N. IX, die aus dem Funiculus solitarius an jener Stelle heraustreten, wo er nach aussen abbiegt. 2. Eine Atrophie des Fun. solitarius auf der operirten Seite, besonders in seinen höheren Abschnitten. 3. Eine Atrophie von Fasern und Zellen der gelatinösen Substanz des Fun. solitarius auf der operirten Seite. 4. Eine Atrophie von Nervenzellen des kleinzelligen Kernes in der Ala cinerea, die auf der operirten Seite scharf ausgeprägt ist, auf der gesunden Seite aber schwach angedeutet erscheint. 5. Eine Atrophie von Nervenzellen in der gelatinösen Substanz der aufsteigenden Trigeminiwurzel. 6. Eine Atrophie

von Nervenzellen im Seitenstrangkern und im N. ambiguus, die auf der operirten Seite besonders deutlich zu sehen ist. 7. Eine Atrophie von Nervenzellen im unteren Ende des Nucleus facialis auf der operirten Seite. 8. Eine Atrophie von Nervenzellen im Kern des N. hypoglossus auf derselben Seite.

**4. Dr. T. Teljatnik: Eine Modification der Nissl'schen Ganglienzellenfärbung.**

Man legt die zu untersuchenden Stücke in 96 % Alkohol. Färbt die Schnitte bei Zimmertemperatur während 15 Minuten im folgenden Gemische: Methylenblau pat. B. 3,75, Sapo venetus marmoratus 1,75 und Aq. destill. 1000,0. Nach Abspülung der Schnitte im Wasser differenzirt man dieselben in 1 Theil Anilinöl zu 10 Theilen eines Alkohols von 96 % und legt sie in Oleum origani ein. Darauf kommen die Schnitte auf den Objectträger, werden mit Fließpapier ausgetrocknet, mit Canadabalsam beträufelt und mit einem Deckgläschen bedeckt. Diese Modification, bei der also das Erwärmen der Färbeflüssigkeit vermieden wird, hat dem Ref. vorzügliche Dienste geleistet.

Sitzung vom 15. April 1896.

**1. Dr. T. Teljatnik: Zur Frage der psychischen Ermüdung bei Schülern.**

Diesbezügliche Untersuchungen waren vom Autor an Kindern einer städtischen Elementarschule angestellt worden. Geprüft wurden die Aufmerksamkeit der Schüler, ihr Vermögen, das Gehörte oder Gesehene im Gedächtnisse zu behalten und zu erkennen und das Vermögen, verschiedene arithmetische Aufgaben zu lösen. Die Untersuchungen fanden 4mal täglich statt: vor Beginn des Unterrichts, vor der grossen Pause, nach derselben und nach Beendigung der Klassen. In der ersten Versuchsreihe sassen die Schüler, wie immer, in der Klasse und war ihnen, um eine Ermüdung ihrer psychischen Sphäre zu vermeiden, die Wahl einer Beschäftigung vollständig überlassen. In der zweiten Versuchsreihe beschäftigten sich die Schüler mit ihren gewöhnlichen Arbeiten. In der dritten Versuchsreihe mussten die Schüler während der grossen Pause eifrig Gymnastik treiben, sogar bis zur Ermüdung. In den ersten zwei Versuchsreihen war 1. eine Verminderung des Erinnerungs- und Erkennungsvermögens zu verzeichnen, das aber nach der grossen Pause besser war, als vor derselben und nach Beendigung der Schule; 2. wurde die Aufmerksamkeit im Allgemeinen allmählich schwächer, nach der grossen Pause war sie am schwächsten; 3. das Vermögen, arithmetische Aufgaben zu lösen, war nach der grossen Pause und nach Beendigung des Unterrichts besser, als vor Beginn des Unterrichts und vor der grossen Pause. Die Resultate der dritten Versuchsreihe stimmen mit denen der beiden anderen Versuchsreihen so ziemlich überein, mit Ausnahme dessen, dass das Erinnerungs- und Erkennungsvermögen ein allmähliches stetes Sinken aufwies, ohne nach der grossen Pause eine Besserung zu erfahren.

**2. Dr. T. Teljatnik: Ueber partielle Illusionen von Müller-Lyer.**

Die an 25 Erwachsenen und an 25 10jährigen Kindern gewonnenen Mittelwerthe der partiellen Illusionen von Müller-Lyer berücksichtigt und eine Reihe mathematischer Operationen zu Hilfe nehmend, beweist Votr., dass das Weber'sche Gesetz auch für die partiellen Illusionen von Müller-Lyer seine volle Gültigkeit behält.

**3. Dr. L. Blumenau: Ueber die Kerne der Hinterstränge und über die Rolando'sche Substanz im verlängerten Mark.**

Auf Grund von Untersuchungen nach Golgi'scher Methode des verlängerten Marks von Neugeborenen und von Thieren kommt Votr. zu folgenden Schlüssen:



Der äussere Kern des Keilstranges besteht hauptsächlich aus grossen Ganglienzellen, deren Axencylinder in das Corpus restiforme eintreten. Der innere Kern dieses Stranges, ebenso wie der Kern des zarten Stranges, enthält grösstentheils kleine Ganglienzellen mit vielfach sich verästelnden Axencylindern. Die Hauptäste derselben begeben sich theilweise in die weisse Substanz des Hinterstranges (in dem sie sich zuweilen in einen auf- und absteigenden Ast theilen), öfter aber gehen sie in die inneren Bogenfasern über, die zu der Zwischenolivenschicht hinstreben. In den genannten Kernen sieht man um Ganglienzellen herum in zahlreichen Verästelungen die Hinterstrangfasern ihr Ende finden; die Ganglienzellen der Kerne mit ihren Axencylindern scheinen das zweite sensible, zum Gehirn aufsteigende Neuron zu bilden. In der Rolando'schen Substanz sind die Ganglienzellen sehr klein und besitzen Axencylinder, die sich stark verästeln und einen ziemlich complicirten und verschiedenartigen Verlauf zeigen. Die Mehrzahl ihrer Axencylinder gehen hier übrigens nicht in innere Bogenfasern über, sondern in die sog. aufsteigende Trigeminuswurzel. Aus dieser Wurzel treten wiederum Fasern in die Rolando'sche Substanz ein, die sich hier verästeln und, den Anschein nach, in der Nähe der Zellen endigen. Auf diese Weise sind in der aufsteigenden Trigeminuswurzel ausser Wurzelfasern auch solche Fasern enthalten, die aus Zellen der Rolando'schen Substanz entspringen. Aller Wahrscheinlichkeit nach treten diese Fasern höher oben zu der Haubenbahn hinzu, doch giebt die Golgi'sche Methode hinsichtlich dieses Ueberganges keinerlei Fingerzeige.

In der darauf folgenden Discussion führte Prof. W. v. Bechterew aus, dass der äussere Kern des Keilstranges auch zu einzelnen (äusseren) Theilen der Subst. reticularis in Beziehung steht.

#### 4. Prof. W. v. Bechterew: Ueber Ankylose des Rückgrats.

Demonstration eines Kranken, der an Unbeweglichkeit des Rückgrats, kyphotischer Krümmung dessen Dorsaltheils und an Parästhesien in der Brustgegend leidet. Parese der oberen und unteren Extremitäten, Erhöhung der Sehnen- und Muskelreflexe in den oberen Extremitäten und Erschlaffung derselben in den unteren Extremitäten. Vor 6 Jahren hatte Pat. ein schweres Trauma in der Rückengegend erlitten.

#### 5. Prof. W. v. Bechterew: Ueber Entwicklung der Nervenzellen auf Grund von Untersuchungen nach Golgi'scher Methode.

Auf Grund von Untersuchungen embryonaler Gehirne kommt Votr. zu dem Schluss, dass der vollständigen Ausbildung der Nervenzelle die Bildung einer mit Knötchen versehener Nervenfaser vorhergehe, die von der Peripherie her wachsend, das Material zur Bildung des Zellprotoplasmas liefert, während der Neuroblast die Kernsubstanz aus sich entwickelt.

An der Discussion nahmen Dr. Erlitzki und Dr. Blumenau Theil.

E. Giese.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

Verlag von VINIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

# Register 1896.

## I. Originalaufsätze.

	Seite
1. Weitere Mittheilungen über den Stabkranz des menschlichen Grosshirns, von Prof. Paul Flechsig . . . . .	2
2. Zur Frage von den secundären Veränderungen der weissen Substanz des Rückenmarks bei Erkrankung der Cauda equina, von Prof. L. O. Darkschewitsch . . . . .	5
3. Ueber eine wenig bekannte Form der Beschäftigungsneuralgie, von Prof. Dr. M. Bernhardt . . . . .	13
4. Die Lehre von den Neuronen und die Entladungstheorie, von Prof. W. v. Bechterew . . . . .	50. 103
5. Zur Frage der forensischen Beurtheilung sexueller Vergehen, von Dr. A. Hoche . . . . .	57
6. Ueber die Nervenzellen der gegen die Wuthkrankheit eingespimten Hunde, von Dr. Béla Nagy . . . . .	68
7. Kritische Fragen der Nervenzellen-Anatomie, von Dr. Franz Nissl . . . . .	98. 157
8. Bemerkungen über den Aufbau der Schleife, von Privatdocent Dr. Hermann Schlesinger . . . . .	146
9. Ueber die hohe Rückenmarksdurchtrennung bei Hunden, von Prof. J. Gad und Dr. E. Flatau . . . . .	147
10. Ueber Verlauf und Endigungsweise der Fasern des „ovalen Hinterstrangfeldes“ im Lendenmarke, von Dr. A. Hoche . . . . .	154
11. Ueber einen ungewöhnlichen Fall einer Läsion des Halstheils des Sympathicus, von Dr. L. Jacobsohn . . . . .	194
12. Linksseitige Gesichts-, Zungen-, Schlund-, Kehlkopf(?) -Lähmung in Folge eines Erweichungsherdens im rechten Centrum semiovale, von Dr. Adolf Wallenberg . . . . .	199
13. Ueber einen Fall von Tumor cerebri, der mit eigenthümlichen Anfällen und mit Hörstörungen einherging, von Dr. Fr. Lührmann . . . . .	209
14. Zur associirten Deviation der Augen und des Kopfes, von Oberarzt Bresler . . . . .	213
15. Ueber Diplegia facialis, von Dr. med. L. E. Bregmann . . . . .	242
16. Ein Fall von in früher Kindheit entstandener Facialislähmung, von Dr. Kortum . . . . .	249
17. Beitrag zur Symptomatologie und Pathologie der syphilitischen Erkrankungen der Arterien und des Gehirngewebes, von Oberstabsarzt Dr. Alekoff . . . . .	253
18. Ueber Messungen der Associationsgeschwindigkeit bei Geisteskranken, namentlich bei circulärem Irresein, von Prof. Th. Ziehen . . . . .	290
19. Eine neue Stromwende-Elektrode, zugleich Schliessungs- und Unterbrechungs-Elektrode, von Dr. Bernhard Bernstein . . . . .	307
20. Ein Fall von isolirter rechtsseitiger Hypoglossuslähmung, höchstwahrscheinlich neuritischen Ursprungs, von Dr. Alessandro Marina . . . . .	338
21. Zur Lehre vom Verlaufe der hinteren Wurzeln beim Menschen, von Dr. Alexander Margulíes . . . . .	347
22. Analgesie des Ulnarisstammes (Biernacki) und des Peronäusstammes als Tabes-symptome, von Dr. Arthur Sarbó . . . . .	351
23. Ueber Muskelschlaffheit (Hypotonie) bei der Tabes dorsalis, von Dr. Frenkel . . . . .	355
24. Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle, von Dr. Otto Juliusburger . . . . .	386
25. Kurze Mittheilungen über einen Fall von progressiver Muskeldystrophie, bedeutend gebessert nach Anwendung von methodischer Gymnastik, von Alfred Wiener . . . . .	395
26. Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuropsychosen, von Dr. Sigm. Freud . . . . .	434
27. Notiz, die „Schleife“ betreffend, von Prof. P. Flechsig . . . . .	449
28. Ein Fall von Morvan'scher Krankheit, von Dr. Max Bielschowsky . . . . .	450
29. Eine Methode zur Darstellung der Körnchenzellen am in Formalin gehärteten Präparate, von Dr. Ch. Busch . . . . .	482

	Seite
30. Zur Frage der sog. Moral insanity, von Oberarzt Dr. P. Näcke . . . . .	484
31. Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren, von Dr. Max Rothmann . . . . .	494. 532
32. Ueber Erscheinungen bei Wiederbelebten nach Strangulation, v. Dr. H. Brackmann . . . . .	530
33. Acute multiple localisirte Neuritis, von Prof. Dr. E. Remak . . . . .	578
34. Die neurotonische elektrische Reaction, von Prof. Dr. E. Remak . . . . .	581
35. Ueber Hemianopsie und einseitige Ophthalmoplegie vasculären Ursprungs, von G. Rossolimo . . . . .	626
36. Zur Pathologie der Lähmungen des Plexus brachialis, von Dr. Paul Schuster . . . . .	637
37. Beitrag zur Kenntniss der Vomitusreflexneurosen (Vagusneurosen), v. Dr. Gräubner . . . . .	646
38. Ueber pseudospastische Parese mit Tremor, von Prof. Fürstner . . . . .	674
39. Weiteres zum Capitel der Moral insanity, von Oberarzt Dr. P. Näcke . . . . .	678
40. Ueber angeborene Muskeldefecte, von Dr. S. Kalischer . . . . .	685. 732
41. Zur Pathologie der Hautnerven, von Dr. Rud. Gumpertz . . . . .	722
42. Beitrag zur Casuistik der chronischen Trionalvergiftung, von Dr. N. Gierlich . . . . .	770
43. Lange sensible Bahnen in der grauen Substanz des Rückenmarks und ihre experimentelle Degeneration, von Dr. med. Adam Ciagliński . . . . .	773
44. Zur Lehre vom Muskeltonus, von Prof. Dr. Ernst Jendrassik . . . . .	781
45. Ueber die neurotonische elektrische Reaction, von Dr. Alessandro Marina . . . . .	787
46. Ueber die Gliederung des Oculomotoriushauptkerns und die Lage der den einzelnen Muskeln entsprechenden Gebiete in demselben, von Dr. H. Schwabe . . . . .	792
47. Ueber das Kniescheibenphänomen als diagnostisches Kennzeichen von Nervenleiden und über andere verwandte Erscheinungen, von Prof. W. v. Bechterew . . . . .	818
48. Zur Lehre von der Porencephalie, von Dr. med. Ernst Beyer . . . . .	823
49. Färbung des Centralnervensystems im Stück, von Dr. Georg Ilberg . . . . .	831
50. Zur Casuistik und Symptomatologie der asthenischen Paralyse, von Dr. S. Fajersztajn . . . . .	833. 88
51. Zur Frage der Sehnervenkreuzung, von Dr. L. Jacobssohn . . . . .	88
52. Chronische Sulfonalvergiftung mit tödtlichem Ausgang (Hämatoporphyrinurie), von Prof. Dr. Richard Schulz . . . . .	86
53. Zur Physiologie der spinalen Trigeminiwurzel, von Dr. Adolf Wallenberg . . . . .	873
54. Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma, von Dr. Nonne . . . . .	914. 977
55. Zur Frage über den Zustand der kleinen Capillaren der Gehirnrinde bei Arteriosclerose der grossen Gefässe, von Michael Lapinsky . . . . .	921
56. Zur Pathologie der multiplen Sclerose, von Prof. Dr. A. Strümpell . . . . .	961
57. Beitrag zur Lehre von der Maladie des Tics convulsifs (mimische Krampfneurose), von Oberarzt Bresler . . . . .	965
58. Zur Symptomatologie der Gesichtslähmung, von Dr. Toby Cohn . . . . .	972
59. Ueber das elektrische Verhalten des Nerv. radialis bei Drucklähmungen, von Dr. S. Loewenthal . . . . .	1010
60. Ueber Spinalerleptie, von Oberarzt Bresler . . . . .	1015
61. Beitrag zur Aetiologie der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel, von Dr. August v. Luzenberger . . . . .	1026
62. Ueber pathologische Empfindungen und Mitempfindungen bei Geisteskranken, von Prof. W. v. Bechterew . . . . .	1032
63. Stoffwechsellerscheinungen bei einem eigenartigen Falle von circulärem Irresein, von Dr. A. Schaefer . . . . .	1067
64. Ueber das Rumpfmuskelcentrum in der Fühlsphäre der Grosshirnrinde, von Dr. Max Rothmann . . . . .	1106

## II. Namenregister.

(Die in Parenthesen eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

- A**damkiewicz: Stauungspapille 590.  
**Adelheim:** Doppelseitige Hemianopsie 186. (1048).  
**Adler:** Einseitiger Schwindel 957.  
**Agostino:** Sensibilität bei Verbrechern 323.  
**Alekkoff:** Syphilis der Arterien und des Hirngewebes 253.  
**Blaues Oedem** 694.  
**Tropho-angioneurose** 185.  
**Dermographismus** 523.  
**Hemiatheose** 523.  
**Alexandroff:** Syringomyelie 1048.  
**Allen:** Spiegelschrift 1075.  
**Alt:** (520). Wärterfrage 523.  
**Alt (F):** Menière'sche Krankheit 708.  
**Alzheimer:** (88). Frühform der progr. Paralyse 367.  
 „Geborener Verbrecher“ 859.  
**Arteriosclerose** 954.  
**Paralytische Degeneration** 1007.  
**Anderson:** Nerven der unteren Darmabschnitte 313 u. 314.  
**Sacralnerven** 590.  
**Andriezen:** Irren-Gehirn 887.  
**Anton:** Basale Stirnganglien bei Bewegungstörung 509.  
**Amytrophische Lateralsclerose** 954. (998). (1005).  
**Balkenmangel** 1007.  
**Arloing:** Erregbarkeit des peripherischen Nerv 403.  
**Arndt:** Artung und Entartung 432.  
**Arnstein:** Hemianopsie 594.  
**Aschaffenburg:** (35). Wahnideen 41.  
**Initialdelirien bei Typhus** 233.  
**Psychophysische Demonstration** 951. (952).  
**Ashmead:** Lepra u. Syringomyelie 461.  
**Auché:** Hemichorea 177.  
**Auerbach:** Nervenfasern 1006.  
**Axenfeld:** Bulbusentzündung bei Meningitis 997.  
**Bach:** Kryptophthalmos 798.  
**Oculomotoriuskerne** 997.  
**Bailey:** Landry'sche Paralyse 1079.  
**Baker:** Geisteskrankheit im Gefängniß 860.  
**Baller:** Polyneuritis 928.  
**Bannatyne:** Spasmus nutans 416.  
**Bannister:** Familiäre Pflege235.  
**Bär:** Nervennaevus 383.  
**Bargum:** Pemphigus foliaceus 363.  
**Barlow:** Kleinhirntumor 1043.  
**Barrs:** Hirnapoplexie 653.  
**Basilewski:** Absteigende Degeneration 1101.  
**Bathurot:** Dermoidcyste des Hirns 227.  
**Beadles:** Arterie bei Psychose 696.  
**Beca:** Pseudoparalyse 371.  
**v. Bechterew:** Willkürliche Pupillenerweiterung 21.  
**Neurone u. Entladungstheorie** 50 u. 103.  
**Syphilitische multiple Sclerose** 92.  
**Verwundung d. verlängerten Markes** 230.  
**Schleifenschicht** 361.  
**Chorea gravidarum** 382.  
**Hypnotische Suggestion** 382.  
**Thomsen'sche Krankheit** 383.  
**Gleichgewichtsorgane** 743.  
**Kniephänomen** 818.  
**Empfindungen u. Mitempfindungen** 1058.  
**Kniephänomen** 1101.  
**Herz und Wille** 1101.  
**Epilepsia choreica** 1104.  
**Nervenzellen** 1104.  
**Röntgenstrahlen** 1102.  
**Zwangssprechen** 1103.  
**Percussion des Rückgrats** 1103.  
**Aneurysma der Carotis interna** 1103.  
**Hemitynie und Hemiclone** 1128.  
**Ankylose des Rückgrats** 1130.  
**Nervenzellenentwicklung** 1130.  
**Beer:** Vagusfasern 402.  
**Beever:** Syphilitischer Rückenmarkstumor 75.  
**Syringomyelie** 78.  
**Gesichtsatrophie** 85.  
**Symmetrische Neuritis** 315.  
**Verletzung des Plexus brachialis** 933.  
**Behrend:** Landry'sche Paralyse 24.  
**Behrendt:** Spinale Kinderlähmung 136.  
**Belugon:** Ataxie 707.  
**Benda:** (907).  
**Benedicti:** Nervensystem des Seidenwurmes 455.  
**Benedict:** Paraplegia spastica juvenilis 125.  
**Benoit:** Trigeminusstörungen 416.  
**Berger:** Epiphora bei Hysterie 181.  
**Bernard:** Neurofibromatose 505.  
**Bernardini:** Demenz 806.  
**Bernhardt:** Beschäftigungsneuralgie 13.  
**Dystrophia muscularis progressiva** 320.  
**(325). Neuritis optica bei Tabes** 364.  
**Parästhesien** 507. (566). (568). (1097). Historische Notiz 603.  
**Bernheimer:** Oculomotorius 269 u. 270.  
**Bernstein:** Chorea minor 192.  
**Stromwende-Elektrode** 307.  
**Berze:** Moral-Defectzustände 705.  
**Besdin:** Augenmuskeln bei Hysterie 465.  
**Beyer:** Psyche bei Arteriosclerose 39.  
**Hallucinatorische Verwirrtheit** 130.  
**Porencephalie** 823.  
**Secundäre Degeneration** 670.  
**Bezold:** Hirntumor 221.  
**Biedl:** (610).  
**Bielschowsky:** Morvan'sche Krankheit 144.  
**Morvan'sche Krankheit** 450.  
**Neurogliapräparate** 604.  
**Bischoff:** Cerebrale Kinderlähmung 1121.  
**Blasio:** Tätowirung 659.  
**Blažiček:** Pseudotetanie 898.  
**Bleuler:** Gliose bei Epilepsie 170.  
**Blumenau:** Kerne der Hinterstränge 1129.  
**Boedeker:** Progressive Anämie 326. (328).  
**Augenmuskellähmung** 798.  
**Bogatschow:** Schleifenschicht im Gehirn 19.  
**Böhme:** Epilepsiebehandl. 906.  
**Boix:** Diplegia facialis 418.  
**Bolling:** Bettbehandlung 861  
**Bonanno:** Leidenschaften 132  
**Bond:** Diabetes bei Geisteskranken 565.  
**Bondurant:** Multiple Neuritis 1081.  
**Bonino:** Arsenikbehandlung 29.  
**Bonne:** Basedow 410.  
**Bonnus:** Hysterie 183.  
**Borischpolski:** Drehung der Thiere und Kreislaufveränderung 1101.  
**Ischias** 1103.

- Böttiger: Myoclonie 992. (619).  
 Bouchacourt: *Malum Pottii* 127.  
 Bouchaud: Labio-glosso-pharyngeal Paralyse 555.  
 Boulay: Lähmungen b. Typhus 26.  
 Bourneville: Geistesstörung nach Verbrennung der Kopfhälfte 322.  
 Cerebrale Sclerose 419.  
 Idiotie 810.  
 Alkoholismus 940.  
 Craniectomie 601.  
 Bouveret: Hämatom d. Nervus opticus 652.  
 Boyez: Alkoholismus 940.  
 Brackmann: Wiederbelebte nach Strangulation 530.  
 Bramwell, Tetaniebehandlung 412.  
 Brasch: Syphilitische Früh-erkrankung 45.  
 Aphasie 566.  
 Stirnsyphilis 848.  
 Erbliches Zittern 901.  
 Brassert: Secundäre Paranoia 286.  
 Brauer: Morbus Addisonii 459.  
 Polyneuritis 871.  
 Bregmann: Diplegia facialis 242.  
 Bremer: Erythrocyten 310.  
 van Brero: Koro 1091.  
 Bresler: Deviation der Augen u. des Kopfes 213.  
 Hysterie 898.  
 Tic convulsif 965.  
 Spinalepilepsie 1015.  
 Briessaud: Schilddrüse 995.  
 Broadbent: Hirnursprung 72.  
 Broca: Hirnstörungen 598.  
 Bromet: Schädelfractur 600.  
 Brothers: Paralyse des Deltoides 31.  
 Browning: Epilepsie 173.  
 Bruce: Flocculus 112.  
 Bruck: Neurose des Kiefergelenks 463.  
 Bruns (Tübingen): Schilddrüsenpräparate 477.  
 Bruns (Hannover): Pseudohypertrophia muscularis 517.  
 Myelitis 518.  
 Rückenmarkstumoren 560. (958), (960).  
 Tetanie 668.  
 Gliom des 3. Ventrikels 667.  
 Seelenlähmung 591.  
 Urämie 699.  
 Kleinhirn 1004.  
 Brunggaard: Ulnarneuritis 752.  
 Buchwald: Kohlenoxydvergiftung 383.  
 Bugliani: Lathyrismus 1083.  
 Bull: Lumbalpunktion 759.  
 Bunzel: Augenmuskellähmung 800.  
 Burchardt: Stauungspapille 891.  
 Burger: Motilitätsstörungen im Kehlkopf bei Hysterie 903.  
 Burr: Perniciöse Anämie 123.  
 Busch: Körnchenzellen 482.  
 Sarcomatose der weichen Häute 1032.  
 Angiosarcom der weichen Häute 1047.  
 Färbung des Nervensystems 1049.  
 Buschan: Literatur in Neurologie u. Psychiatrie 333.  
 Busse: Meningitis tuberculosa 1033.  
 Butzke: (525). Trinkeranstalten 526.  
 Cabadé: Epileptisches Ambulatorium 175.  
 Cagney: Peripher. Neuritis 28.  
 Cajal: siehe Ramon.  
 Calman: Raynaud'sche Krankheit 701.  
 Cameron: Traumat. Aphasie 1035.  
 Camillo: Raynaud'sche Krankheit 856.  
 Campbell: Festigkeit d. Rippenknochen 421.  
 Rückenmark nach Amputation 458.  
 Klinische Beobachtungen 690.  
 Carpenter: Homosexuelle Liebe 33.  
 Carrara: Verbrechensspiele 87.  
 Carrière: Hemichorea 177.  
 Meningitis tuberculosa 1035.  
 Cassirer: Progr. Muskelatrophie 718.  
 Charcot: Dysbasie 175.  
 Progr. Muskelatrophie 319.  
 Charon: Psychosen 702—706.  
 Chaslin: Primäre Verwirrtheit 655.  
 Chatelain: Späte Heilung 1091.  
 Chiari: Hydrocephalie des Grosshirns 166.  
 Christiani: Epilepsia tarda 168.  
 Chrutschew: Röntgenstrahlen 1102.  
 Ciaglinski: Sensible Bahnen im Rückenmark 773.  
 Claude: Sinusphlebitis 654.  
 Clarke: Endotheliom der Dura 120.  
 Clouston: Bettbehandlung Geisteskranker 376.  
 Cohn: Gesichtslähmung 325 u. 972.  
 Facialistic 1097.  
 Collins: Myelitis 319.  
 Ataxie 372.  
 Opium bei Epilepsie 378.  
 Epilepsiebehandlung 647.  
 Ponsläsion 657.  
 Colman: Schreibkrampf 507.  
 Comby: Meningitis 513.  
 Connell: Nancientrum 224.  
 Cosh: Traumatische Meningitis 1040.  
 Cowen: Troph. Störungen 702.  
 Craig: Facialis- u. Abducenslähmung 799.  
 Cramer: Progr. Muskelatrophie 75.  
 Progr. Muskelatrophie 318.  
 Icterus, Psychose, Auto-intoxication 521. (523).  
 Mord im Rausche 694.  
 Einseit. Bulbusatrophie 996.  
 Criminalanthropologen-Congress in Genf 863.  
 Cristiani: Rückkehr Geisteskranker in die Anstalt 134.  
 Autopäderastie 1094.  
 Crocq: Diphtherische Lähmungen 851.  
 Cron: (1097).  
 Cullerre: Psychologie des Vagabondierens 86.  
 Czerny: Jackson'sche Epilepsie geheilt 904.  
 Czillag: Malarialähmungen 25.  
 Dallemagne: Degeneration 470.  
 Criminalität 756. 857.  
 Dana: Amyotrophische Lateralsclerose 319.  
 Diphtherische Lähmung 752.  
 Darkschewitsch: Erkrankung der Cauda equina 5.  
 Dean: Optische Nervenfasern 885.  
 Dedichen: Psychiatrisch. Streitfragen 132.  
 Psychophysik 887.  
 Dejerine: Syringomyelie 76.  
 Hinterstrang u. Goll'scher Strang 360.  
 Retrograde Degeneration 406.  
 Destarac: Beri-beri 750.  
 Determann: Herz- und Gefässneurosen 22.  
 Migräne 414.  
 Devic: Lähmung der Augen u. des Kopfes 1042.  
 Dexler: Tumor der Rückenmarkshäute 852.  
 Dexter: Verlängertes Mark beim Kaninchen 548.  
 Dickinson: Venen- u. Sinusthrombose 656.  
 Dickson: Spasmus nutans 411.  
 Dieballa: Chlorose u. Papilloretinitis 751.

- Djelow: Kerne des Hypoglossus 1102.
- Diller: Landry'sche Paralyse 931.
- Dinkler: Traumatische Hirnerkrankung 558.
- Dobrotrowski: Elektrolyse 91.
- Dobrotwoki: Degeneration nach Durchschneidung d. Rückenmarks 333.
- Amnesie 1126.
- Dogiel: Sympathisches Nervensystem 455.
- Nervenzellen der Retina 885.
- Pupillengröße 1031.
- Dohrn: Hirnbruch 941.
- Donaggio: Structur der Neuroglia 18.
- Donald: Abnormitäten 86.
- Donath: Hysterische multiple Sclerose 463.
- Kleinbirngeschwulst 595.
- Dornblüth: Behandlung von Neurosen 660.
- Doutrelepont: Lepra 603.
- Drapes: Hallucinationen nach Trauma 171.
- Drews: Influenza 1094.
- Dreyfus: Nasenerweiterungen 1039.
- Dubois: Morphium bei Hysterischen 468.
- Duhreilh: Herpes zoster 29.
- Durante: Nervendegeneration 114.
- Retrograde Degeneration 458.
- Dürk, Blitzschlag 467.
- Dydyński: Gumma an d. Basis cerebri 280.
- Rückenmark nach Druck 550.
- E**bstein: Posttyphöse Oculomotoriuslähmung 846.
- Eccles: Oxydation 516.
- Edel: Krampfformen 464.
- Wartepersonal 605.
- Edinger: Hirnbau in der Tierreihe 1000. (1004).
- Edmunds: Morbus Basedowii 805.
- Eisenlohr: Athetose 845.
- Eisenschitz: Accessoriuslähmung 709.
- Elder: Neuritis der Schwangeren 751.
- Elias: Durchschneidung der Vagi 843.
- Ellis: Homosexualität 858 u. 859.
- Conträre Sexualempfindung 659.
- Elzholz: Delirium tremens 761. 1126.
- Geheilte Psychose 763.
- Epstein: Kataleptische Erscheinungen 1124.
- Erb: Acinesia algera 746.
- Syphilis u. Tabes 699.
- Erlenmeyer: Morphinumtziehung 958.
- Ernst: Missbildung des Kleinhirns 744.
- Escat: Meralgia paraesthetica 507.
- Étienne: Myelopathische Muskelatrophie 85.
- Polyneuritis 750.
- Eulenberg: Sehnenreflexe 842.
- Erythromelalgie 856.
- Kugeln im Hirn 1043.
- Eurich: Hirngeschwülste 598.
- Evetzky: (1048).
- Ewald: (475). Schilddrüsenpräparate 476.
- Ewald (Strassburg): Motorische Hirnrinde und Orlabyrinth 1001.
- Hund mit verkürztem Rückenmark 1117.
- Ewing: Landry'sche Paralyse 1079.
- F**acklam: Huntington'sche Chorea 1005.
- Fajersztajn: Asthenische Paralyse 833 u. 876.
- Falkenberg: (426).
- Farguharson: Melancholie 131.
- Feilchenfeld: Abducenslähmung 799.
- Atrophia nervi optici 993.
- Fenwick: Tetanie 412.
- Féré: Epilepsie 170.
- Epileptischer Logospasmus 173.
- Borborygmen 178.
- Terato-plastische Familie 218.
- Erotische Trunkenheit 470.
- Cerebrale infantile Hemiplegie 515.
- Klinisches und Experimentelles 889.
- Epilepsiebehandlung 906.
- Infantile Hemiplegie 1032.
- Inversion 1090.
- Taubstumme 1093.
- Fergusson: Spasmus nach Coffein 936.
- Ferrari: Amnesie 184.
- Ferrero: Moral 323.
- Fieschi: Sympathicusganglien 403.
- Filatow: Myxödem 190.
- Pseudobulbäre Symptome 191.
- Finke: Schuss in das Gehirn 600.
- Finkelstein: Dementia acuta 704.
- Finlayson: Tuberkel der Hirnrinde 1042.
- Beri-Beri 1082.
- Finotti: Periphere Nerven 404.
- Fisher: Kleinhirntumor 229.
- Flatau: (44). Rückenmarksdurchtrennung bei Hunden 147.
- Hämatomyelin 863.
- Facialislähmung 718.
- Flechtsig: Stabkranz des Grosshirns 2.
- „Schleife“ 449.
- Localisation der geistigen Vorgänge 999. (1003).
- Gehirn und Seele 661.
- Grenzen geistiger Gesundheit und Krankheit 662.
- Demonstration 623.
- Francotte: Somnambulismus 937.
- Pseudoparalyse 939.
- Heterotopie 1033.
- Franke: Cerebrale Kinderlähmung 282.
- Fränkel: (48).
- Fränkel (A.): Neurotische Angiosclerose 406. (862).
- Polyneuritis 1081. (1096).
- v. Frankl-Hochwart: (761).
- Zahnextraction u. Facialislähmung 935.
- Innervation d. Geschmackes 709.
- Frenkel: Iconographie der Salpetriere 93.
- Muskelschlafheit bei Tabes 355.
- Ataxie 379.
- Tabesbehandlung 907.
- Paradoxe Pupillenreaction 993.
- Freud: Abwehr-Neuropsychosen 434.
- Freund: Sprachtaubheit 333.
- Zwangsvorstellung 699.
- Frey: Trepanation wegen Lähmung 89.
- Jackson'sche Epilepsie 702.
- Fridenberg: Graves'sche Krankheit 408.
- Friedeberg: Kleinhirnerkrankung 596.
- Friedländer: Constante Strom bei Lähmung 934.
- Fuchs: Meningitis syphilitica 848.
- Raynaud'sche Krankheit 710.
- Fuld: Spincter ani 113.
- Fulda: Muskelhypertrophie 83.
- Fürbringer: Lumbalpunktion 135. (863). (1096).
- Genickstarre u. Gonorrhoe 1084.
- Fürstner: (35). Krampfanfälle 86.

- Ophthalmoplegie 278.  
(910). (950). (958).  
Nervenerkrankungen nach Trauma 958.  
(960). Spondylitis und Eröffnung der Wirbelsäule 680.  
Pseudospastische Parese 674.
- Gad: Rückenmarksdurchtrennung bei Hunden 147.  
Gadelius: Morbus Basedowii 802.  
Ganghofner: Cerebrale Lähmungen bei Kindern 514. 1123.  
Garnier: Fetischisten 236. 808.  
Gaule: Wachsthum in den Muskeln 987.  
van Gehuchten: Trigeminus 311.  
Hintere Längsbündel 312.  
Gerhardt: cf. Rückenmarksgeschwülste 125.  
Gerhardt (Strassburg): Paralysis agitans 667.  
Gerster: Partielle Epilepsie 905.  
Gessler: Erweichungsherd u. Tumor im Hirn 227.  
Gibron: Hirnchirurgie 597.  
Gierlich: Trionalvergiftung 770.  
Giese: Mikrophotographie 379.  
Glogner: Aetiologie der multiplen Neuritis 25.  
Beri-Beri 1082.  
Glorieux: Neurasthenie 897.  
Göbel: Spinalapoplexie 119.  
Gock: Aufnahme in Privatanstalten 47.  
Goldflam: Paroxysmale Lähmung 88.  
Goldscheider: (441). Erkrankung des Rückenmarks 121.  
(817). (475).  
Hämatomyelie 863. (907). (1095).  
Schmerz 602.  
Goldstein: Hirnsyphilis 850.  
Goltz: Hund mit verkürztem Rückenmark 1117.  
Goodall: Diphtherische Lähmung 27.  
Gourfein: Nebennieren 886.  
Gowsejew: Bettregime 713.  
Grabower: Tabes mit Kehlkopfsymptomen 141.  
Gram: Basedow 411.  
Grashey: Wärterfrage 908(951).  
Gräupner: Vomitusreflexneurosen 646.  
Grawitz: Drucklähmungen des Rückenmarks 126.  
Greef: (717).
- Gross: Frühdiagnose der Paralyse 40.  
Stupor 952.  
Groesmann: Erblichkeit der Psychosen 236.  
Grube: Patellarreflex bei Diabetes 321.  
Grützner: Modelle des menschlichen Chiasma 668.  
Grünfeld: Sclerodermie 805.  
Guisy: Congenitale Deformitäten 856.  
Gumpertz: Choreoide Bewegungen 41. (835).  
Pathologie der Hautnerven 604. 722.  
Narcosenlähmung 934.  
Gurrieri: Schädelgewicht 18.  
Narcose im Schlaf 940.  
Gutzler: Multiple Sclerose 561.  
Gutzmann: Sprachentwicklung 1034.  
Gye: Menière'sche Krankheit 651.
- Mabel: Herpes labialis 1085.  
Hagelstam: Asthma 767.  
Hahn: Hirnchirurgie 601.  
Haig: Epilepsie 892.  
Hajós: Handmuskeltrophie 814.  
Tabische Muskelatrophie 815.  
Halban: Zungennerven 549.  
Halipré: Amytrophische Lateralsclerose 282.  
Hallion: Dysbasie 175.  
Hammond: Multiple Neuritis bei Kindern 314.  
Hänel: Hirnchirurgie 225.  
Hansemann: (475).  
Hasche: Diphtherische Lähmung 28.  
Hatschek: Syringomyelie 79.  
Rückenmark des Delphins 794.  
Rückenmark des Seehundes 795.  
Haushalter: Spasmodische Affektionen 513.  
Head: Gefühlsstörungen 1075.  
Heaton: Epilepsie 905.  
Heinzel: Lactationsperiode 595.  
Held: Nervenzellenstructur 399.  
Heller: (46). Markhaltige Hautnerven 217.  
Polyneuritis mercurialis 316 u. 767.  
Osmirung des Nervensystems 326. (612).  
Henle: Geheilte Quintusneuralgie 941.  
Her-Frey: Muskelermüdung 927.
- Hering: Antagonistische Muskeln 72.  
Herrenheiser: Opticus 691.  
Hertz: Wahnsinn 286.  
Herz: Paralysis spinalis syphilitica 384.  
Multiple Sclerose 384.  
Herzen: Aphasie 1034.  
Hees: Ulnarissymptom bei Geisteskranken 40.  
Elektrisches Zweizellenbad 422.  
Heubner: Klumpke'sche Lähmung 413. (478).  
Genickstarre 1085. (1096).  
Higier: Hereditäre Hirnkrankheiten 1086.  
Hiller: (605).  
Hirsch (L): Chorea 510.  
Hirsch (R): Halsrippen 616.  
Hirschl: Progr. Paralyse 369.  
Hirntumoren 609.  
Friedreich'sche Krankheit 760.  
Trigeminuslähmung 611.  
Traumatische Demenz 761.  
His: Johann Sebastian Bach's Gebeine 216. (1004).  
Hitzig: (44). (950). (951). (952). (957). (1004).  
Hobbs: Migräne während der Menstruation 31.  
Hoche: Sexuelle Vergehen 36 u. 57.  
Ovale Hinterstrangfeld im Lendenmark 154.  
Ophthalmoplegie 275.  
Sekundäre Degeneration im Rückenmark 551.  
Progr. Paralyse 753.  
Centrale Bahnen 607.  
Hochhaus: Tetanie und Fröhose 77.  
v. Hoesslin: Neuropathologie 992.  
Basedow 409.  
Hoffmann: Paramyoclonus multiplex 384.  
Sehnerven- u. Rückenmarkszündung 671.  
Höfler: Altgermanisches 328.  
Holdheim: Genickstarre 1084.  
Holmberg: Epilepsiebehandlung 647. (652).  
Holsti: Hyster. Lähmung 766.  
Cerebrospinalmeningitis 767.  
Tetanus 767.  
Holtzmann: Ciliarganglion 986.  
Holzinger: Elektrolyse 91.  
Homán: Rudimentäres Gehirn 765.  
Syringomyelie 765.  
Pachymeningitis hämorrhag. 766.

- Gekreuzte Analgesie 766.  
 Howald: Endoneurale Wucherungen 20.  
 Hüber (1096).  
 M'Hugh: Syringomyelie 461.  
 Hutchinson: Morphea herpetiformis 461.  
 Ganglienzellen der Hirnrinde 989.
- Jaboulay: Hemianopsie 1038.  
 Jacobsohn: Arteriosclerose im Centralnervensystem 74.  
 Läsion der Halstheile des Sympathicus 194.  
 Sehnervenkreuzung 838.  
 Jacobson (996).  
 Jacoby: Epilepsia diabetica 169.  
 Lumbalpunktion 374.  
 Jadassohn: Tabes 384.  
 Jakowenko: Hysterische Krämpfe 189. (525). (663).  
 Janchen: Epilept. Anfall 609.  
 Jansen: Aphorie 592.  
 Janssen: Meningitis tuberculosa 657.  
 Januskiewicz: Syphilis des Sehnerven 279.  
 Jasielski: Hysterie 466.  
 Jastrowitz: Aufnahme in Privatanstalten 46. (425).  
 Jelliffe: Mal perforant 367.  
 Jendrassik: Muskeltonus 781.  
 Dystrophia muscularis 812.  
 Vegetatives Nervensystem 1029.  
 Jessen: Nervenerkrankungen nach Unfall 569. (622).  
 Jewetzki: Recidivirende Amaurose 190.  
 Ilberg: Färbung des Centralnervensystems 831.  
 Infeld: Progr. Paralyse bei 17jähr. Knaben 89.  
 Lachkrämpfe 611.  
 Jeffroy: Pseudoparalyse bei Leberkrankheiten 516.  
 Johansen: Polyneuritis in der Schwangerschaft 929.  
 Johnston: Congenitale Chorea 510.  
 Jolly: (44). Myotonia acquisita 140. (144).  
 Traumatische Epilepsie 172. (325). (329).  
 Organische Erkrankung u. Hysterie 567.  
 Beschäftigungslähmung 568.  
 Pellotin 861. (947). (951). (1100).  
 Jones: Menière 652.  
 Jordan: Kinderlähmung 320.  
 Juliusburger: Progr. Anämie 326. (329).
- Juliusburger: Pathologie der Ganglienzelle 386.  
 Blindgeborener psychisch Kranker 594.  
 Rückenmark 605.  
 Jvanhoff: Polyästhesie 932.
- Kaarsberg: Hexenwesen 755.  
 Kaiser: Erregung im wasserstarren Muskel 73.  
 Polioencephalomyelitis 558.  
 Kalischer: Polioencephalomyelitis 137.  
 Angeborene Muskeldefecte 685. 732.  
 Krankenvorstellung 1099.  
 Kam: Hirnstammveränderungen 457.  
 Karniloff: Polymyositis primaria 1046.  
 Karplus: Progr. Paralyse bei 16jähr. Virgo 89.  
 Oculomotoriuslähmung 415.  
 Pseudobulbärparalyse 557. (611). (761).  
 Myoklonie 612.  
 Hemiatrophie linguae 612.  
 Karrer: Wärterfrage 37.  
 Kass: Chorea 383.  
 Kast (478).  
 Katz (1099).  
 Kaufmann: Gehirnhallucinationen 1125.  
 Kausch: Dystrophia muscularis progressiva 84.  
 Ioterus u. Polyneuritis 668.  
 Keay: Psychose u. fieberhafte Krankheiten 860.  
 Keresztszeghy: Syringomyelie 78.  
 Kiliani: Lumbalpunktion 759.  
 Kinnicutt: Basedow'sche Krankheit 801.  
 Kirn: Epilepsie u. Strafrechtspflege 34.  
 Epilepsie u. Strafgericht 235.  
 Kissel: Myxödem 526. 715.  
 Klemperer: Phonationscentren im Hirn 165.  
 Klewe: Alkoholische Pseudoparalyse 316.  
 Klippel: Retrograde Degeneration 458.  
 Knapp: Otitische Hirnkrankheiten 1038.  
 Knaggh: Reflexemblyopie 595.  
 Kohn: Lumbalpunktion 862.  
 v. Kölliker: Zwischenhirn 267.  
 König: Gesichtsfeldanomalien 178.  
 Cerebrale Kinderlähmung 516.  
 Cerebrale Diplegie 564. (944).  
 Mitbewegungen 1098.  
 Kopal: Halbseitige Hypertrophie u. Makroglossie 84.
- Köppen: Pachymeningitis cervicalis 81.  
 Gedankenlautwerden 324. (425).  
 Köster: Enuresis 602.  
 v. Kornilow: Polymyositis 930.  
 Korotnew: Tabeshysterie 528.  
 Korowin: Trunksucht 663.  
 Heilanstalten 663.  
 Korasakow: (524). (526). (1051). (713). (714).  
 Kortum: Facialislähmung 249.  
 Koshewnikow: Lathyrismus 32. (186). (188). (523). (524). (526). (527). (664). (714). (1047). (1048). (1051).  
 Asthenische Bulbärparalyse 1052.  
 Heilung von Sicosis 665.  
 Kosniloff (1054).  
 Köster: Corticale Epilepsie 239.  
 Traumatische Neurose 465.  
 Trional 812.  
 Puerperale Neuritis 929. §  
 v. Kraft-Ebing (90).  
 Multiple Sclerose 561.  
 Kräpelin (35).  
 Katatonie 36. (38).  
 Klinische Psychiatrie 950.  
 Delirium-tremensartige Zustände bei Paralyse 669.  
 Krausch: Neuritis ascendens 908.  
 Amytrophische Lateralsclerose 908.  
 Krause: Trigemini 128.  
 Krauss: Reflexepilepsie 174.  
 Kleinhirnerkrankung 274.  
 Muskelatrophie 320.  
 Nitroglycerin 680.  
 Kraysch: Bettbehandlung Geistesgestörter 375.  
 Kreidl: Vagusfasern 402.  
 Acusticus 616.  
 Kreilsheimer: Idiotie und Imbecillität 809.  
 Kretz: Hydrocephalus 655.  
 Krewer: Paramyoclonus multiplex 991.  
 Krönig (475).  
 Krogius: Trigemini neuralgie 765.  
 Kümmler (618).  
 Kuhn: Ophthalmoplegie 610.  
 Kunn: Multiple Sclerose 563.  
 Kurella: Bisexualität 809.  
 Fetischismus 859.
- Ladame: Alopecie 898.  
 Laehr: Hämatomyelie 566.  
 Lagrave: Diplegia facialis 418.  
 Bleikolik 862.  
 Lailler: Therapie bei Geisteskrankheiten 134.



- Lamacq:** Syringomyelie 459.  
Neuralgie 899.
- Lamy:** Syphilis des Rückenmarks 280.  
Hirnsyphilis 848.
- Langdon:** Hirntumor 274.
- Langley:** Nerven der unteren Darmabschnitte 313. 314.  
Sacralnerv 590.  
Sympathicusfasern 648.  
Splanchnicus 926.
- Lannois:** Worthblindheit. Hemianopsie 1037. 1038.
- Lapinsky:** Spastische Spinalparalyse 124.  
Arteriosclerose 921.
- Laquer:** Monomyositis 752.
- Lauenstein:** Erwerbsfähigkeit 846.
- Lebedew:** Selbstmordversuche 381.
- Leclère:** Schädelfractur 599.
- Ledermann:** (1095).
- Lemche:** Basedow 410.
- Lemke:** Basedow'sche Krankheit 596.  
Morbus Basedowii 804.
- Lenhartz:** Lumbalpunktion 474. 757.  
Unfall 617.
- Lenhossék:** Centrosom in den Spinalganglien 164.  
Bau der Spinalganglien 166.
- Lennmalm:** (763).  
Cerebellare Ataxie 764.
- Lenoble:** Taboparalyse 367.
- Leonowa:** Optische Centren 884.
- Lépine:** Hysterie 176.
- Leppmann:** Aufnahme in Privatanstalten 47.
- Leszynsky:** Neuritis nach Pneumonie 751.
- Leubuscher:** Circulation und Nerven 480.
- Lévy:** Hysterie 702.
- Levy, James:** Paramyoclonus multiplex 990.
- Levy-Dorn:** Polymyositis und Neuritis 25.  
Lues cerebri hereditaria 568.  
Spinale Kinderlähm. 1097.
- Léwin:** (317). (569).
- Lewtschatkin:** Bettbehandlung Geisteskranker 383.
- v. Leyden:** Erkrankungen des Rückenmarks 121.  
(1095). (1096).
- Libertini:** Inhibitionscentren der Hirnrinde 589.
- Liebrecht:** (619).
- Lilienfeld:** Hysterie 720.
- Lindh:** Corticale Epilepsie 239.
- Linke:** Epilepsiebehandlung 239.
- Little:** Chorea 508.
- Lloyd:** Nervenänderungen nach Typhus 315.
- Lombard:** Idiotie 810.
- Lombroso:** Psychiatrie einst und jetzt 33.  
Verbrechertypus 323.  
Geniale Menschen 373.  
Verbrecher 805.
- Lorenz:** Lipom der Vierhügel- gegend 649.
- Löwenfeld:** Imitatorische Nervenkrankheiten 180.  
Zwangsvorstellungen 228.  
Witterungsneurosen 901.
- Löwenthal:** (957).  
N. radialis bei Drucklähm. 1010.
- Lublinski:** Lähmungen bei Infectionskrankheiten 26.
- Luciani:** Kleinhirn 549.
- Ludwig:** (36).  
Wärterfrage 37. 909.
- Lugaro:** Nucleus dentatus des Kleinhirns 70.  
Kleinhirnrinde 504.
- Lührmann:** Tumor cerebri 209.  
Hirngeschwulst 222.
- Lui:** Harn Geisteskranker 806.
- Luntz:** Hemiatrophia cruciata 1045.
- Luzenberger:** Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung 1026.
- Mackay:** Hirntumor 228.
- Magnan:** Chronisches Delirium 285.  
Delirien 893. 1092.  
Magnus-Levy: (478).  
Friedreich'sche Ataxie 767.
- Mahaim:** Augenmuskelnerven 268. 269.
- Mann:** Ophthalmoplegia nuclearis 798.  
Beinlähmung 955.
- Marguliés:** Hintere Wurzeln 347.
- Marie:** Neurofibromatose 505.  
Pott'sches Leiden 559.  
Landry'sche Paralyse 1078.
- Marina:** Augenmuskellähmung 276.  
Hypoglossuslähmung 338.  
Neurotonische elektrische Reaction 787.
- Marinesco:** Maladie de Landry 23.  
Weber'sches Syndrom 821.  
Hinterstränge 806.  
Neurone 841.  
Landry'sche Paralyse 1078.
- Marro:** Besserungsanstalten 322.  
Benehmen zur Pubertätszeit 322.  
Psychosen in der Pubertätszeit 1088.
- Marschner:** Schmiercur 374. 850.  
Recidivirende Tetanie 511.
- Massalongo:** Chorea 512.
- Massary:** Rückenmarkswurzeln 698.
- Mathieu:** Hysterie 900.
- Matte:** Nervus acusticus 216.
- Mattiesen:** Morbus Basedowii 801.
- Maubrac:** Hirnchirurgie 598.
- Maude:** Morbus Basedowii 410. 804.
- Maudsley:** Geisteskranke und Strafrecht 420.
- Maxter:** Tabes 697.
- Maybaum:** Basedow 410.
- Mayer:** Cauda equina 616.
- Medin:** Kinderlähmungen 1119.
- Mendel:** (46).  
Hereditäre Syphilis 263.  
Syphilis und Nervenkrankheiten 284. (944).  
Schwindel 650.  
Bürgerliches Gesetzbuch 944. (951). (959). (960).
- Mendel, H.:** Lähmungen bei Typhus 26.
- Mendel, Fritz:** Alimentäre Glycosurie 467. (910).
- Mercklin:** Prophylaxe der Tuberculose 237.
- Meschede:** (941). (961).  
Echolalie 1090.
- Meslay:** Hirnabcess 688.
- Meslay, Adolf:** Landry'sche Paralyse 931.
- Metteval:** Idiotie 1119.
- Meyer, Heinrich:** Chorea minor 508.
- Meyer, Semi:** Methylenblau- injection 164. 1028.  
Glossopharyngeus 692.
- Middleton:** Athetosis 1124 (2).
- Milian:** Hysterie 900.
- Mills:** Namencentrum 224.  
Hemianopsie 1037.  
Ponsläsionen 1042.
- Mingazzini:** Epilepsie 171.  
Hemiatrophie d. Zunge 317.
- Lord Byron:** 473.
- Lathyrismus:** 1088.
- Minor:** (188).  
Trinker-Heilanstalten 191. (664).  
Heilanstalt für Trinker 525.  
Hystero-Tetanie 527.  
Raynaud'sche Krankh. 684.  
Syringomyelie 1048.
- Mirallié:** Syringomyelie 76.  
Aphasie 592.
- Moeli:** (48). (141). (426). (944). (952).
- Moltachonoff:** Thomsen'sche Krankheit 711.

- Monakow: Pathologie d. Nervensystems 995. (996). (1008).
- Monrad: Aphasie 223.
- Monro: Rippenschmerz 848.
- Monti: Inanition 362.
- Sympathicusganglien 403.
- Protoplasmafortsätze der Ganglienzelle 405.
- Montyel: Duboisin 375.
- Chloralose 376.
- Morpurgo: Volumzunahme der Muskeln 506.
- Morruga: Infantile Hemiplegie 514.
- Morris: Cerebrale Hämorrhagie 653.
- Morselli: Cocainismus 756.
- Infantile Eclampsie 892.
- Toxische Psychosen 938.
- Morton: Spontane Gangrän 857.
- Mossé: Beriberi 750.
- Müller: Tumoren des Rückenmarks 74.
- Leucämie 124.
- Müller, Hermann Franz: Kraftsinn 903.
- Munk: Fühlphären der Hirnrinde 742.
- Contracturen nach Grosshirnerkrankungen 588.
- Muraw: Corticale Epilepsie (524). (1049).
- Doppelseitige Hirnparalyse 1055.
- Epilepsie 711.
- Näcke: Behandlung der Unreinlichen 379.
- Moral insanity 484. 678.
- Criminelle Psychiatrie 754.
- Criminelle Psychologie 1089.
- Nageotte: Taboparalyse 367.
- Nagy: Nervenzellen der gegen Wuthskrankheit eingepflichten Hunde 68.
- Nardelli: Epilepsie 171.
- Naude: Alkoholneuritis 931.
- Naunyn: Senile Epilepsie 167.
- Diabetes u. Paralyse 606.
- Neisser: Paranoia u. Schwachsinn 422.
- Motivirtes Gutachten 891. (941).
- Ness: Muskelatrophie 84.
- Little'sche Paralyse 126.
- Nester: Coxalgie 383.
- Neugebauer: Lähmungen 699.
- Neumann: Sehnenreflexe 842.
- Neumayer: Grosshirnrinde bei Druck 506.
- Neurath: Hydrocephalie 87.
- Cerebrallähmungen bei Kindern 490.
- Cerebrale Paresen nach Keuchhusten 745.
- Newmark: Bleilähmung bei Kindern 28.
- Nicolson: Verbrecher 565.
- Nissl: Nervenzellsubstanzen 39.
- Nervenzellenanatomie 98. 157.
- Dementia paralytica 669.
- Nervenzellen nach Vergiftung 947. (950).
- Noir: Degeneration und Verwandtschaft 321.
- Nonne: Letale Anämie 197.
- Augenmuskeln bei Hysterie 465. (573).
- Pseudospastische Paresen 615. 914. 977.
- v. Noorden: (478).
- Nordinson: (763).
- Nylander: Schädelverletzung 1036.
- Obersteiner: (90). (91). (616). (763).
- Bau der Centralorgane 112.
- Functionelle Nervenkrankheiten 179.
- Oddo: Neurasthenie 177.
- Oettinger: Maladie de Landry 23.
- Ognew: Marmyruarten 1048.
- Olivier: Amyotrophische Lateralsclerose 282.
- van Oord: Bulbärparalyse 555.
- Openchowski: Bulbäre Erscheinungen 557.
- Oppenheim: Multiple Sclerose 43. (46). (143).
- Hirnhämorrhagie bei Keuchhusten 514.
- Progressive Muskelatrophie 718.
- Hirnabscesse 956. (958). (960).
- Orlowski: Gelatinepräparate 186.
- Epilepsia partialis continua 526.
- Syphilis des Rückenmarks 665.
- Partielle Epilepsie 891.
- Gumma des Rückenmarks 1055.
- Ormerod: Augennervenparalyse 800.
- Osann: Erb'sche Lähmung 414.
- Ossipow: N. vagus 1102.
- Pacetti: Tabes 365.
- Paladino: Hintere Wurzeln des Rückenmarks 362.
- Neuroglia und nervöse Elemente 503.
- Pandi: Chorea paralytica 812.
- Syringomyelie 812.
- Paramyoclonus multiplex 815.
- Reflexphänomene 815.
- Parant: Epilepsie 994.
- Passow: Chronische Mittelohreiterung 290.
- Pasteur: Diphtherische Lähmung 27.
- Patrick: Bryson'sche Symptome bei Basedow 409.
- Gower'sches Bündel 1073.
- Pauly: Erweckung früherer Krankheitsherde 1121.
- Pelanda: Moralischer Wahnsinn 323.
- Hernie und Sexualanomalie 471.
- Pelizzi: Harn Geisteskranker 756.
- Pellizzi: Kleinhirnläsion 551.
- Analgesie 1093.
- Penta: Verbrecheranomalien 373.
- Sexuelle Psychopathien 418.
- Sexuelle Aberration 471.
- Perrugia: Demenz 806.
- Petersen: Genickstarre 1085.
- Peterson: Harter Gaumen bei Degenerirten 419.
- Petren: Perniciöse Anämie 747.
- Peysser: Krämpfe des Gaumensegels 464.
- Pfeiffer: Acute Myelitis 114. (907).
- Picard: Lumbalpunktion 136.
- Pick, A.: Pathologische Träumerien 469.
- Hirnabscess 598.
- Aphasie 679.
- Opticus 691.
- Sprache 700.
- Degeneration der Rückenmarkswurzeln 1118.
- Pick, Fr.: Hemianopsie 223.
- Pierret: Urämie 855.
- Pilliet: Idiotie 810.
- Pineles: Tabes 615.
- Gleichseit. Hemiplegie 652.
- Akromegalie 702.
- Tabes 744.
- Pupillenstarre 797.
- Pinkerton: Aphasie 225.
- Pipping: Hydrocephalus 764.
- Pitres: Aphasie 593.
- Poehl: (567).
- Pollak: Motilität bei hereditärer Syphilis 283.
- Pollaw (Berlin): Neurogliapräparate 604.
- Posselt: Polyneuritis bei Bleiintoxication 29.
- Postowski: Nervöse Erkrankungen bei Influenza 528.

- Postowsky: Syphilitische Psychosen 716.  
(1051).
- Prince: Locomotorische Ataxie 365.
- Landry'sche Paralyse 931.
- Prontois: Myelopathische Muskelatrophie 85.
- Prus: Morvan'sche Krankheit 460.
- Quincke: Lumbalpunktion 238.  
(475).
- Rabbas: Epilepsiebehandlung 184.
- Raffalovich: Uranismus 659.
- Ramón y Cajal: Ideenbildung 401.  
Nervenzellen u. Neurogliazellen 548.  
Nervenprotoplasma 965.  
Collateralen der Hirnzellen 1028.
- Ranke: Anthropologie des Rückenmarks 112.
- Ranschburg: Hysterie des Greisenalters 812.
- Ranschoff: Chloralamid 287.
- Ransom: Tumor des Corpus callosum 273.
- Batner: Posthemiplegische Bewegungstörungen 653.
- Raymond: Hämatomyelie 462.
- Redlich: (88). (89). (611).  
Multiple Sclerosae 90. 562.  
Syringomyelie 614.  
Kleinhirnsclerose 762.  
Ohrbefunde b. Gehörshallucinationen 763. 1125.
- Régis: Alterspsychosen 1090.
- Regnier: Bleikolik 862.
- Regulski: Schädelbruch 649.
- Rehn: (478).
- Reichel: Alkoholneuritis 615.
- Reinhold: Schilddrüsen-therapie bei Kropf 409.
- Remak: (141). (144). (317). (325). (568). (957). (960). (1099).  
Acute Neuritis 578.  
Neurot. Reaction 581.
- Remouchamps: Tic convulsif 902.
- Repmann: (189).
- Retzius: Härtung von Gehirnen mit Formalin 763.  
Gernschlappen 764.
- Rieken: Lumbalpunktion 237.
- Riggs: Erweichungsherd im Gyrus angularis 222.
- Ritti: Psychosen d. Alters 994.
- Robertson: Milchige Pia-trübung 271.  
Subduralmembranen 987.
- Robson: Landry'sche Paralyse 930.
- Rocchi: Gelegenheitsverbrecher 324.
- Roche: Bromstrontium bei Epilepsie 379.
- Roemer: Nachmittags-schlaf 958.  
Endothelion der Dura 1032.
- Roland: Unterdrückung des Gefühls 899.
- Roncoroni: Kerne d. Ganglienzellen 17.  
Tasso's Geisteskrankheit 87.  
Epilepsie bei Soldaten 169.
- Rosenbaum: Friedreich'sche Ataxie 767.
- Rosenthal: Luftdruck und Froschmuskeln 796.
- Rosin: Heterotopie im Rückenmark 42. (46). (326).  
Ganglienzellen 907. (1095). (1097).
- Roskam: Epilepsie u. Wille 174.
- Rossi: Saft ermüdeter Muskeln 505.
- Rossolimo: (187). (188). (523). (527).  
Hemianopsie 626.  
Gehirnoperationen 714.  
Bedeutung der Gefässe 716.  
Angiosarcom der weichen Häute 1047.  
Färbung des Nervensystems 1049.  
Mycosis des Centralnervensystems 1051. (1053).
- Roth: (187). (189). (1046). (1049). (1054).  
Hilfe für Idioten 715.  
Willkürliche Muskelinnervation 1054.
- Rothmann: Strangerkrank. d. Rückenmarks 117. (328).  
Degeneration d. Pyramidenbahnen 494. 532. (1099).  
Rumpfmuskelloentren 1105.
- Roux: Paralyse des Kopfes u. der Augen 1042.
- Ruhemann: Hirnchirurgie 600.
- Rumpel: Myxödemartiger Fall 428.  
(820).
- Rumpf: (427). (571).
- Runeberg: Spastische Parese 764.  
Neurasthenie 765.
- Russel: Defecte des Centralnervensystems 167.  
Aphasie 225.  
Augenbewegungen 270.  
Kleinhirndefect 272.  
Oculomotoriuslähmung 279.
- Russell: Kleinhirnläsionen 19.  
Patellarreflex 843. 1074.  
Kleinhirn 925.
- Rybakoff: Cocainismus 713.  
Narkolepsie 1050.
- Sacara-Tulbure: Pseudohypertrophia muscularum 85.
- Sachs: Partielle Epilepsie 905.  
(996). (998). (1002).  
Idiotie 1087.
- Sadovsky: Nissl's Methode 1072.  
Läsion der Nervencentren 1075.
- Sakowenko: (1054).
- Salomonsohn: Gesichtsfeldermüdung 901.
- Samter: (941).
- Sänger: Hirntumor, Tabes 427.
- Saroom des Hinterhauptlappens 428. (569). (993). (1005).  
Pupillenreaction 1007.
- Sarbó: Tabessymptome 351.  
Tetanie 512.  
Ulnaris- und Peroneus-symptom 813.
- Savage: „Verrücktes Betragen“ 420.
- Savill: Jucken 1094.
- Sawei-Mogilewitsch: (526).
- Schäfer: Irrenpflege 235.  
Circuläres Irresein 1067.
- Schaffer: Tabische Amyotrophie 698. 814.  
Spastische Krankheitsformen 813.
- Schamschin: Tuberculose des Nervensystems 217.
- Schanz: Puerperale Polyneuritis 750.
- Schatalow: Myxödem 187.  
(1051).
- Schiff: Hämatomyelie d. Conus medullaris 88.
- Schlesinger: (88).  
Tuberculose d. Rückenmarks 90.  
Aufbau der Schleife 146.  
Rückenmarktumor 430.  
Schleifendegeneration 549.  
Spaltbildung in der Medulla oblongata 553. (614). (761).  
Bulbärlähmung 613. (761).  
Arsenikneuritis 615. (710).  
Hemiatrophia faciei 709.
- Schmidt: Trigeminalslähmung 136.
- Scholz: Irrenpflege 472.
- Schreier: Geschmacksinnervation 129.
- Schüle: (86).  
Essgeschirr 942.
- af Schulten: Resection des Vagus 765.
- Schultze: Tetanie 90.  
Hämatomyelie 232. (475)  
(478).

- Glossolabiallähmung 907.  
 Akromegalie (603). (604). 908.  
 Schultzen: Stimmbandatarie bei Tabes 364.  
 Chorea minor und Herpes arsenicalis 508.  
 Schulz: Sulfonalvergiftung 866.  
 Schuster: (326). (567). (1097).  
 Lähmung des Plexus brachialis 637.  
 Trauma u. Hirnabscess 1041.  
 Schwabe: Oculomotorius-hauptkern 792.  
 Schwalbe: Ohr bei Geisteskranken und Verbrechern 455.  
 v. Schweinitz: Hemianopsie 1037.  
 Schwielow: Trepanation 601.  
 Seeligmann: Halbseitige Hirnervenlähmung 1044.  
 Séglas: Hysterie 183.  
 Seguin: Erziehung 372.  
 Semidalow: Akinesia algera 524.  
 Pseudoaphasie 1051.  
 Semon: Neurosen im Climacterium 936.  
 Senator: (479).  
 Serbski: (527). (664). (712).  
 Seydel: Schädelfractur 654.  
 Short: Epilepsiebehandlung 240.  
 Shukow: Entzündung d. Hirnrinde 380.  
 Epilepsie 380.  
 Erregbarkeit der Hirnrinde 380.  
 Traumatische Epilepsie 381.  
 Schalleitung 381. 382.  
 Nervensystembeeinflussung durch Hunger 381.  
 Muskelgalvanisation 381.  
 Bündelstern im verlängerten Mark 381.  
 Hysterie bei Schulkindern 381.  
 Shuttleworth: Idiotie 811.  
 Siebert: Hintere Wurzel 695.  
 Siemerling: (35). (38).  
 Augenmuskelerne 606. 997.  
 Forensische Psychiatrie 806. (950). (951).  
 Bewusstseinsstörungen der Epileptiker 889.  
 Pupillenreaction 942.  
 Sieveking: Neurofibrom im Wirbelcanal 854.  
 Silx: Keratitis 717.  
 Silvestri: Criminelle Anthropologie 133.  
 Snell: Behandlung im 14. und 15. Jahrh. 237.  
 Analgesie d. Ulnarisstammes 365.  
 Snell: Irrenanstalt in Tokio 523.  
 Nystagmus 799.  
 v. Söldner: Myoclonus 612.  
 Sollier: Polyneuritische Psychose 28.  
 Sommer: Ausdrucksbewegung 479.  
 Sonnenburg: Unfallverletzungen 287. (288).  
 Sottas: Hinterstrang u. Goll'sche Strang 360.  
 Retrograde Degenerat. 406.  
 Thomsen'sche Krankh. 468.  
 Soukhanoff: Polyneuritis 749.  
 Souques: Hysterische Polyurie 181.  
 Spicer: Angennervenlähmung 800.  
 Spillmann: Polyneuritis 750.  
 Stadelmann: Lumbalpunktion 759.  
 (362).  
 Stange: Defect des Cucularis 796.  
 v. Starck: Myelitis luetica 850.  
 Starlinger: Miliare Hirnembolie 420.  
 Hemiplegie 609.  
 Pyramiden 692.  
 Stanley: Gehirnhyatiden 654.  
 Starr: Hirschirurgie 378. 597.  
 Exophthalmus 801.  
 Rückenmarkstumoren 852.  
 Stecherhak: Polyästhesie 180.  
 Stefani: Degeneration des Ischiadicus 590.  
 Stein: Gehirnbloodungen 652.  
 Steiner: Sinnessphären 741. (1003).  
 Steinlechner: Basedow und Tetanie 408.  
 Stern: Hirnrindenfunctionen 456.  
 Cheyne-Stokes'sches Athmen 479.  
 Sternberg: (709).  
 Steven: Landry'sche Paralyse 1078.  
 Sticher: Hysterie 894.  
 Sticker: Sensibilitätsstörungen 767.  
 Stieglitz: Hirntumor 221.  
 Hirnsyphilis 847.  
 Storbeck: Tabes und Syphilis 363.  
 Ströbe: Gehirngliome 219.  
 v. Strümpell: Unfallkranke 219.  
 Astenische Bulbärparalyse 232.  
 Amnesie nach traumatischer Epilepsie 888.  
 Multiple Sclerose 958. (959). 961.  
 Suhanow: Polyneuritische Psychosen 192.  
 Sudeck: Tuberkel im Rückenmark 855.  
 Sann: Syringomyelie 78.  
 Szczypiorski: Cubitalnerven-naht 933.  
 Tagl: Wärmecentren beim Pferd 505.  
 Talbot: Homosexualität 859.  
 Tangl: Vasomotoren und Stoffwechsel 1029.  
 Taylor: Jackson'sche Epilepsie 185.  
 Teichmüller: Perniciöse Anämie 748.  
 Teljatnik: Augenmaass-tauschung 383.  
 Glossopharyngeus 1128.  
 Nissl'sche Färbung 1127.  
 Psychische Ermüdung 1129.  
 Partielle Illusionen 1129.  
 Teuchini: Verbrechergehirne 472.  
 Thiele: Hämorrhag. Encephalitis 656.  
 Thiersch: Raynaud'sche Krankheit 462.  
 Thoma: Hirntumoren 38.  
 Thomas: Diphtherische Hemiplegie 852.  
 Thomsen: (35). Paralytische Frühsymptome 369.  
 Hirnabscess 603.  
 Ciroulars Irresein 608.  
 Thorburn: Traumatische Epilepsie 649.  
 Tigges: Häufigkeit der Geisteskrankheiten 384.  
 Tilley: Parosmie 420.  
 Tilmann: Nadel im Gehirn 600.  
 Tirelli: Reinculturen v. Mikroorganismen auf verdorbenem Mais 31.  
 Ganglion intervertebrale 402.  
 Keratin in der Markscheide 842.  
 Tissier: Geistesstörung nach Kopfverbrennung 321.  
 Idiotie 810.  
 Tobiesen: Lumbalpunktion 758.  
 Tokarski: (526). Willkürliche Kurzsichtigkeit 1047. (1051). (663). (666). (714).  
 Tonoli: Electricität bei Erbrechen 861.  
 Toulouse: Amnesie 183.  
 Irresein 471.  
 Hallucination 707.  
 Tournier: Wortblindheit. Hemianopsie 1037.  
 Treitel: Recurrenslähmung 937.  
 Tresilian: Ophthalmoplegie 279.  
 Treupel: Hysterische Motilitätsstörung im Kehlkopf 903.

- Trevelgan:** Infantile Paralyse 114.  
**Trömmel:** Pathologie der Nervenzellen 89.  
**v. Tschisch:** Coitus reservatus u. Neurasthenie 564.  
**Tuckett:** Marklose Fasern 588.  
**Tuczek (35).**  
**Tuke:** Bettbehandlung Geisteskranker 376.  
**Tuppert:** Asthma nervosum 936.  
**Turner:** Wirbelpunction bei Paralyse 757.  
 Trigemiusdurchschneidung 933.  
**Unkelhäuser (36).**  
**Usher:** Optische Fasern 885.  
**Vassale:** Structur der Neuroglia 18.  
 Saft ermüdeter Muskeln 505.  
**Ventori:** Gewicht des Hirns und der Testikel 371.  
**Verhoogen:** Hysterie 896.  
**Vigouroux:** Atrophische Paralyse 932.  
**Vlis:** Mal perforant 366.  
**Vogelsang:** Epilepsie 605.  
**Vorster:** Hyaline Sclerose im Stirnhirn 88.  
 Compression der Medulla oblongata 232.  
**Vorotynsky:** Compressionsmyelitis 811.  
**Vossius:** Hemianopsie 997.  
**Vranjican:** Landry'sche Paralyse 24.  
**Wagner:** (612). (760).  
 Autointoxication 703.  
**Wahrendorf (523).**  
**Waldeyer:** Menschenähnlicher Affe 71.  
 Somatische Unterschiede beider Geschlechter 504.  
 Caudalanhänge 925.  
**Walker:** Morphinvergiftung 937.  
**Wallenberg:** Erweichungsherd im Centr. semiovale 199.  
 Spinale Trigemiuswurzel 873.  
**Weber:** (522). Golgi-Methode 522.  
**Mc Weeny:** Syringomyelie 81.  
**Weidenhammer:** Degeneration der medialen Schleife 191.  
**Weigert:** Färbung des Nervensystems 329.  
**Weiss:** Pseudotabes 371.  
**Wersilow:** Hämatomyelie 526 u. 527.  
 Cerebralkrämpfe 1050.  
**Westbrook:** Tonsillengeschwür 315.  
**Westphal:** Psychische Infection 658.  
 Gelenkaffection 698.  
 Tabische Markentwicklung 720.  
**Wetterstrand:** Epilepsie 763.  
**Weygandt:** Syphilis des Centralnervensystems 844.  
**Whright:** Hysterische Epidemie 464.  
**Wichmann:** Hysterie 178.  
**Wiener:** Muskeldystrophie 395.  
 Polioencephalitis 559.  
**Wiesinger (618).**  
**Wildermuth:** Epilepsie und Strafrecht 34. (36).  
**Williamson:** Tumor und Abscess des Stirnhirns 1036.  
**Wilms (620).**  
**Wilson:** Hystero - Epilepsie 890.  
**Windscheid:** Hyster. Schmerzen 181.  
 Gynäkologie u. Neurologie 895.  
**Winfield:** Herpes zoster 29.  
**Witzel:** Multiple Sclerose 563.  
 Hirnabscess 603.  
 Cysten der Hirnoberfläche 908.  
**Wolf:** Ulnarialähmung nach Typhus 27.  
**Wood:** Temporäre Amblyopie 847.  
**Worotynsky:** Suspension 422.  
**Woskressenski:** Hautsensibilität 92.  
**Wright:** Emotion 72.  
**Wust:** Hirntumor 227.  
**Zander:** Trigemiusneuralgie 941.  
**Zappert:** Hemiplegie 655.  
**Zaufal:** Hirnabscess 598.  
**v. Zeissl:** Entnernte Blase 649.  
**Zeller:** Hirngeschwulst 288.  
**Ziehen:** Associationsgeschwindigkeit 290.  
 Melancholie 754.  
**Zieth:** Worttaubheit 594.  
**Zimmermann:** Augenmuskellähmungen 800.  
**Zoth:** Orchit. Extract 707.

### III. Sachregister.

- Abducenslähmung** 799. — u. Facialislähmung 799.  
**Abwehr-Neuropsychosen** 434.  
**Accessoriuslähmung**, beider. 709.  
**Accommodationslähmung** 799.  
**Aceton**, Epilepsie dadurch 170.  
**Acusticus**, Ursprung 216. — Durchschneidung desselben. 616.  
**Addison'sche Krankheit**, Nervensystem dabei 459.  
**Affe**, menschenähnlicher 71.  
**Agraphie** 598.  
**Akinesia algera** 524. 746.  
**Akromegalie** 909.  
**Alkohol** u. Muskelermüdung 927.  
**Alkoholepilepsie** 891.  
**Alkoholismus**, Neuritis dabei. cf. diese.  
**Alkoholparalyse** 371.  
 — pseudoparalyse 939.  
**Alkoholpsychosen** 938. 940. 1092.  
**Alopecie** bei Hysterie 898.  
**Amblyopien**, Lactationsperiode 595. — in Schwangerschaft 595. — nach Genuss von Chocolate 847.  
**Amaturose**, doppelseitige recidivirende 190. — vorübergehende während der Lactationsperiode 595. — bei Idiotie 1087.  
**Amnesie** hyst. 67. 183. — retrograde 183. — partielle 184. — retrograde 888. — bei Epilepsie 890. — langdauernde 1128.  
**Amytrophische Lateralsclerose** cf. Lateralsclerose.  
**Anämie perniciose** 117. 123. 137. 326. 747. 748.  
**Anästhesie**, allgemeine 183. — u. Bewusstsein 899.  
**Analgesie** bei Psychosen 1093.  
**Analreflex**, cf. Rectalreflex.  
**Angiosclerose**, neurotische 496.  
**Anophthalmie** 884.  
**Anorexie**, hysterische 468.  
**Antagonistenthätigkeit** 72.  
**Aphasie** 211. 700. — mit linksseitiger Hemiplegie. 224.

225. — 566. — b. Polyglotten 593.  
 — sensorische 592. 594. 700. cf. Worttaubheit.  
 — optische 593. 598. 608. 1038.  
 — congenitale 1034.  
 — traumatische 1035.  
**Apoplexie, cf. Hirnblutung.**  
**Arachnoidea, pathol. Veränderungen bei Psychosen 271.**  
**Armlähmung cf. Plexuslähmung.**  
**Arsenik bei Myelitis 29. — Herpes 508.**  
**Arteria basilaris, Thrombose 167.**  
 — carotis interna Aneurysma 1103.  
 — cerebri posterior 636.  
**Arterien des Hirns cf. Hirnarterien.**  
**Arteriosclerose, psych. Störungen dabei 39. — schwere Form 74., cf. Angiosclerose. — Erweichung im Stirnhirn 518. — kleine Capillaren dabei 92. — mit disseminirten Herden in der Hirnrinde. 954.**  
**Arthrodese bei spinaler Kinderlähmung 136.**  
**Arthropathie, tabische 698. — cf. Tabes.**  
**Association, anatom. Mechanismus 401.**  
**Associationsgeschwindigkeit b. Geisteskranken 290.**  
**Asthma 767. — nervosum und intermittierende Neuralgie 986.**  
**Ataxie 564. 760. 767. — hereditäre cerebellare 764. — u. spinale 372. — Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten 379. — mechanische Behandlung 707. — und Hypotonie 787.**  
**Athetosis hysterica 466. — path. Anatomie 845. — post-hemiplegische 1124. — cf. Hemiatatose.**  
**Athmungsorgan, reflectorische Schmerzen dabei 1077.**  
**Aufmerksamkeit, anatomischer Mechanismus 401.**  
**Augenbewegung cf. Abducens, Oculomotorius u. a.**  
 — Einfluss des Hirns und Kleinhirns 270.  
**Augenentzündung, neuroparalytische 129.**  
**Augenmaass, Täuschung durch 383.**  
**Augenmuskeln bei Hysterie 465.**

— Dissociation derselben 568.  
 — angeborene Defecte 737.  
 — und Oculomotoriuskern 92.  
**Augenmuskellähmungen cf. Ophthalmoplegie.**  
 — associirte 800.  
 — multiple 276.  
 — recidivirende 800.  
 — und Polyarthrit. subacuta 800.  
**Augenmuskelstörungen bei multipler Sclerose 563.**  
**Ausdrucksbewegung, Methode zur Untersuchung derselben 479.**  
**Bach, Joh.-Sebastian 216.**  
**Basedow'sche Krankheit 411. — und Tetanie 408. — Theorie 804. 805. — mit Exophthalmus monocularis 408. — Bryson'sches Symptom 409. — u. Schilddrüse 801 (2). — u. Sclerodermie 805. — Pathologie 409. — psychische Symptome 410. 802. 804. — intrathyreoidale Nerven 410. — atypische Form 410. — behandelt mit Schilddrüsenextract 410. 477. 478. 801. — und Operation 801 (2) 802.**  
**Basilaris cf. Arterie.**  
**Bauchdeckenreflex 964.**  
**Beinlähmung, hemiplegische 955.**  
**Beri Beri 750. 1082 (2). Beschäftigungskrampf 464. — cf. Schreibkrampf. — Beschäftigungslähmung 568.**  
**Beschäftigungneuralgie 13.**  
**Besserungsanstalten 322.**  
**Bettbehandlung bei Psychosen 375. 376. 383. 713. 861.**  
**Bewusstsein bei Epilepsie 889. — doppeltes 890.**  
 — Aufhebung nach Verschluss der Sinnesporten bei allg. Anästhesie 899.  
**Bibliographie 333.**  
**Blase, entnervte 649.**  
**Bleikolik, Behandlung mit Elektrizität 862.**  
**Blei lähmung bei Kindern 28. — Polyneuritis 29. — Hautnerven 730.**  
**Blindgeborener psych. Kranker 594.**  
**Blitzschlag 467.**  
**Blutsverwandschaft und Degenerescenz 321.**  
**Borax bei Epilepsie 906.**  
**Borborygmen, hyst. 178**  
**Brombehandlung, fortgesetzte, bei Epilepsie 906.**  
**Bromstrontium 379.**

**Brown-Séquard'sche Symptom-complexe 121.**  
**Brust (sein) bei Hysterie 93.**  
**Bürgerliches Gesetzbuch 944.**  
**Bulbäraffectionen cf. Medulla oblongata.**  
**Bulbärescheinungen 587.**  
**Bulbärläsionen bei Syringomyelie 553. — durch Gefässeränderung 657.**  
**Bulbärparalyse cf. Glossolabiallähmung.**  
 — apoplectiforme 555.  
 — asthenische 232. 833. 876. 1042. 1052. 1099.  
 — corticales Ursprungs 555.  
 — acut entzündliche 613.  
 — Pseudo- 207. 557.  
**Bulbusatrophie 884. — secundäre Veränderungen 896. — eitrige Entzündung bei Cerebrospinalmeningitis 797.**  
**Burdach'scher Strang 360.**  
**Byron, Geisteszustand 473.**  
**Camorristen 659.**  
**Carotis. Compression bei Epilepsie 168.**  
 — interna Aneurysma 655.  
**Cauda equina, Erkrankung u. secundäre Veränderung 5.**  
 — Hämatomyelie 88.  
 — Erkrankungen 93.  
 — Trauma 616.  
**Caudalanhänge des Menschen 925.**  
**Centralnervensystem cf. Nervensystem.**  
**Centren, motorische, Extirpation derselben und secundäre Degeneration der Pyramidenbahn 494. 532.**  
**Centrosom 164.**  
**Centrum, semiovaler Erweichungsherd 199. — Tumor 993.**  
**Cerebellum cf. Kleinhirn.**  
**Cerebralkrämpfe 1050.**  
**Cerebrospinalmeningitis cf. Meningitis cerebrospinalis.**  
**Cervicalnerven, Resectionen derselben 94.**  
**Charcot'sche Krankheit bei Syringomyelie 78.**  
**Cheyne-Stokes'sches Athmen 480.**  
**Chiasma opticum 608. 838.**  
**Chloralamid 287.**  
**Chloralose 134. 376.**  
**Chlorcalcium 1094.**  
**Chloroformanästhesie 940.**  
**Chlorose u. Papillo retinitis 751.**  
**Chocolade, Amblyopie nach Genuss 847.**  
**Chorea minor 508 (2). 960. — psych. Symptome 192. —**

rheumat. - infect. Ursprung 508. — und Basalganglien 509. — Krämpfe 510. — und Herzkrankheit 513.  
 Chorea congenita 510 (2).  
 Chorea gravidæ 382.  
 Chorea Huntington cf. diese.  
 Chorea, paralytische 41. 812.  
 Chorea und Epilepsie 1104.  
 Ciliarganglien 986.  
 Ciliarnerven 986.  
 Circuläre Psychose 177. 290. 609. — Stoffwechsellerscheinungen 1067.  
 Clarke'sche Säulen 13.  
 Cocainismus chronicus 713. 756.  
 Coffeinum citricum, Intoxication 936.  
 Coitus reservatus als Ursache der Neurasthenie 564.  
 Compression des Cervicalmarks 854.  
 Compressionsmyelitis 126. 551. 552. 1049. — Eröffnung des Wirbelcanals 660. — Suspension 811.  
 Congress, internationaler, zu Moskau 1056.  
 Conus medullaris cf. Cauda equina.  
 Corpora quadrigemina, Gliosarcom 230. — Lipom 649.  
 Corpus callosum, Tumoren 273. — Mangel desselben 1007.  
 Corpus striatum, Tumor 288.  
 Coxalgie bei traumat. Hysterie 383.  
 Cretinismus 477.  
 Criminalanthropologie 86. 87. 133. 322. 328 (3). 324. 373. 455. 472. 659. 756. 805. 857. 859. 860. 863.  
 cf. Forens. Psychiatrie.  
 Cruralis, Narcosenlähmung 934.  
 Crus cerebri, Erweichungsherd 631.  
 Cucullaris, Defect 796.  
**Dämonomanie** 755.  
 Defectzustände, moralische 705. cf. Moralischer Wahnsinn.  
 Degeneration, absteigende, des vorderen Kleinhirnstiels und des centralen Haubenbündels 92.  
 — der medialen Schleife 191.  
 — im Hirnstamm 457.  
 — retrograde 115. 458. — der Pyramidenfasern 406. 1118.  
 — secundäre 114. 383. 1119.

— im Rückenmark nach Amputationen 458.  
 — nach Kleinhirnverletzung 551.  
 — des Gowers'schen Bündels 551.  
 — nach früh erworbenen Gehirnherden 670.  
 — nach cerebralen Affectionen 1118.  
 — nach Durchschneidung der Pyramiden 692.  
 — aufsteigende, im Rückenmark 775.  
 Degenerescenz 432. — und Blutverwandtschaft 321.  
 Degenerirte 285. 470. 864.  
 — harter Gaumen 419.  
 Délire chronique 285.  
 Delirien, initiale, bei Typhus 233. — bei Epilepsie und Hysterie 893.  
 Delirium alcoholicum 1092.  
 Delirium tremens 761. 1126.  
 Delirium tremensartige Zustände bei Paraly. progr. 669.  
 Deltoides, Lähmung 31. 578.  
 Dementia acuta 704.  
 — primaria luetica 716.  
 — traumatica 761.  
 — secundäre, Functionen dabei 806.  
 Dermographie 523.  
 Deviation, associirte, der Augen und des Kopfes 213.  
 Diabetes und Psychose 565.  
 — und Paralyse 806.  
 — Hypophysistumor 992.  
 — Epilepsie dabei 167.  
 — Patellarreflexe 321.  
 Diphtherische Lähmungen 26. 27 (2). 28. 851.  
 — Hemiplegie 852.  
 Douchen, schottische, bei Ischias 1103.  
 Drehung der Thiere, Veränderung des Blutkreislaufs im Gehirn 1101.  
 Duboisin 375.  
 Dura mater cerebri cf. Hämatom. — subdurale Membran 987. — Endotheliom 1032.  
 Dura mater spinalis, Endotheliom 120.  
 Dysbasie 175.  
 Dystrophia muscul. progress. 84. 85. cf. Muskelatrophie u. Pseudohypertrophie 320. 395. 685. 736. 812.  
**Echolalie** 1090.  
 Eclampsie, infantile 892.  
 Elektrisches Organ, pseudo-, bei Marmyrus 1048.

Elektrodiagnostik, neuroton. Reaction 581. 787.  
 — elektro-muskuläre Sensibilität 903.  
 — bei Drucklähmungen des Nerv. radialis 1010.  
 Elektrotherapie, Stromwende-Elektrode 307.  
 — Zweizellenbad 422.  
 — bei Erbrechen 861.  
 — bei Bleikolik 862.  
 — bei traumatischer Lähmung 934.  
 Embolie der Hirnrinde und Veränderungen der Nerven-elemente 406.  
 Emotion 72.  
 Empfindungen bei Geisteskranken 1058.  
 Empfindungsnerven, distincte 72. cf. Gefühlsstörungen.  
 Encephalitis haemorrhagica 656.  
 Encephalomyelitis disseminata 671.  
 Entwicklungshemmung der Extremitäten bei cerebraler Kinderlähmung 515.  
 Enuresis, Aetiologie u. Behandlung 602.  
 Ependymgranulationen bei Geisteskranken 696.  
 Epiphora, hysterische 181.  
 Erythrocythen 310.  
 Epiphysis cerebri cf. Hypophysis.  
 Epilepsie cf. Eclampsie.  
 — Jackson'sche Epilepsie 35.  
 — idiopathische 763.  
 — Spinaler Epilepsie 1015.  
 — Automatismus 175.  
 — Aura 170.  
 — Wille 174.  
 — Geisteszustand 894.  
 — Delirien 893.  
 — retrograde Amnesie 888.  
 — transitorische Bewusstseinsstörungen 889.  
 — impulsive Handlungen 994.  
 — Sexualanomalien 471.  
 — Lauf- und Drehsymptome 171.  
 — Logospasmus 173.  
 — Ulnarissymptom 40.  
 — Myoclonie 1023.  
 — choreica 1104.  
 — Harnsäureausscheidung 892.  
 — hemiplegische, bei Vögeln 889.  
 — Compression der Carotis 168.  
 Aetiologie.  
 — senile 167. — im Verlauf von Psychosen 168. — beim Militär 169. — bei Diabetes 169. — Trauma 171. 172.

175. 381. 388. — Geschlecht  
173. — Reflexepilepsie 174.  
— Diagnose 36.

Path. Anatomie.

— Gliose 170. — Nervenzellen 391.

Therapie.

— 240. — nach Fleischig 184.  
239. 378. 906.

— Diät 892.

— Trepanation 185. 904. 905.

— Bromstrontium 379.

— Tauricin 605-

— communale Hilfe 715.

— Brombehandlung 906.

— Borax 906.

Epilepsie, partielle, continua  
526. 891.

Epilepsie, psychische 171.

Epileptisches Aequivalent 609.

Epilept. Anfälle bei Exstirpat.  
einzelner corticaler motor.  
Centren 380.

— bei Galvanisation der Hirn-  
oberfläche 380.

Epileptische Geistesstörung,  
forensische 34. 35. 235.

Erbrechen, elektrische Behand-  
lung 861.

Erb'sche Lähmung 414.

Erhängen cf. Strangulation.

Ermüdung, psychische 1129.

Erotismus, Rauschzustand 470.  
Erweichungsherde, Ausgang  
in Porencephalie 829.

Erythromelalgie 856. — hyste-  
rische 702.

Exhibitionismus 57.

Facialis, centrale Bahn 607.  
719.

— Diplegie 242. 418.

— Lähmung, in früher Kind-  
heit entstandene 249. — und  
Abducenslähmung 799. —  
u. Taubheit 973. — ungleich-  
mässiges Betroffensein der  
einzelnen Zweige 975. —  
und Zahnextraction 935.

Facialistik 1097.

— Lähmung 325. — und  
Gaumensegelkrampf 464.

— peripherer Befund 718.

Färbemethoden 18. 329. 1049.

— Osmiumsäure 217. 326.

— Golgi 522. — Rückenmark  
605. — in toto 831. —  
Methylenblau 164. 1028 (2). —  
Weigert'sche Färbung  
1072. — Nissl 1129.

Familiäre Krankheiten 83. —  
des Hirns u. Rückenmarks  
1086.

— Teratoplastik 218. — Idio-  
tismus 1087.

Fasciulus longitudinalis post.  
268 (2). 269. 270. 312.

— longitudinalis inferior 2.

— subcallosus 4.

Fetischisten 236. 808. 859.

Fissura calcarina, Rinde des-  
selben 885.

Fixe Idee 182.

Flocculus 112.

Foramen Magendii, Verschluss  
desselben 87.

Forensische Psychiatrie cf.  
Criminelle Anthropologie 322.

323. 420 (2). 565. 754. 756.

997. 1089. — Epileptische  
Geistesstörung 34. 35. 171.

— Sexuelle Vergehen 57.  
806. — Vagabunden 86.

Formalinhärtung 482. 763.

Formatio reticularis 381.

Friedreich'sche Krankheit cf.  
Ataxie, hereditäre.

Fusarionus 821.

Ganglienzellen cf. Nerven-  
zellen.

Ganglion cf. Sympathicus.

Ganglion intervertebrale cf.  
Spinalganglien.

Ganglion Gasseri, Entfernung  
desselben 128.

Gangrän, symmetrische cf.  
Raynaud'sche Krankheit.

Gaumensegelkrämpfe, kloni-  
sche 464.

Gedankenlautwerden 324.

Gefässe des Hirns cf. Hirn-  
arterien

Gefässneurosen 22.

Gefühlsstörung bei Organer-  
krankung 1075.

— bei Psychosen 1093.

Gelenkaffektion, tabische 698.

Genie, Mangel des ethnologi-  
schen Typus 373.

Geschlechter, somatische Un-  
terschiede 504.

Geschmacksinnervation 129.  
549. 709.

Gesichtsfeldanomalien 178. —  
bei Unfallverletzten 619. 901.

Gesichtsfeldeinschränkung bei  
cerebraler Kinderlähmung  
516.

Gesichtsmuskelschwund, an-  
geborener 737.

— cf. Hemiatrophia faciei.

Glandula pituitaria cf. Hypo-  
physis.

Glandula thyreoidea cf. Schild-  
drüse.

Gleichgewichtsorgane 743.

Gliome des Hirns, Entstehung  
derselben 219.

Glossolabiallähmung, supra-  
nucleäre 907.

Glycosurie bei Neurosen 467.

Goll'scher Strang, Zusammen-  
setzung 360. — Degenera-  
tion bei neuraler Muskel-  
atrophie 697.

Gonorrhoe und Cerebrospinal-  
meningitis 1084.

Gowers'sches Bündel 552. 1073.

Graves'sche Krankheit cf.  
Basedow'sche Krankheit.

Greisenalter, Psychosen 994.

Grosshirn, Stabkranz 2.

Gyrus angularis, Erweichungs-  
heerd 222.

G. centralis, Atrophie 555. —  
Tumor 610. — cavernöses  
Angiom 715. — Tuberkel  
1042.

G. hippocampi-Tumor 228.

G. occipitalis superior, Ver-  
letzung 1036.

G. uncinatus 764.

Haematom der Dura mater  
89. 987.

Hämatomyelie 88. 462. 527.  
566. 863. 907. 1095.

Hämatoporphyrinurie 866.

Hämösialemie der Hysteri-  
schen 900.

Hallucinationen 131. 325. —  
einseitige 707. — bei Co-  
cainismus 713. 756. — des  
Gehörs u. Ohrbefund 1125.

Halsrippen 616.

Haubenbündel, centrales, ab-  
steigende Degeneration 92.

Hautnerven, Pathologie 604.  
722.

Hautreflexe 151. — cf. Bauch-  
deckenreflexe, Kratzreflexe.

Hemianopsie 649. 1037. 1038.

— untere doppelte 186.

— bei Urämie 228.

— temporale 190. 594. —  
transitorische bei cerebraler  
Kinderlähmung 516. —

— homonyme 594. — vascu-  
lären Ursprungs 626. —

— doppelte 635. 997. —  
hysterische 1037.

Hemiatrophia 523. cf. Athe-  
tose.

Hemiatrophia faciei 85. 709.

— bei Syringomyelie 76.

— totalis cruciata 1045.

Hemiatrophia der Zunge 317.  
339. 612. 761.

Hemiclonie 1128.

Hemichorea arhythm. hyst. 177.

Hemikranie, mit Oculomoto-  
riuslähmung 279. — Haut-  
knoten dabei 31. 414.

Hemiplegien, anatomische Ver-  
änderung 000.

Hemiplegie, Contracturen 588,



— gleichseitige 652. (cf. Posthemiplegische Bewegungsstörungen) bei tuberculöser Meningitis 655. — Beinlähmung 955.  
Hemiplegie, cerebrale infantile, Wachstumsanomalien 1121. 1032. cf. Kinderlähmung.  
Hemitonie 1128.  
Heredität der Psychosen 236. cf. diese.  
bei Hirn- u. Rückenmarkskrankheiten 1086.  
Hernien und Sexualanomalien 471.  
Herpes arsenicalis 508.  
— labialis 1085.  
— laryngis 508.  
— zoster, bei Malaria 29. — Recidiv 29. — Hautnerven 790.  
Herzaffectionen bei Nervenstörung 480. — Gefäßstörungen dabei 1076.  
Herzneurosen 22.  
Herzthätigkeit, beeinflusst durch Willen 1101.  
Heterotopie des Rückenmarks 42. 1034.  
Hexen 755.  
Hinterhörner, beim Delphin 795.  
Hinterstränge, Veränderungen oxogenen Ursprungs 676. — beim Delphin 795. — Kerne 1129.  
Hinterstrangsfeld, ovales im Lendenmark.  
Hirn, altgermanisches 528. — u. Seele 661.  
Hirnbacces 593. 598. 601. 603. 649. 1036. 1038 (2). 1039. 1040. 1041. — Differentialdiagnose 956. — Hemianopsie 1038.  
Hirnanatomie 623.  
Hirnarterien, syph. Erkrankung 253. cf. Arteriosclerosis und einzelne Arterien. — für optischen und oculomotorischen Centralapparat 636.  
Atherosse bei Geisteskranken 696. — Capillaren 921.  
Hirnblutung 652 (2). 653 (2). Lumbalpunktion dabei 758. bei Pertussis 614. cf. diese.  
Hirnbruch 94.  
Hirndruck 506. 590.  
Hirnerkrankung, traumatische 558. — durch Naseneiterung 1039.  
Hirnerweichungsherd 227. — Contractur danach 588.  
Hirnentwicklung in der Thierreihe 1000.  
— der Verbrecher 472.

Hirngefäße cf. Basilaris, Carotis u. s. w.  
Hirngeschwülste 38 (2). 228. 288. 591. 597. 598. 992. 993. 1036. cf. auch die einzelnen Lobi, Gyri u. s. w.  
— dermoidcysten 227.  
— Gliose bei Epilepsie 170.  
— Tuberkel 1042.  
— Gliome, Entstehung derselben 219. — des 3. Ventrikels 667.  
— Peritheliom bei zwei Geschwistern 221.  
— Gliosarcom 222 (2). 227 (2). Rundzellensarcom 610. — Spindelzellensarcom 992. 993. — syphil. 222.  
— multiple 714. 844. cf. Syphilis 274.  
— Trepanation 378.  
— der Basis cerebri 427.  
— Hydatiden 654.  
— cavernöses Angioma 715.  
— subdurales Spindelzellensarcom und Jackson'sche Epilepsie 904.  
— Lumbalpunktion dabei 758.  
Hirngewicht 504.  
Hirnhämorrhagie cf. Hirnblutung.  
Hirnhäute, Geschwülste derselben 1047.  
Hirnkreislauf, beeinflusst durch Drehung von Thieren 1101.  
Hirnnerven, Markentwicklung 720.  
— halbseitige Lähmung 1044.  
Hirnrinde, Einfluss traumat. Entzündung auf Latenzperiode bei Erregung motor. Centren 380. — Erregbarkeit u. Lage der Elektroden 380. cf. Localisation und Hemmung der Blutcirculation 380.  
— Periodische Schwankungen der Function 456.  
— histol. Veränderungen bei localem Druck 506.  
— Entwicklung der Sinnesphären 741. — Fühlphären 742. — u. Muskelatrophie 814. — u. Ohrlabyrinth 1001.  
Hirnschenkel cf. Crus cerebri.  
Hirnstamm, secundäre Veränderungen durch Grosshirnherde 457.  
Hirnvenen, Thrombose 654. 656.  
Hirnverletzung 225. 226. 599. 600. — Schuss 600. 601. — Kugel 1043.  
Hodenatrophie und myxödemartige Erkrankung 428.

Hodenextract, Wirkung 707.  
Hörstörungen bei Hirngeschwulst 209.  
Hunger, Einfluss auf Centralnervensystem 381.  
Huntington'sche Chorea 383. 1005.  
Hydrocephalus 764, — nach Verschluss des Foramen Magendii 87.  
— Veränderungen des Kleinhirns 166.  
— nach intermeningealer Blutung 655.  
Hypoglossuskern 1102.  
Hypoglossuslähmung, neuritischen Ursprungs 338. — centrale Bahn 608.  
Hypophysistumor 992.  
Hypotonie der Muskeln bei Tabes 355. 786.  
— cf. Muskeltonus.  
Hysterie 177. 720. 898.  
— cf. Neurasthenie.

Symptomatologie:

— Brust (sein) 93. — Hemichorea 177. — mit troph. Störungen 178. — Gesichtsfeldanomalien 178. 901. — Borborygmen 178. 894. — mit Symptomen einer centralen Heerderkrankung 180. — Polyästhesie u. Makroästhesie 180. — Epiphora 181. — Schmerzen 181. — Polyurie 181. — Allgem. Anästhesie 183. 899. — Amnesie 183. — blaues Oedem 185. — epidemische Krämpfe 189. — Paramyoclonus multiplex 384. — Augenmuskeln 465. — Hemianopsie 1087. — Athetosis, Paralysis glosso-labialis 466. — Anorexie 468. — und pathol. Träumerei 469. — u. Tabes 526. — u. Tetanie 527. — u. organische Krankheit 567. — Raynaud'sche Krankheit und Erythromelalgie 702. — Jackson'sche Epilepsie 712. — Lähmung 766. — Diagnose 36. — u. Pseudotetanie 898. — Delirien 893. † — Alopecie 898. — Magenschmerz 894. Magenstörung 896. — Athmungsstörung 894. — Auswurf blutigen Schleims 900. — Kehlkopfmuskelerkrankung 903.

Aetiologie.

— Epidemie 189. 464. — endemisches Auftreten 381.

- traumatische 383. 617. 898. — „specifische“ Aetio-  
logie 434. — des Greisen-  
alters 812. — u. Gynäco-  
logie 895.
- Path. Anatomie.**  
— Hautnerven bei hysterischer  
Anästhesie 729.  
**Hystero-Epilepsie** 890.
- Ideenbildung, anatomischer  
Mechanismus** 401.
- Idiotie, tuberöse Hypertrophie**  
419. — Schädel u. Gehirn  
601. — Gehirn 887. — com-  
munale Hilfe 715. — und  
Imbecillität 809. — und Mi-  
crocephalie u. Craniectomie  
810. — durch Meningo-En-  
cephalitis 810. — u. Ope-  
ration 811. — familiäre  
Form mit Amaurose 1087.  
— Mitbewegungen 1098. —  
Hirnatrophie 1119. — Illu-  
sionen 1129.
- Imbecillitas, nach Kopfver-  
brennung** 821. — u. Idiotie  
809.
- Inanition und Veränderung  
des Nervensystems** 362.
- Inducirtes Irresein** 658.
- Infectionskrankheiten, Einfluss  
auf Verlauf von Psychosen**  
702.
- Influenza, Nervenerkrankun-  
gen** 528. — Therapie 1094.
- Irrenanstalten 7. — Wärter**  
37. — Aufnahme in Privat-  
anstalten 46. cf. Trinkeran-  
stalten. — Prophylaxe der  
Tuberculose 237. — Ge-  
schichte 237. — Tokio-Japan  
323. — Patronage 1008.
- Irrenpflege** 235 (2). 472.
- Ischias Nitroglycerin dabei**  
660. — schottische Douchen  
dabei 1103.
- Jackson'sche Epilepsie** 84.  
222. 229. 610. — pathol.  
Physiologie 220. 711. —  
Trepanation 239. — Diagno-  
stik 711. — Trepanation  
904. 905.
- Jucken, Therapie** 1094.
- Malum, hypermanganicum  
bei Morphinumvergiftung** 937,  
**Kataleptische Erscheinungen  
bei Rachitis** 1124.
- Katatonie, Remissionen der-  
selben** 36.
- Kehlkopfmaszellähmungen bei  
Typhus** 26. — bei Infections-  
kranken 26. — Störungen bei  
Hysterie 903.
- Keratingerüst als Stütze der  
Markscheiden** 842.
- Keratitis phlyctenulosa** 717.
- Kindererziehung** 372.
- Kinderlähmung** 1119. — cere-  
brale postinfectiöse 430. —  
in Folge von Pertussis cf.  
diese. — Diplegien 513. 564.  
— Hemiplegie 514. 515.  
1121 (2). — spastische 514.  
813. 1123. — Hemianopsie  
516. cf. Hemiplegie.  
— spinale cf. Poliomyelitis.
- Kleinhirn cf. Flocculus, cf.  
Ataxie. — Physiologie** 549.  
925. 1004. — secundäre  
Degeneration nach experi-  
mentellen Läsionen 19. —  
Structur des Nucleus den-  
tatus 70. — bei congenitaler  
Hydrocephalie 166. — Ab-  
scess 275. — Atrophie 272.  
— Steissbildung 744. —  
Sclerose 702. — Hemi-  
atrophie, secundäre 841.
- **Erkrankungen, Symptoma-  
tologie** 274. 596. 1005.  
— **Erweichung** 706.  
— **Geschwülste, Tuberkel** 180.  
— **Fibrosarcom** 597. — **Glio-  
sarcom** 222. 1043. — **Gliom**  
229. — **Sarcom** 596.  
— **Verletzung und secundäre  
Degeneration** 551.
- Kleinhirnschenkel, hinterer,  
absteigende Degeneration  
nach Durchschneidung** 1001.
- Kleinhirnsseitenstrangbahn**  
1073.
- Kleinhirnstiele, secundäre De-  
generationen in denselben** 20.  
— **absteigende** 92.
- Klimacterium und Neurosen**  
936.
- Klumpke'sche Lähmung** 413.
- Kniephänomen cf. Patellar-  
reflex.**
- Kniescheibenphänomen** 818.
- Körnchenzellen in mit Formalin  
gehärteten Präparaten** 482.
- Koero** 1091.
- Kohlenoxydgasvergiftung** 384.
- Kopfverletzung, periodische  
Schwankungen der Hirn-  
rindenfunctionen** 456.
- Kraftsinn, Theorie** 903.
- Krampfneurose, mimische** 965.
- Kratzreflex** 151.
- Kryptophthalmus** 798.
- Kryptorchismus** 810.
- Kurzsichtigkeit, willkürliche**  
1047.
- Labyrinthtaubheit** 333.
- Lachkrämpfe** 611.
- Lähmungen cf. Paralyse.**
- Landry'sche Paralyse** 23. 24.  
930. 931 (2). 1078 (2). 1079.  
— **und multiple Neuritis** 24.
- Lateralsclerose, amyotrophi-  
sche** 282. 319.  
— **Gehirnbefund dabei** 954.
- Lathyrismus** 32. 1083.
- Leidenschaften, Physiologie**  
132.
- Lemniscus cf. Schleife.**
- Lepra** 461 (2). 603.
- Leukämie, Veränderungen des  
Nervensystems** 124.
- Lipom des Centralnerven-  
systems** 649.
- Little'sche Lähmung** 126. 813.  
1055. 1123.
- Lobus frontalis cf. Gyri. —  
hyaline Sclerose** 38. — **Er-  
weichung** 518. — **Gliosar-  
com** 714. — **Tumor und  
Abscess** 1036.  
— **occipitalis, Sarcom** 428. —  
**Erweichungsherd** 635.  
— **olfactorius, Anatomie** 764.  
— **temporalis, Gliom** 225. —  
**Gliosarcom** 228. — **Tumor**  
228.
- Localisation im Hirn**  
— **für Wärmecentren** 505.  
— **in Hirnrinde**  
— **für geistige Vorgänge**  
999.  
— **für Augenbewegungen**  
270. 741.  
— **für Fühlen** 742.  
— **für Rumpfmuskeln** 1105.  
— **für Namen** 224.  
— **für Phonationscentren**  
165. 207.  
— **für Sehen** 222. 741.  
998. 1036.  
— **für Hemianästhesie,  
Geruch, Geschmack** 228.  
— **für Hemmung** 589.
- Logospasmus bei Epilepsie**  
173.
- Luftdruck, Einfluss auf Frosch-  
muskeln und Froschnerven**  
796.
- Lumbalpunction** 135. 136. 237.  
238. 374. 474. 757 (2). 758.  
759 (3). 862. 1084. 1085.  
1086.
- Lyssa** 69.
- Makroästhesie** 932.
- Makroglossie** 84.
- Malaria-Lähmungen** 25. —  
**Zoster** 29.
- Malum perforans** 366. 367. 407.
- Mania gravis luetica** 716.
- Manie, Heilung** 702.
- Markscheiden, Keratingerüst**  
842.

Medulla oblongata cf. Pyramide.  
 — beim Kaninchen 548.  
 — Erkrankungen 121.  
 — bei congenitaler Hydrocephalie 167.  
 — Entwicklungshemmung 167.  
 — tuberculöse Caverne 217.  
 — Verwundung des unteren Abschnitts 230.  
 — Blutung 232.  
 — Compression durch Proc. odontoides 232.  
 — Spaltbildungen 553.  
 Melancholie, Befund im Stirnlappen 38. 131. 754.  
 Ménière'sche Krankheit 651. 652. 708.  
 Meningismus bei Kindern 513.  
 Meningitis spinalis syphil. 280.  
 — cerebrospinalis 767. 937. 1084 (2). 1085 (2). 1096.  
 — septica 1040.  
 — syphilit. 848.  
 — tuberculöse, Hemiplegie dabei 655.  
 — Ausgang in Heilung 657.  
 — Diagnose 1085.  
 — Lumbalpunktion 758 (2). 759.  
 — ungewöhnliche Form 1033.  
 — in der Gegend der Fissura Sylvii 1035.  
 Meningomyelitis syphil. 280.  
 Meralgia, parästhet. 507. (cf. Nv. cutan. fem. antr.)  
 Methylenblauinjection zur Darstellung der Elemente des Centralnervensystems 164. 1028 (2).  
 Migräne cf. Hemicranie.  
 Mikrocephalie 810.  
 Mikrophotographie 379.  
 Mitbewegungen bei Idioten 1098.  
 Mitempfindungen bei Geisteskranken 1058.  
 Monomyositis 752.  
 Moralischer Wahnsinn 484. 678. 864.  
 cf. Defectzustände, moralische.  
 Morphinvergiftung 937.  
 — Abstinenzerscheinungen 938.  
 Morphoea herpetiformis 461.  
 Morton'sche Neuralgie 899.  
 Morvan'sche Krankheit 144. 450. 460.  
 Müller-Lyer'sche Täuschung des Augenmaasses 383.  
 Muskel cf. die einzelnen Muskeln, Monomyositis, Polymyositis.  
 — Giftigkeit des Saftes der ermüdeten Muskeln 505.

— Einfluss des Nervensystems auf Wachsthum derselben 987.  
 — antagonistische Thätigkeit 73.  
 — wasserretarrer 73.  
 — Hypotonie bei Tabes 355.  
 — langdauernde Galvanisation und Einfluss auf Muskelkraft 381.  
 — Einfluss des Alkohols auf ihn 927.  
 Muskelatrophie cf. Dystrophie, Poliomyelitis, Hemiatrophie.  
 — progressive 75. 84. 319.  
 — path. Anatomie 318.  
 — bei Tabes 698. 814.  
 — in der Hand nach corticaler Verletzung 814.  
 — bei Plexuslähmung 932.  
 — neurale 697. 718.  
 — peronealer Typus 320.  
 Muskeldefecte, angeborene 685. 732. 796.  
 Muskelhypertrophie 83.  
 — halbseitige 84.  
 — funktionelle, Natur derselben 507.  
 Muskelinnervation, willkürliche 1054.  
 Muskelpseudohypertrophie 83. 85. 517.  
 Muskeltonus 781.  
 Muskulatur in Bewegung 94.  
 Myasthenia gravis pseudoparalytica 232. cf. Bulbärparalyse, asthenische.  
 Mydriasis 942.  
 Myelitis 518.  
 — mit Arsenik behandelt 29.  
 — und Neurit. opt. 671.  
 — acuta, path. Anatomie 114.  
 — luetica 850.  
 — combinirte 117.  
 — Herd bei Tabes 367.  
 — syphil. 281.  
 — tuberculöse 319.  
 Myclonie 612. 992. 1020. cf. Paramyoclonus.  
 Myositis cf. Monomyositis und Polymyositis.  
 Myotonia acquisita 140.  
 Myxödem 187. 190. 526. 715.  
 Myxödemartige Erkrankung bei Hodenatrophie 428.  
 Nachmittagschlaf 953.  
 Narkolepsie 1050.  
 Narkosenlähmung des Cruralis 934.  
 Nebennieren, Physiologie 886 (2).  
 Nerven, marklose, Structur u. Degeneration 588.

Nerven, peripherische, endoneurale Wucherungen 20.  
 — des Beckens und der Eingeweide 313. 314.  
 — bei Pemphigus foliaceus 363.  
 — Reizbarkeit im peripherischen Ende nach Durchschneidung 403.  
 — path. Anatomie u. Chirurgie 404.  
 Nervendehnung 707.  
 Nerven Elemente, Veränderungen durch Hirnrindeanembolie 406.  
 Nervenfasern, Anatomie und Physiologie 1006.  
 Nervenkrankheiten, funktionelle 179.  
 Nervennaevus 383.  
 Nervennath 404. 933.  
 Nervensystem, funktionelle Störungen durch Unfall 569.  
 Nervensystem, centrales, elektrol. Methode zur Zerstörung 91. — Anleitung beim Studium 112. — Gelatinpräparate 186. — Mikrophotographie 379. — von Bompyx mori 455. — Einfluss auf Wachsthum der Muskeln 987. — pathol. Entwicklung 995. — ausgebreitete Sarcomatose 1032. — mycotische Erkrankung 1051.  
 — Erkrankung bei im hohen Lebensalter erworbener Syphilis 284. — durch Inanition 362. — durch Hunger 381. — u. Herzaffection 490.  
 — traumatische 219. 465.  
 — alimentäre Glycosurie dabei 467. cf. Unfall.  
 Nervensystem, vasomotorisches, Einfluss auf Stoffwechsel 1029.  
 — vegetatives, Wesen derselben 1029.  
 — Anatomie 98. 157. 399. 548. 985.  
 Nervenzellen, Kerne 17.  
 — pathol. Veränderungen 39. 386.  
 — thätige, ruhende und ermüdete 39.  
 — als Bestandtheile der Neurone 52.  
 — von Hunden, welche gegen Wuthkrankheit geimpft 68.  
 — Verbindung derselben 504.  
 — Veränderung nach experimentell erzeugter Vergiftung 947.  
 — degenerative Vorgänge bei Nicht-Geisteskranken 999.

— Collateralen 1028.  
 — Bau 1095.  
 — Entwicklung 1130.  
 Nervus cf. Trigialis, Hypoglossus, Trigemini und Sacralnerven.  
 — axillaris, Lähmung 579.  
 — cutaneus femor. extern., Parästhesie 507 (2). 1026.  
 — glossopharyngeus, Durchschneidung 692.  
 — Endigung 1128.  
 — ischiadicus, Durchtrennung 590.  
 — lingualis, Physiologie 549.  
 — musculo-cutaneus, Lähmung 578.  
 — peroneus, Anästhesie bei Tabes 351.  
 — radialis, Drucklähmung, elektr. Verhalten 1010.  
 — suprascapularis, Lähmung 579.  
 Neuralgia metatarsialis 899.  
 Neurasthenie cf. Hysterie.  
 — Dybasie 176.  
 — circuläre 177.  
 — durch Coitus reservatus 564.  
 — gynäkol. Operation dabei 765.  
 — Störungen der Sinnesorgane 897.  
 Neuritis 24. 28.  
 — ascendens 908.  
 — des Nervus circumflexus scapulae 28.  
 — des Hypoglossus 344.  
 — des Plexus brachialis 751.  
 — des Ulnaris, Hautnerven 728.  
 — syphil. 752.  
 Neuritis optica bei Tabes 364. — cf. Opticus u. Papilloretinitis.  
 Neuritis multiplex 24. 928. cf. Landry'sche Paralyse, Beriberi.  
 — Psychose dabei 28. 192. 1081.  
 — bei Kindern 314. 1120.  
 — in der Schwangerschaft 751. 929.  
 — Puerperium 929.  
 — in den Tropen 25.  
 — nach Typhus 315.  
 — und Tetanus 660.  
 — bei chron. Bleiintoxication 29. 928.  
 — Gaumengeschwür dabei 315.  
 — symmetrische an den Extremitäten 315.  
 — bei Alkoholismus 316. 371. 615. 749. 931.  
 — Opticus dabei 750.  
 — Quecksilbervergiftung 316. 671. 750. 767.  
 — mit Granulationsgeschwülsten der Haut 1081.

— acute, multiple, localisirte 578.  
 — experimentelle, durch Compression 1075.  
 Neurofibromatose 505.  
 Neuroglia 18. 329. 503. 548. 604.  
 Neurologie, Geschichte 94.  
 Neurome 405.  
 — multiple 854.  
 Neurone, Lehre von denselben 50. 841.  
 — und Entladungstheorie 103. Verbindungsweise 1028.  
 Neuropsychosen durch Abwehr 434.  
 Neurose des Kiefergelenks 463.  
 — spastische, Therapie 660.  
 — und Klimacterium 936.  
 Neurotonische elektrische Reaction 581.  
 Nicotin, Einfluss auf Splanchnicus 926.  
 Nitroglycerin bei Ischias 660.  
 Nystagmus 214. 335. 799.  
 ● Oculomotoriushauptkern 792.  
 Oculomotoriuskern 798. — Verbindung mit Fascicul. longitud. 268. 269.  
 — Wurzelgebiet 269.  
 — Localisation in dem Kern 270. 637. 997.  
 — Blutversorgung 637.  
 — Degeneration 798.  
 Oculomotoriuslähmung (cf. Ophthalmoplegie u. Augenmuskellähmungen) Befund 798. — recidivirende, mit Migräne 279. 800. — periodische 415. — u. Trigemimusstörungen 416. — im Beginn des Typhus 846. — Oedem, blaues 185. 694.  
 Ohrbefund und Gehörshallucination 1125.  
 Ohrformen, von Geisteskranken u. Verbrechern 455.  
 Ohrlabyrinth u. motor. Hirnrinde 1001.  
 Olive, untere 550.  
 Ophthalmoplegie 276. — progressive 275. 606.  
 — nucleare 273. 798.  
 — einseitige 279.  
 — extreme 610.  
 — vasculären Ursprungs 626.  
 — recurrirende 800.  
 Opticus, syph. Erkrankung desselben 279. — Hämatome desselben 652. cf. Chiarma. — Entzündung und Rückenmarkentzündung 671. cf. Papilloretinitis, Neuritis optica.  
 — Anatomie 691. 884. 885 (2). 960.

— Atrophie 993. — nach einseitiger Bulbusatrophie 996.  
 Otaglie, nervöse 463.  
 Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 81.  
 — tuberculöse, externe 217.  
 — hämorrh. int. 766.  
 — bei Idiotie 1119.  
 Päderastie cf. Sexualempfindung 1094.  
 Papilloretinitis und Chlorose 751,  
 Paralyse, asthenische cf. Bulbärparalyse.  
 — paroxysmale, familiäre 88.  
 — nach elastischer Umschnürung der Extremitäten 699.  
 — sensible 934.  
 Paralysis agitans 667.  
 Paralysis progressiva. Symptomatologie.  
 — Frühsymptome 369.  
 — Diabetes 606.  
 — paralyt. Anfall 609. 670.  
 — Delirium tremensartige Zustände 669.  
 — Sensibilitätsstörungen 92.  
 — tabische Gelenkaffection 698.  
 — Ulnarissymptom 40. 365.  
 — Rippenbrüche 421.  
 Aetiologie 369.  
 — im jugendlichen Alter 89 (2). 367.  
 — Syphilis 369.  
 — Trauma 369.  
 Diagnose,  
 — Frühdiagnose 40. 753.  
 — Pseudoparalysis alcoholica 371. 516.  
 — Urämie 699.  
 — Trionalvergiftung 772.  
 Path. Anatomie 669.  
 — Arachnoidea 272.  
 — Hirn- und Testikelgewicht 371.  
 — Degenerationsprocess 1007. Therapie.  
 — Lumbalpunktion 757.  
 Paralysis glosso-labialis hysterica 466. — pharyngea cf. Bulbärprocesses.  
 Paralysis spinalis syphilitica 384.  
 Parymyoclonus multiplex 384. 612. 990. 991. 992 (2). cf. Myoclonie.  
 Paranoia 286. — secundäre 286. — u. Schwachsinn 422. — chronica 442. 706.  
 Paraplegia spastica juvenilis 125.  
 Paresis pseudospastische 674. 914. 977.  
 Parosmie 420.  
 Patellarclonus 818.  
 Patellarreflexe 842.

— bei Rückenmarkläsion 149.  
 — Wiedererscheinen auf der gelähmten Seite 321. — bei Diabetes 321. — gekreuzter 848. 1074.  
 Pectoralis Muskeldefect 686. 687. 732. 740.  
 Pellagra 31.  
 Pellotin 861.  
 Pemphigus foliaceus und Rückenmark 363.  
 Peroneus cf. Nervus peroneus.  
 Pertussis u. cerebrale Kinderlähmung 430. 514. 745. — u. Lähmung des Abducens u. Facialis 799. — u. Hirnblutung cf. diese.  
 Phonations ren im Hirn 165.  
 Phosphorsäure im Urin bei Geisteskranken 806.  
 Phrenolepsie 1090.  
 Plexuslähmung cf. Erb'sche-, Klumpke'sche Lähmung.  
 — des Armes 687. 932. 933. — nach Pneumonie 751.  
 Polioencephalitis mit Epilepsie 34. — hämorrhagica inf. 558. — superior 859. — acuta infant. 1120.  
 Polioencephalomyelitis 137. 558.  
 Poliomyelitis acuta bulbi 1120.  
 Poliomyelitis anterior acuta infantum 114. 1120.  
 — Läsionen bei Landry'scher Lähmung 1078.  
 — Syphilis 282.  
 — Therapie 136.  
 Polyästhesie 932.  
 Polymyositis 25. 930. 1046.  
 Polyneuritis cf. Neuritis multiplex.  
 Polyurie, hysterische 181.  
 Pons, Tuberculose 218.  
 — Affection durch Gefäßveränderung 657.  
 — Läsionen desselben 1042.  
 Porencephalie 823.  
 Posthemiplegische Bewegungsstörungen 653.  
 Pott'sche Krankheit 127. 559.  
 Prostituirte, Tätowirungen 659.  
 Psychiatrie, Geschichte 94.  
 — klinische 950.  
 — Unterricht 37.  
 Psychopathia sexualis 755. 807. 808. 809 cf. Forensische Psychiatrie.  
 Psychophysik 887.  
 Psychophysische Demonstration 951.  
 Psychosen, cf. die einzelnen  
 Psychosen: dementia u. s. w.  
 — im Alterthum 33.  
 — Analgesie 1093.  
 — Associationsgeschwindigkeit 290.  
 — Aceton im Urin 703.

— Urin 756. 806.  
 — — Leukomaine in demselben 516.  
 — Ulnarisanalgesie 365.  
 — mit Basedow'scher Krankheit 410.  
 — Ohrformen 455.  
 — bei blind Geborenen 594.  
 — Pupillenreaction 942.  
 — Darmaffectionen 702.  
 — polyneuritische 28. 192. 1081.  
 — epileptische cf. Epilepsie.  
 — bei Arteriosclerose 39.  
 — mit Kropf 409.  
 — Rippenbruch 421.  
 — path. Empfindungen und Mitempfindungen 1058.  
 — Automatismus (Rückkehr in die Anstalt) 134.  
 Aetiologie 472.  
 — Heredität 236.  
 — Pubertät 1088.  
 — Greisenalter 994. 1090.  
 — Vorkommen 384.  
 — Diabetes 521.  
 — Diabetes 565.  
 — u. Sexualapparat 858.  
 — Infection 658.  
 — Autointoxication 703.  
 — Basedow'sche Krankheit cf. diese.  
 Verlauf.  
 — Epilepsieentwicklung 169.  
 — Einfluss von Infektionskrankheit 702. 860.  
 — periodische 1094.  
 — Heilung 763.  
 — späte Heilung 1091.  
 Diagnose.  
 — Grenzen zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit 662.  
 Path. Anatomie.  
 — Arachnoidea 272.  
 — miliare Eubolie 420.  
 — Ependymgranulationen u. Gefäße 696.  
 — Gehirnabnormitäten 887.  
 Therapie.  
 — Bettbehandlung cf. diese.  
 — Unreinliche 379.  
 — organ. Therapie 1094.  
 Pubertät, Psychose 1088.  
 — geistiger Zustand 322.  
 Pupille cf. Accommodation.  
 — willkürliche Erweiterung 21.  
 — neue Reaction 1007. 1104.  
 — hemipische 1037.  
 — reflectorische Starre 369. 370. 797. 942. 993.  
 — reaction bei Geisteskranken 942.  
 — paradoxe Reaction 993.  
 — Größenveränderung 1031.  
 Pyramide der Med. oblong.  
 Entwicklungshemmung 167.  
 — durchschneidung 692.

Pyramidenfasern des Rückenmarks, retrograde Degeneration 406.  
 — Degeneration nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren 494. 532.  
 Quecksilbervergiftung, Neuritis dabei 3. cf. diese.  
 — Rachitis u. Katalepsie 1124.  
 Raumvorstellung u. Entwicklung derselben 743.  
 Raynaud'sche Krankheit 462. 664. 701. 702. 710. 856. 857.  
 Rectalreflex 152. 1117.  
 Recurrenlähmung 937.  
 Reflexe bei Verbrechern 323.  
 — bei Compression d. Rückenmarks 551.  
 — bei Demenz 806.  
 cf. Patellarreflex, Sehnenreflex u. s. w.  
 Reflexepilepsie 175.  
 Reflexkrampf, respiratorischer 464.  
 Regio hypothalamica 267.  
 Retina, Nervenzellen ders. 885.  
 Rippenbrüche bei Gesunden und Geisteskranken 421.  
 Röntgenstrahlen 1043. 1102. (2).  
 Roland'sche Substanz 1129.  
 Rückenmark cf. Burdach'scher, Goll'scher Strang u. a., Conus medullaris, Hinterstränge, Hinterstrangsfeld, Anthropologie 112.  
 — des Delphins 794.  
 — des Seehundes 795.  
 — verkürztes, des Hundes 1117.  
 — graue Substanz 779  
 — Durchtrennung, hohe bei Hunden 147.  
 — im Bruchtheil 383.  
 — secundäre Degeneration cf. Degeneration.  
 — sensible Bahnen in grauer Substanz 773.  
 — Lendentheil und Sphincter ani 113.  
 — bei Pemphigus foliaceus 363  
 Rückenmarksapoplexie 78.  
 cf. Hämatomyelie 119.  
 — Lumbalpunktion dabei 759.  
 Rückenmarksdruck 550.  
 cf. Compressionmyelitis.  
 Rückenmarkserkrankungen 121.  
 cf. Hämatomyelie, Syringomyelie, Myelitis u. a.  
 — bei pernicioser Anämie cf. Anaemie pernicioosa.  
 — bei Leukämie 124.  
 — Drucklähmungen 126.  
 cf. Compressionmyelitis.  
 — Syphilis cf. diese.  
 Rückenmarksgeschwülste 74. 430. 560. 852.

— syphil. 75.  
 — Tuberkel 855.  
 — centrale Tuberculose 90.  
 125. 217.  
 — Cysticercus 126.  
 Rückenmarkshäute, Geschwülste derselben 852.  
 854. 1047.  
 Rückenmarkserkrankung 669.  
 Rückenmarkswurzeln, Anatomie 695.  
 Rückenmarkswurzelfasern, hintere Verlauf 12. 347.  
 — Resection 362.  
 — Eintrittsstelle und Verhalten bei Tabes 695.  
 — Degeneration bei cerebralen Affektionen 1118.  
 Rückgrat, Percussion desselben 1103.  
 — Ankylose 113.  
 Rumpfmuskulatur, Centrum in Fühlphäre 1105.  
**Sacralbündel, dorso-mediales** 744.  
 Sacralnerven, Durchschneidung derselben 590.  
 Salophen bei Influenza 1094.  
 Satanismen 755.  
 Schädelbasis, Tumor 1044.  
 Schädel, Gewicht 18. — Joh. Seb. Bachs 216.  
 Schädelfractur 599. 649. 654.  
 Schädelknochen, Schalleitung derselben 381. 382.  
 Schilddrüse, Function 476.  
 801. 804. 805.  
 Schilddrüsentherapie 409. 410.  
 412. 476. 801 (3). 995.  
 Schlaf cf. Nachmittagschlaf.  
 Schleife, Aufbau derselben 146.  
 610. — absteig. Degeneration 191. 549.  
 Schleifenantheil, motorischer 608.  
 Schleifenschicht u. Sensibilitätsleitung 19. — Anatomie 361. 449.  
 Schmerzen, hysterische 181.  
 — Behandlung 602.  
 — reflectirte 1076.  
 Schmierkur bei Erkrankungen des Nervensystems 374. 850.  
 Schreibkrampf 507.  
 Schwachsinn u. Paranoia 422.  
 Schwindel 650. 651. 652.  
 — einseitiger 957. cf. auch Menière'sche Krankheit.  
 Sclerodermie 461. 710. — u. Basedow'sche Krankheit 805.  
 Sclerose cerebrale, hypertrophische oder tuberöse 419.  
 Sclerose hyaline im Stirnhirn 38.  
 Sclerose multiple 43. 90. 520.  
 562. 564. 958. 961.  
 — hysterische 463.

— syphilitische 92.  
 — Aetiologie 561.  
 — Trauma 561.  
 — mit Hemiplegia alternans 563.  
 — Augenmuskelerkrankungen 563  
 Seelenlähmung 591.  
 Sehnenreflexe 842 (2) cf. Reflexe.  
 Sehphäre, Entwicklung auf Grosshirnrinde 741.  
 Sehstrahlung (Gratiolet) 2.  
 Selbstmordversuche 381.  
 Sensibilität cf. Empfindung,  
 Schmerz u. s. w., Leitung derselben 19. — in grauer Substanz des Rückenmarks 773.  
 — Störungen derselben bei Gesunden u. Paralytikern 92.  
 — — bei Verbrechern 323.  
 — Diagnostik 767.  
 — bei Syringomyelie, Brown-Séquard'scher Krankheit u. Hämatomyelie 566.  
 Sexualanomalien u. Hernien 471.  
 — bei Epileptischen 471.  
 — u. Missbildungen im Urogenitalsystem 858.  
 Sexualempfindung, conträre 33. 62. 236. 418. 658. 659.  
 858. 859. 1090. 1094.  
 — cf. Psychopathia sexualis u. For. Psychiatrie, Fetischismus 859. cf. diesen.  
 Sexuelle Inversion 1090.  
 Sexuelle Vergehen cf. Forensische Psychiatrie.  
 Sinnessphären, Entwicklung auf Grosshirnrinde 741.  
 Sinus longitudinalis, Zerreissung 654.  
 Sinus thrombose durch Pneumokokken 654.  
 — bei Chlorosis 656.  
 Somnambulismus und Alkoholisismus 937.  
 Spasmus nutans 416. 417.  
 Sphincter ani u. Lendenmark 113.  
 Spiegelschrift 1075.  
 Spinalepilepsie 1015.  
 Spinalganglien, Centrosom und Sphäre 164.  
 — regenerative Vorgänge 403.  
 — Bau 666.  
 Spinalparalyse, spastische 124.  
 125. 813.  
 — hereditäre, Syphilis 284.  
 Splanchnicus, Einfluss des Nicotins auf denselben 926.  
 Sprache, Pathologie 700. 1034.  
 Sprachtaubheit 333.  
 Stauungspapille 590. 591.  
 — Lumbalpunktion dabei 758.  
 Sterno-Cleido-mastoideus, Defect 796.

Stimmbandataxie b. Tabes 364.  
 Stimmbandbewegung, Centrum 185. 207.  
 Stimmbandlähmung bei Tabes 143.  
 Stoffwechsel, Einfluss des vasomotorischen Nervensystems auf denselben 1029.  
 Strangulation, Erscheinung nach Wiederbelebung 530.  
 — hist. Notiz 605.  
 Stupor 131. 952.  
 Sulfonalvergiftung 866.  
 Suspension als Behandlungsmethode 422. 707. 811.  
 Sycosis 665.  
 Sympathicus, Halstheil, Läsion desselben 194.  
 — Heilung von Wunden desselben 403.  
 — feinerer Bau 455.  
 — markhaltige Nervenfasern 648.  
 — Nervensystem 1030.  
 Syphilis cf. Paralyz. progr., Tabes.  
 — Früherkrankungen 45. 848.  
 — des Rückenmarks 75. 118. 280. 384. 665. 850. 1055.  
 — multiple Sclerose 92.  
 — des Sehnerven 279.  
 — an der Basis cerebri 280.  
 — amyotroph. Lateralsclerose 282.  
 — cerebrale Kinderlähmung 282.  
 — hereditäre 283 (2). 568.  
 — im höheren Lebensalter erworben 284.  
 — Psychosen 716.  
 — im Ulnaris 752.  
 — des Gehirns 766. 844. 847. 850.  
 — Histologie 844.  
 — des Centralnervensystems 848.  
 — Meningitis 848.  
 — Therapie 850.  
 Syringomyelie 75. 81. 461. 812. 1048.  
 cf. Morvan'sche Krankheit.  
 — Hemiatrophia facialis 76.  
 — der Zunge 459.  
 — Tetanie und Psychose 77.  
 — und spinale Apoplexie 78.  
 — und Charcot'sche Krankheit 78.  
 — atypische Formen 79.  
 — und Pseudoleucämie 80.  
 — und Hysterie 178.  
 — Aetiologie 232.  
 — bulbäre Erscheinungen 459. 553.  
 — und Lepra 460. 461.  
 — und Tabes 554.  
 — Pathogenese 614.  
 Systemerkrankungen, combinirte 117 (2). 122.

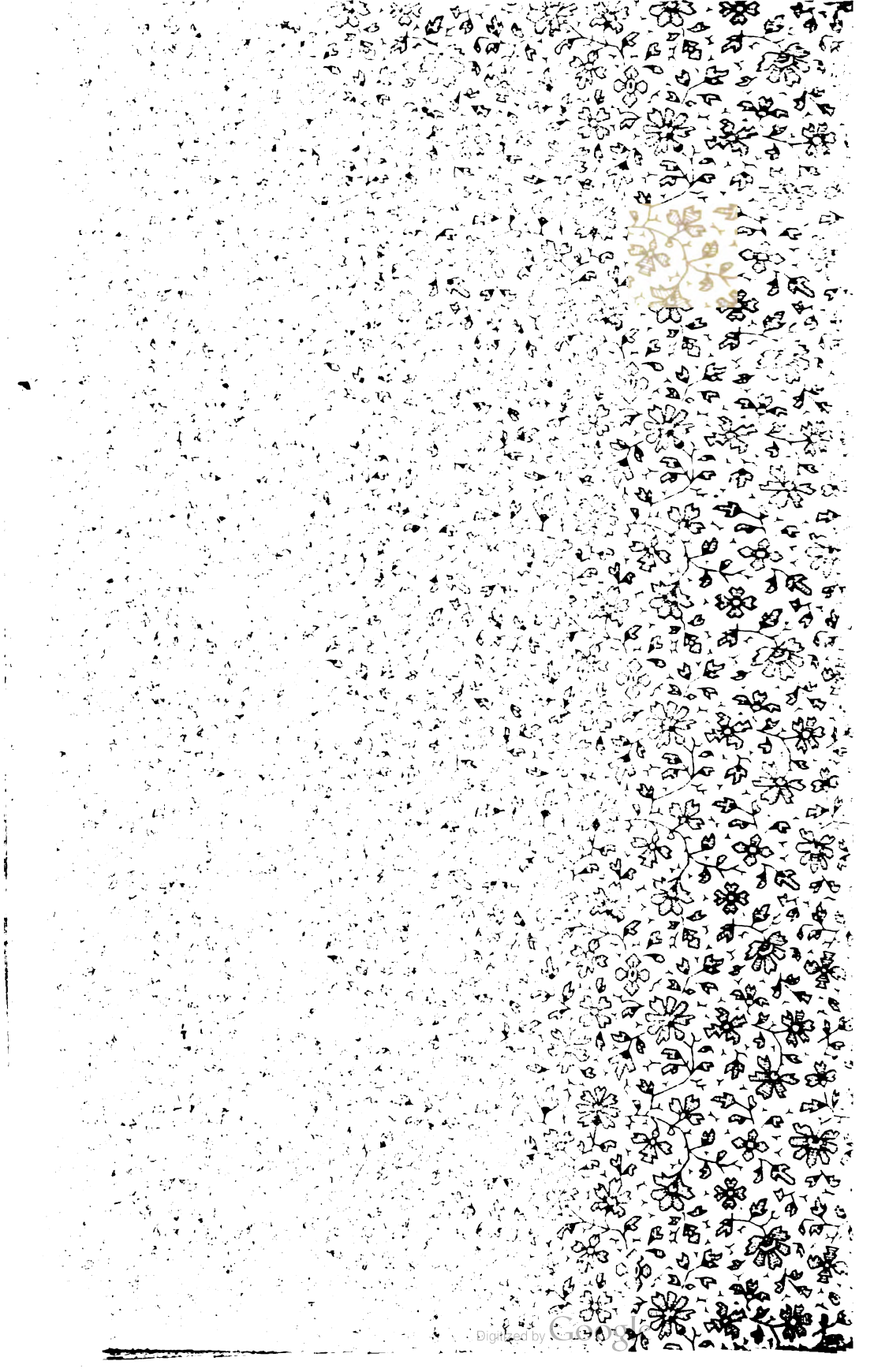
**Tabes 116.**  
**Symptomatologie.**  
 — mit Kehlkopfsymptomen 141.  
 — Parästhesie im Nv. cutan. femor. ext. 507.  
 — Ulnaris und Peroneus-Analgesie 351.  
 — Hypotonie 355.  
 — Hysterie 526. 527.  
 — Neuritis optica 364.  
 — Syringomyelie 554.  
 — Stimmbandataxie 364.  
 — mit Monoplegie des Armes 365.  
 — Malum perforans 366. 367.  
 — Muskelatroph. dab. 698. 814.  
 — Muskeltonus 786.  
 — Gelenkaffektion 698.  
**Aetiologie.**  
 — hereditäre Syphilis 288.  
 — Syphilis 363. 384. 427. 699.  
 — Trauma 615.  
**Therapie.**  
 — Schmiercur 375.  
 — mechanische Behandlung 707.  
 — Suspension 811.  
**Pathol. Anatomie.**  
 — 696.  
 — Läsionen d. Hirnstamms 365.  
 — Myelitischer Herd 367.  
 — Rückenmarkswurzeln 696.  
 — Neuronerkrankung 697.  
 — Hautnerven 729. 730.  
 — Höhlengrau 797.  
 — Muskel 814.  
 — Veränderungen des Sacral- und Lendenmarks 744.  
**Verlauf.**  
 — Beschleunigung 521.  
**Tätowirung 659.**  
**Tasso, Geisteskrankheit 87.**  
**Tastaphäre 4.**  
**Taubheit cf. Hörstörung, Labyrinthtaubheit, Sprachtaubheit, Worttaubheit.**  
**Taubstumme, Teratologisches 1093.**  
**Testikel bei progr. Paralyse 371.**  
**Tetanie 30. 512.**  
 — bei Syringomyelie 77.  
 — und Basedow'sche Krankheit 408.  
 — behandelt mit Schilddrüsen-extract 412.  
 — mit Magenerweiterung 412.  
 — in Hannover 668.  
 — chron. recidivirende 511.  
 — und Hysterie 527. 898.  
**Thalamus opticus, Geschwülste 221.**  
 — Erweichungsherd 631.  
 — Blutung 1121.  
**Thermanästhesie 766.**  
**Thomae'n'sche Krankheit 383. 468. 711.**

**Tiokrankheit 790. 902. 965.**  
**Tonus cf. Muskeltonus.**  
**Träumerei, pathologische, und Hysterie 469.**  
**Trauma und Tabes 615.**  
 — und Demenz 761.  
 — und Hirnabscess 1041.  
 — und Porencephalie 830.  
 — und Aphasie 1035.  
 — u. Erkrankung des Nervensystems 958. cf. die einzelnen Erkrankungen Tabes, Tremor und Unfall.  
**Tremor mit pseudospastischer Parese 674. 914. 977.**  
 — erblicher 901.  
**Trepanation 89. 222. 225. 239. 288. 378. 596. 597. 598 (2). 599. 600. 601 (2). 603. 610. 714. 715. 904. 905. 906. 1041.**  
 — bei traumatischer Epilepsie 172. 185.  
 — bei Idiotie 810. 811.  
 — der Wirbel 120. 1048.  
 — bei Spondylitis und Compressionsmyelitis 660.  
 — bei Rückenmarksgeschwülsten 852.  
**Trigeminus nach Entfernung des Ganglion Gasseri 128.**  
 — Physiologie 873.  
 — Geschmacksinnervation u. neuroparalyt. Augenentzündung 129. 137.  
 — Lähmung 136. 611.  
 — centrale Bahn 147.  
 — Ursprung der oberen Wurzel 311.  
 — bei Oculomotoriuslähmung 416.  
 — Neuralgie 765. 941 (2).  
 — intracranielle Durchschneidung 933.  
**Trinkerheilstalten 191. 668.**  
**Trional 812.**  
**Trionalvergiftung 770.**  
**Trochlearis, Ursprung 311.**  
 — Kern 607. 997.  
**Trophische Störungen 407.**  
**Trophoangioneurosen 185.**  
**Typhus, Lähmungen 26 (2). 27.**  
 — Initialdelirien 233.  
 — Neuritis 315.  
 — Oculomotoriuslähmung 846.  
**Ulnarislähmung cf. Neuritis.**  
 — nach Typhus 27.  
 — Erregung 94.  
 — nach Syphilis 752.  
 — Analgesie bei Tabes 351. 365.  
 — Naht 933.  
**Ulnarissymptom bei Geisteskranken 40.**  
**Unfallkranke 219. 287. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 617. 618. 619. 620. 621.**

622. 623. 674. 846. 914. 977.  
**cf. Trauma, Nervensystem u. s. w.**  
**Unreinliche, Behandlung derselben 379.**  
**Unterkiefer, Gewicht 18.**  
**Urämie, Hemianopsie 223.**  
 — und progr. Paralyse 699.  
 — nervöse Störungen 855.  
 — Localsymptome 855.  
**Uranismus 658.**  
**Urin cf. Polyurie bei Psychose 756, Tabes, Paralyse u. v.**  
**Urogenitalapparat und Psychosen 858.**  
**Vagabunden 86.**  
**Vagus, centrale Endigung 102.**  
**Vagusfasern, Ursprung 49.**  
**Vagusneurosen 646.**  
 — Reflexneurosen 767.  
**Vagus, Resection 765.**  
 — Durchschneidung 843.  
**Verbroerherthum 756. cf. Criminallythropologie, Forensische Psychiatrie.**  
**Verrücktheit 286.**  
**Versammlung der deutsche Irrenärzte 815.**  
 — der Naturforscher 815.  
**Verwirrtheit, hallucinatorische 130.**  
 — pseudoaphasische 1051.  
**Vesicalreflex 152.**  
**Vomitareflexneurosen 646.**  
**Wärmecentren 505.**  
**Wärter in Irrenanstalten 37. 523. 605. 903.**  
**Wahnideen, diagnostische Bedeutung 41.**  
 — durch Allegorisation körperlicher Empfindungen 233.  
**Wahnsinn 286.**  
**Waller'sche Degeneration 115. cf. Degeneration.**  
**Weber'sches Syndrom 321.**  
**Wirbelsäule, Schalleitung 381. 382. cf. Rückgrat.**  
**Witterungsneurosen 901.**  
**Wortblindheit 1037.**  
**Worttaubheit 594. 700. 1055.**  
**Wurzeln, hintere, des Rückenmarks 774.**  
**Zittern cf. Tremor.**  
**Zona cf. Herpes zoster.**  
**Zunge, Hemiatrophie 317.**  
 — Atrophie 559.  
**Zurechnungsfähigkeit, verminderte 860.**  
**Zwangshandlungen 970.**  
**Zwangneurose 438.**  
**Zwangsprache 1103.**  
**Zwangsvorstellungen 223. 1091.**  
**Zweizellenbad 422.**







3 2044 106 302 102

Digitized by Google



